

Compressão Traqueal, com Obstrução, durante Recuperação de Anestesia Geral. Relato de Caso

Rosane Pedreira Xavier¹, Valdir Cavalcante Medrado, TSA² & Roberto Rochael da Rocha Alcântara³

Xavier R P, Medrado V C, Alcântara R R R - Tracheal compression and obstruction during recover of general anesthesia. Case report.

Key. Words: ANESTHETIC TECHNIQUE: general; COMPLICATION: tracheal obstruction; TRACHEAL: impression; RECOVERY ROOM

O anestesiologista precisa estar ciente das possíveis causas de obstrução da cânula orotraqueal durante anestesia geral: tampões de secreções, corpo estranho, mal posicionamento e acotovelamento da cânula, herniação externa do balonete¹, acoplamento do bisel na parede da traquéia e herniação interna do balonete para o interior do lúmen causada por superinsuflação do balonete como por difusão de óxido nitroso²⁻⁶.

Uma situação especial é a compreensão da traquéia e brônquios principais por massa em mediastino anterior, que pode levar à obstrução grave das vias aéreas^{6,7} e insuficiência respiratória. Não só complicações respiratórias, como também obstrução da veia cava superior⁸ e compressão cardíaca, podem ocorrer durante anestesia geral. Vários artigos têm descrito obstrução aguda das vias aéreas superiores durante anestesia geral e o resultado tem sido fatal em alguns relatos^{6,7,9}.

O caso a seguir irá ilustrar complicação de tumor mediastinal anterior, as suspeitas diagnósticas, terapêutica utilizada e comentários.

Estudo realizado no Hospital Universitário. Prof. Edgard Santos, CET-SBA- Salvador - BA

1 Médica em Especialização

2 Responsável pelo CET-SBA

3 Professor Assistente

Correspondência para Rosane Pedreira Xavier
Rua Barão do Triunfo, 107 - Federação
40220 - Salvador - BA

Recebido em 26 de setembro de 1990
Aceito para publicação em 19 de outubro de 1990
©1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Relato do caso

Paciente de 40 anos, sexo masculino, pesando 60 kg foi internado com história de dor em parede anterior de tórax, associada a tosse com expectoração amarelada, febre, anorexia, calafrios e perda ponderal de 6 kg em um mês. Evoluiu com edema facial matutino, congestão nasal que se intensificava à noite e ingurgitamento de veias superficiais do pescoço.

Ao exame físico apresentava pressão arterial sistólica de 18,62 kPa (140 mmHg), diastólica de 10,64 kPa (80 mmHg) e frequência respiratória de 22 ipm. Pescoço: estase de jugulares a 45 graus até o ângulo da mandíbula. Tórax: abaulamento em região esternal, na altura do manúbrio. Aparelho respiratório: murmúrio vesicular normal e ausência de ruídos adventícios.

A suspeita diagnóstica foi de tumor de mediastino anterior (linfoma ou timoma).

O exames de Raio X de tórax e planigrafia torácica mostravam evolução rápida de massa mediastinal com desvio da traquéia. A biópsia a céu aberto confirmou tratar-se de neoplasia maligna indiferenciada.

O procedimento cirúrgico foi realizado sob anestesia geral, com o paciente em posição supina. Após pré-oxigenação sob máscara, durante 8 minutos, procedeu-se à indução venosa com midazolam 10 mg, fentanil 250 µg e succinilcolina 80 mg. Em seguida foi realizada ventilação manual com $FiO_2 = 1,0$ e logo após intubação orotraqueal (cânula Rüsck 8,5 com balonete). A seguir utilizou-se ventilação mecânica (Takaoka 670, volume corrente = 600 ml, pressão intratraqueal = 40 cmH₂O, frequência respiratória = 10 ipm e $FiO_2 = 0,5$). A curarização foi obtida com dialil-

nor-toxiferina 10 mg e a manutenção da anestesia com enflurano mais oxigênio.

