



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Parada cardíaca após peridural para cirurgia plástica estética: relato de caso



Larissa Cardoso Pinheiro^{a,*}, Bruno Mendes Carmona^a,
Mário de Nazareth Chaves Fascio^a, Iris Santos de Souza^a,
Rui Antonio Aquino de Azevedo^a e Fabiano Timbó Barbosa^b

^a Centro de Ensino e Treinamento do Serviço de Anestesia do Ophir Loyola, Belém, PA, Brasil

^b Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió, AL, Brasil

Recebido em 3 de janeiro de 2015; aceito em 23 de março de 2015

Disponível na Internet em 22 de janeiro de 2016

PALAVRAS-CHAVE

Parada cardíaca;
Anestesia peridural;
Reanimação
após peridural

Resumo A parada cardíaca durante anestesia neuroaxial é um evento adverso grave, que pode ocasionar sequelas neurológicas importantes e morte se não tratada em tempo hábil. Os mecanismos associados são insuficiência respiratória negligenciada, bloqueio simpático extenso, toxicidade por anestésicos locais, raquianestesia total, além da crescente consciência da predominância vagal como fator predisponente. No caso reportado, a paciente tinha 25 anos e estado físico ASA I e foi programada para lipoplastia estética. Após sedação com midazolam e fentanil, foi feita anestesia peridural nos espaços T12-L1 e T2-T3 e inserção de cateter na punção inferior. A paciente foi mantida em decúbito dorsal horizontal durante 10 minutos. Em seguida, foi posicionada em decúbito ventral, evoluiu com parada cardíaca em assistolia 20 minutos após o bloqueio do neuroeixo. A equipe médica imediatamente colocou a paciente em decúbito dorsal e iniciou as manobras de ressuscitação cardiorrespiratória. O retorno da circulação espontânea foi obtido após 20 minutos de reanimação. É discutida neste relato a resposta vagal exacerbada como principal mecanismo causal do evento. O sucesso do desfecho da paciente em questão ressalta a importância da vigilância do anestesiológico, e do pronto reconhecimento e tratamento de mudanças de ritmo no eletrocardiograma.

© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondência.

E-mail: lari.cardoso@hotmail.com (L.C. Pinheiro).

KEYWORDS

Cardiac arrest;
Epidural anesthesia;
Resuscitation after
spinal anesthesia

Cardiac arrest after epidural anesthesia for a esthetic plastic surgery: a case report

Abstract Cardiac arrest during neuraxial anesthesia is a serious adverse event, which may lead to significant neurological damage and death if not treated promptly. The associated mechanisms are neglected respiratory failure, extensive sympathetic block, local anaesthetic toxicity, total spinal block, in addition to the growing awareness of the vagal predominance as a predisposing factor. In the case reported, the patient was 25 years old, ASA I, scheduled for aesthetic lipoplasty. After sedation with midazolam and fentanyl, epidural anesthesia in interspaces T12-L1 and T2-T3 and catheter insertion into inferior puncture were performed. The patient remained in the supine position for 10 minutes. Then, she was placed in the prone position, developing asystolic cardiac arrest 20 minutes after the completion of neuraxial blockade. The medical team immediately placed the patient in the supine position and began cardiopulmonary resuscitation. Spontaneous circulation was achieved after twenty minutes of resuscitation. We discuss in this report the exacerbated vagal response as the main event mechanism. The patient's successful outcome emphasizes the importance of anaesthetic monitoring by anesthesiologists, prompt recognition and treatment of rhythm changes on the electrocardiogram.

© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A anestesia peridural torácica, para cirurgias estéticas de mama ou combinadas de mama e abdômen, propicia resultados satisfatórios nos períodos per e pós-operatórios. O emprego de pequeno número de drogas, o despertar precoce, a amnésia e a possibilidade de alta hospitalar em até 24 horas tornam o bloqueio peridural torácico uma excelente técnica para esse tipo de cirurgia.¹ Essa técnica mostrou redução na resposta ao estresse pós-operatório e da resposta simpática sistêmica, com consequente diminuição de eventos cardíacos adversos.^{2,3} A incidência de parada cardiorrespiratória (PCR) durante bloqueio neuroaxial é associada a bons desfechos neurológicos e maior percentual de sobrevivência quando comparado com a anestesia geral.^{4,5} Embora múltiplos fatores possam levar à PCR durante a anestesia peridural, crescentes evidências sugerem a predominância vagal como um mecanismo comum.⁶ Neste relato discutimos um caso de parada cardíaca associada à resposta vagotônica exacerbada.