Durante a intubação houve dificuldade de progressão da cânula orotraqueal após a passagem pela fenda glótica. A monitorização foi realizada com cardioscópio e pressão arterial em membro superior direito. Ao realizar o procedimento cirúrgico, com retirada de amostra da massa mediastinal para estudo posterior sem ressecar o tumor, foi notada elevada pressão intratraqueal, de 40 cm H₂O, apesar de o paciente estar devidamente anestesiados e relaxado. O murmúrio vesicular manteve-se normal, com ausência de ruídos adventícios. Na recuperação anestésica, após a descurarização, o paciente desenvolveu hipoventilação pulmonar, embora a força muscular, constatada através de solicitações verbais de levantar a cabeça, fechamento e abertura dos olhos, fosse satisfatória. A cânula foi desconectada do ventilador, conectada com um sistema de bolsa e válvula unidirecionais, porém foi necessário exercer muita força para ventilar o paciente. Durante a tentativa de ventilar manualmente, o paciente progressivamente entrou em estado de narcose pela elevada PaCO₂ (61 mmHg), com aumento da frequência cardíaca e da temperatura corporal, além de sudorese profusa. Foi aventada a possibilidade de obstrução da cânula orotraqueal por secreções, sendo então realizada a troca da cânula, sem contudo haver reversão do quadro obstrutivo.

Outra hipótese levantada foi a compressão extrínseca da cânula pela tumoração. Foi introduzida uma sonda nasogástrica número 22 no interior da cânula, no sentido de tentar ultrapassar o processo obstrutivo, porém sem sucesso. Amostra de sangue arterial, colhida da artéria radial esquerda, apresentou o seguinte resultado: pH = 7,06; PaCO₂ = 61 mmHg; PaO₂ = 330 mmHg; Dif. bases = -10,3; HCO₃ = 19 mEqL⁻¹; CO₂T = 20; Sat. O₂ = 100%.

Por fim, foi sugerida a mudança do paciente da posição supina para decúbito lateral esquerdo, quando então observou-se melhora acentuada da ventilação. O paciente foi encaminhado para a unidade de tratamento intensivo onde foi extubado quinze minutos após. Nova gasimetria realizada, após dezesseis horas, obteve o seguinte resultado: pH = 7,34; PaCO₂ = 36,5 mmHg; PaO₂ = 59,3 mmHg; Dif. bases = -2,6; HCO₃ = 20,6 mEqL⁻¹; CO₂T = 21,7; Sat. O₂ = 89%.

COMENTÁRIOS

A obstrução traqueal pode resultar de compressão extrínseca por tumores não-lymfomatosos do medias-

tino (timomas, teratomas e tumores neurogênicos), esôfago ou glândula tireóide, metástase hilar, linfadenopatia mediastinal e aneurisma da aorta torácica. Os tumores mais comumente responsáveis em causar compressão são os linfomas, pelo potencial de alcançar grandes dimensões.

Os pacientes pediátricos, por apresentarem diferenças na forma e nas propriedades mecânicas da parede torácica, pelo reduzido diâmetro traqueal e do espaço retroesternal, como também pela presença da glândula tímica, tornam-se mais susceptíveis ao desenvolvimento de obstrução traqueal¹⁰.

Os sintomas das lesões intratorácicas comprometendo vias aéreas superiores podem simular crise asmática^{11,14}. Em revisão feita por Meeker e colaboradores¹⁵ em 30 pacientes com linfoma de Hodgkin submetidos a laparotomia e esplenectomia, dois pacientes desenvolveram broncoespasmo grave no período pós-operatório precoce, mesmo sem história prévia de asma.

O paciente aqui relatado suportou bem a indução e manutenção anestésicas. A obstrução traqueal ocorreu com a reversão do bloqueio neuromuscular e retorno à ventilação espontânea.

Existem vários fatores que juntamente com a anestesia podem interferir na função respiratória, como: posição do corpo, tipo de ventilação, tamanho e localização do tumor, presença prévia de doença na árvore traqueobrônquica, idade do paciente, manipulação do tumor e outras condições que podem aumentar o volume de fechamento.

Quando o paciente se encontra em posição supina, anestesiados e com relaxamento muscular, existe diminuição das dimensões da caixa torácica, posicionamento cefálico do diafragma e redução do volume pulmonar em cerca de 500 a 1.500 ml¹¹. O relaxamento da musculatura lisa bronquiolar durante anestesia facilita a compressão das vias aéreas, dificultando o fluxo expiratório¹⁰.

A anestesia parece ser responsável pelo aumento do volume sanguíneo central em pacientes na posição supina e talvez exerça influência diretamente sobre o volume de sangue no tumor, aumentando também o volume do coração e da vasculatura pulmonar^{1,2}.

O diagnóstico prévio da massa mediastinal anterior deve alertar o anestesiológico para complicações que envolvam risco de vida.