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 25 anos, estado físico ASA I, programada para lipoplastia estética. Fez avaliação pré-anestésica em consultório, momento em que recebeu as devidas orientações e assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Na sala de cirurgia, a paciente foi monitorada com cardioscópio, pressão arterial não invasiva, oximetria de pulso. Após obtido acesso venoso em membro superior esquerdo com cateter 20 G, foi sedada com midazolam 4 mg e fentanil 50 mcg.

Foi feita punção peridural dupla nos espaços T12-L1 e T2-T3 com agulha de Tuohy 18 G e inserção de cateter peridural 18 G na punção inferior sem intercorrências. No espaço T12-L1 administraram-se simocaina 0,5% com

vasoconstritor 14 mL, morfina 2 mg, fentanil 50 mcg e água destilada 3 mL. No espaço T2-T3, administraram-se simocaina 0,5% com vasoconstritor 8 mL, fentanil 50 mcg e água destilada 2 mL. Não houve intercorrência durante as punções nem inserção dos cateteres.

Posteriormente, a paciente foi mantida em decúbito dorsal horizontal durante 10 minutos, momento em que se observou queda discreta na saturação periférica de oxigênio de 98% para 92%, revertida por duas inspirações profundas solicitadas pelo médico assistente. Em seguida, a paciente foi colocada em decúbito ventral, até ajudou em sua movimentação.

Aproximadamente cinco minutos após assumir o decúbito ventral, a paciente apresentou novo episódio de dessaturação (92%) revertida por solicitação do anestesiolista. No entanto, após mais cinco minutos a paciente evoluiu com parada cardiorrespiratória em assistolia presenciada pelo anestesiolista, que imediatamente providenciou o reposicionamento da paciente em decúbito dorsal e iniciou as manobras de reanimação cardiorrespiratória preconizadas pelo ACLS (*Advanced Cardiology Life Support*), com compressões torácicas de alta qualidade, administração de vasoconstritores e controle da via aérea no momento oportuno.

Após cerca de 20 minutos de reanimação cardiorrespiratória, a paciente evoluiu com retorno à circulação espontânea e houve a necessidade de drogas vasoativas para garantir a estabilidade hemodinâmica. Em decisão conjunta, a equipe cirúrgica e o anestesiolista optaram pelo cancelamento do procedimento cirúrgico e a paciente foi levada para a UTI do hospital com os seguintes parâmetros: FC 120 bpm, ritmo cardíaco sinusal, PA 120 × 70 mmHg, SpO₂ 98%, EtCO₂ 30 mmHg, em uso de drogas vasoativas (noradrenalina), sedada (midazolam) e pupilas mióticas.

Na UTI, a paciente evoluiu com oligúria e edema pulmonar, tratado com melhoria dos parâmetros da ventilação

mecânica (PEEP elevado e manobras de recrutamento alveolar) e diurético. Aproximadamente 24 horas após sua admissão na UTI a paciente foi extubada com sucesso e manteve os parâmetros hemodinâmicos estáveis até sua alta para seu leito de origem no dia seguinte.

Discussão

A frequência, os fatores predisponentes e os desfechos associados à parada cardíaca durante a anestesia neuroaxial permanecem indefinidos.⁵ Auroy et al. observaram que parada cardíaca durante anestesia neuroaxial é associada a bons desfechos neurológicos.⁴

O bloqueio neuroaxial pode reduzir mortalidade perioperatória comparado com anestesia geral, especialmente em pacientes submetidos à cirurgia de moderado a alto risco cardíaco.⁷ Em particular, o uso de anestesia peridural torácica poderia reduzir a incidência de infarto do miocárdio no período perioperatório.⁸

A anestesia peridural torácica é uma abordagem atraente para cirurgias estéticas, que se popularizou no Brasil.⁹ Optou-se pela dupla punção peridural com cateterização pela necessidade de abrangência de amplo campo cirúrgico, que interessa grande número de metâmeros, além da distribuição mais uniforme da massa de anestésico pelas duas punções e a possibilidade de complementação anestésica.¹⁰

A parada cardiorrespiratória (PCR) em anestesia peridural pode estar relacionada com os seguintes fatores: administração subaracnoidea acidental, bloqueio simpático extenso, isquemia miocárdica, depressão respiratória secundária à sedação, choque anafilático, intoxicação por anestésico local. Os casos não justificados por esses motivos podem ser explicados por predominância vagal.¹¹

A intoxicação por anestésico local é um mecanismo provável de PCR após anestesia peridural. Entretanto, durante o procedimento foram efetuadas aspirações negativas de sangue na seringa, além da administração de dose teste de anestésico com vasoconstritor, não foram observadas mudanças na frequência cardíaca, na morfologia do QRS, no ritmo ou nas ectopias.

Além disso, a ressuscitação após colapso circulatório induzido por anestésico local é descrita como difícil, prolongada e refratária as condutas previstas no ACLS.¹² Evidências crescentes corroboram a eficácia do uso de emulsão lipídica nesse contexto, é liberado o uso pela Sociedade Americana de Anestesia Regional após manejo de via aérea e controle da convulsão.¹³ A literatura aponta casos nos quais a rápida instituição da oxigenação extracorpórea por membrana esteve relacionada ao retorno da circulação espontânea em pacientes com cardiotoxicidade pela bupivacaína.¹⁴

O bloqueio intratecal é um risco sempre presente quando grandes doses de anestésico local são acidentalmente administradas no cateter espinhal quando se pressupõe estar no espaço peridural. Essa possibilidade não foi aventada como possível causa da parada cardíaca, pois a administração do anestésico transcorreu sem intercorrências, uma vez que seria esperada imediata apneia, perda da consciência, paralisia e midríase caso houvesse bloqueio subaracnoideo acidental após punção de dura-máter.¹⁵ Embora relatos da literatura demonstrem que essa apresentação clássica

está presente em menos da metade dos casos confirmados de injeção subdural inadvertida, por meio de estudos com epidurografias.¹⁶

A reposta vasogal exacerbada é caracterizada por uma combinação inapropriada de bradicardia e vasodilatação paradoxal.¹⁷ Estudos reforçam que bradicardia e hipotensão são as complicações mais frequentes após bloqueio neuroaxial, justificadas pelo bloqueio das fibras cardioaceleradoras (T1-T4), bloqueio do estímulo simpático com redução do inotropismo e cronotropismo cardíacos, além do reflexo protetor cardíaco parassimpático (reflexo de Bezold- Jarisch) desencadeado por uma diminuição do retorno venoso e do tônus vascular periférico.¹⁸⁻²⁰

Embora bradicardia e hipotensão sejam eventos frequentes e bem tolerados após anestesia epidural, é necessário tratamento imediato, considerada a descrição de bradicardia como indicador de iminente colapso cardiovascular.^{20,21} Brown et al. relataram súbita bradicardia severa e assistolia, inclusive perda repentina da consciência durante conversa do paciente com o anestesiológico.^{22,23}

Sexo masculino, uso de betabloqueadores, estado físico ASA I, nível sensitivo acima de T6 e idade menor do que 50 anos são fatores correlacionados à resposta vagotônica inapropriada.⁶ Além desses, dor severa, ansiedade, medo e estresse emocional podem atuar como gatilhos para resposta vagotônica.^{24,25}

Neste caso, a paciente apresentava três das características supracitadas, que juntamente com o contexto da PCR resalta a possibilidade do predomínio vagal como principal mecanismo causador. Além disso, outros fatores, como sedação, hipoxemia, uso de opioides e mudança do posicionamento, podem ter contribuído.^{16,17}

Jang e Caplan, em diferentes estudos, observaram casos semelhantes de instalação abrupta de bradicardia severa e parada cardíaca em pacientes que estavam hemodinamicamente estáveis e bem oxigenados.^{11,26}

Após constatação da PCR, foram iniciadas as manobras de ressuscitação cardiopulmonar, a adrenalina foi a única droga usada. A RCP durante anestesia epidural é considerada difícil pela diminuição da pressão de perfusão coronária.²⁷ O vasopressor ideal para ressuscitação deveria aumentar a pressão de perfusão coronariana e pressão diastólica na raiz da aorta, aprimorar o fluxo sanguíneo coronariano e cerebral sem aumentar a demanda celular por oxigênio.²⁸

A adrenalina tem sido a principal terapia farmacológica em casos de parada cardíaca, embora associada com aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, potencial arritmogênico e hipertensão após reanimação.²⁹ Enquanto que a vasopressina oferece uma vantagem teórica sobre a adrenalina por não aumentar o consumo de oxigênio. Entretanto, diferentemente da adrenalina, não tem ação estimulante sobre o coração.²⁸

Estudos conduzidos na Europa observaram melhor desfecho com vasopressina quando o ritmo de parada foi assistolia.³⁰ Todavia, com relação aos mecanismos de parada cardíaca relacionados à anestesia epidural, os estudos são escassos e a eficácia da adrenalina e da vasopressina nesse contexto é desconhecida.²⁷

O reconhecimento imediato da PCR foi essencial para o retorno da circulação espontânea e bom desfecho neurológico dessa paciente, *ressaltou a necessidade* da constante vigilância do anestesista, o reconhecimento das mudanças

de ritmo no eletrocardiograma e tratamento imediatos como pilares para o sucesso da anestesia.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Di Lascio JVL, Victoria LGF, Bello CN. Anestesia peridural torácica para cirurgias estéticas de mama ou mama e abdômen. *Rev Bras Anest.* 1988;38:273-6.
2. Freise H, Van Aken HK. Risks and benefits of thoracic epidural anaesthesia. *British J Anesth.* 2011;107:859-68.
3. Dragana US, Srdjan B, Miomir J. Benefits, risks and complications of perioperative use of epidural anesthesia. *Med Arh.* 2012;66:340-3.
4. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, et al. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology.* 1997;87:479-86.
5. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesthesia & Analgesia.* 2005;100:855-65.
6. Pollard JB. Common mechanisms and strategies for prevention and treatment of cardiac arrest during epidural anesthesia. *J Clin Anesth.* 2002;14:52-6.
7. Guay J, Choi P, Suresh S, et al. Neuraxial blockade for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;25:CD010108.
8. Stenger M, Fabrin A, Schmidt H, et al. High thoracic epidural analgesia as an adjunct to general anesthesia is associated with better outcome in low-to-moderate risk cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;27:1301-9.
9. Sperhackle D, Geier KO, Eschiletti JCC. Peridural torácica alta associada ou não à peridural torácica baixa em pacientes ambulatoriais: implicações clínicas. *Rev Bras Anest.* 2004;54:479-90.
10. Leão DG. Peridural torácica: estudo retrospectivo de 1.240 casos. *Rev Bras Anest.* 1997;47:138-47.
11. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology.* 1988;68:5-11.
12. Mercado P, Weinberg GL. Local anesthetic systemic toxicity: prevention and treatment. *Anesthesiology Clin.* 2011;29:233-42.
13. Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:152-61.
14. Weinberg GL. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:2.
15. Pages-Arroyo E, Pian-Smith MCM. Neurologic complications of neuraxial anesthesia. *Anesthesiol Clin.* 2013;31:571-94.
16. Hoftman N. Unintentional subdural injection: a complication of neuraxial anesthesia/analgesia. *Anesthesiology Clin.* 2011;29:279-90.
17. Jang YE, Do SH, Song IA. Vasovagal cardiac arrest during spinal anesthesia for Cesarean section – A case report. *Korean J Anesthesiol.* 2013;64:77-81.
18. Pereira IDF, Grando MM, Vianna PTG. Análise retrospectiva de fatores de risco e preditores de complicações intraoperatórias dos bloqueios do neuroeixo realizados na Faculdade de Medicina de Botucatu (Unesp). *Rev Bras Anesthesiol.* 2011;61:568-81.
19. Goertz AW, Seeling W, Heinrich H, et al. Influence of high thoracic epidural anesthesia on left ventricular contractility assessed using the end systolic pressure length relationship. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1993;37:38-44.
20. Imai K, Kayashima K, Yoshino H, et al. Four cases of cardiac arrest during spinal anesthesia. *Masui.* 2012;61:1091-4.
21. Okutani H, Okutani R, Nakamura T. Asystole developed during total gastrectomy under general anesthesia combined with thoracic epidural anesthesia. *Osaka City Med J.* 2012;58:83-6.
22. Brown DL, Carpenter RL, Moore DL, et al. Cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 1988;68:971-2.
23. Geffin B, Sharpiro L. Sinus brady cardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth.* 1998;10:278-85.
24. Hart PS, Yanny W. Needlephobia and malignant vasovagal syndrome. *Anaesthesia.* 1998;53:1002-4.
25. Sprung J, Abdelmalak B, Schoenwald PK. Vasovagal cardiac arrest during the insertion of an epidural catheter and before the administration of epidural medication. *Anesth Analg.* 1998;86:1263-5.
26. Jang YE, Do SH, Song IA. Vasovagal cardiac arrest during spinal anesthesia for Cesarean section: a case report. *Korean J Anesth.* 2013;64:77-81.
27. Krismer AC, Hogan QH, Wenzel V, et al. The efficacy of epinephrine or vasopressin for resuscitation during epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 2001;93:734-42.
28. Ornato JP. Optimal vasopressor drug therapy during resuscitation. *Critical Care.* 2008;12:123.
29. Holt NF, Haspel KL. Vasopressin: a review of therapeutic applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010;24:330-47.
30. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, et al. European resuscitation council vasopressor during cardiopulmonary resuscitation study group: a comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.* 2004;350:105-13.