Inicialmente, algumas lesões são diagnosticadas em radiografias torácicas de rotina. A partir deste dado inicial, a avaliação pulmonar pré-operatória irá definir o potencial de obstrução das vias aéreas. Se

existirem sinais e sintomas de compressão das vias aéreas (dispnéia e intolerância à posição supina), anestesia geral deverá ser evitada. Nos pacientes assintomáticos, uma série de estudos não-invasivos, como tomografia axial computadorizada torácica, curva de fluxo/volume de gases pulmonares e ecocardiografia em posição vertical e supina, deve ser realizada para afastar envolvimento cardíaco e das vias aéreas^{9, 10, 18}. Prakash e colaboradores¹⁰ acreditam que a curva fluxo/volume é o estudo não-invasivo mais sensível para o diagnóstico de obstrução das vias aéreas. Os pacientes que não podem ser tratados antes de serem submetidos à anestesia geral, como os portadores de tumores rádio e quimioinsensíveis, e nas ressecções de tumores benignos, determinadas precauções devem ser tomadas: broncoscopia com fibra ótica e "bypass" femorofemural. Quando a anestesia geral se faz necessária para os

pacientes assintomáticos, algumas condutas devem ser tomadas, como recomendam Neuman, Prakash e colaboradores¹⁰: posicionamento do paciente em semi-Fowler durante o procedimento cirúrgico, adotar inicialmente ventilação espontânea, evitar o uso de relaxantes neuromusculares, ter facilidade para a mudança de decúbito ventral para lateral (direita, esquerda ou mesmo ventral) e, por fim, ter disponível um broncoscópio rígido.

Xavier R P, Medrado V C, Alcântara R R R - Compressão traqueal, com obstrução, durante recuperação de anestesia geral. Relato de caso.

Unitermos: TÉCNICA ANESTÉSICA: geral; COMPLICAÇÃO: obstrução traqueal; TRAQUEAL: compressão; RECUPERAÇÃO PÓS-ANESTÉSICA

REFERÊNCIAS

1. Forrester AC- Mishaps in Anaesthesia. *Anaesthesia* 1959; 14:388-399.
2. Munson E S, Stevens D R, Redfers R E - Endotracheal tube obstruction by nitrous oxide. *Anesthesiology* 1980; 52: 275-276.
3. Stanley T H - Effects of nitrous oxide on volume and pressure of endotracheal tube cuffs. *Anesthesiology* 1979; 41:256-262.
4. Stanley T H - Nitrous oxide and pressure and volume of high-low pressure endotracheal tube cuffs in intubated patients. *Anesthesiology* 1975; 42: 637-640.
5. Ward CF, Benumof JL - Endotracheal tube cuff herniation: A case delayed airway obstruction. *Anesth Analg* 1981; 55: 114-116.
6. Keon T P - Death on induction of anesthesia for cervical node biopsy. *Anesthesiology* 1981; 55:471-472.
7. Bittar D - Respiratory obstruction associated with induction of general anesthesia in a patient with mediastinal Hodgkin's disease. *Anesth Analg* 1975;54:399-403.
8. Lokich J L, Goodman R- Superior vena cava syndrome. *JAMA* 1975; 231:58-61.
9. Neuman GG, Weingarten A E, Abramowitz R M, Kuchins L G, Abramson A L, Ladner W - The anesthetic management of the patient with an anterior mediastinal mass. *Anesthesiology* 1984; 60: 144-147.
10. Prakash UBS, Abel MD, Hubmayr RD- Mediastinal mass and tracheal obstruction during general anesthesia. *Mayo Clin Proc* 1988;63:1004-1011.
11. Sackner M A - Physiologic features of upper airway obstruction. *Chest* 1972; 62:414-417.
12. Johnstone R E, Brooks S M- Upper airway obstruction after extubation. *JAMA* 1971; 261:92-93.
13. Isaacs D, Smyth J T, Bradbeer T I, Pagliero K M- Intrathoracic tracheal tumor presenting as asthma. *Br Med J* 1977; 2:1332.
14. Mc Gregor C G A, Herrick M J, Hardy I, Higenbottan T - Variable intrathoracic airways obstruction masquerading as asthma. *Br Med J* 1963; 287: 1457-1458.
15. Meeker W R Jr, Richardson J D, West W O, Parker J C - Critical evaluation of laparotomy and splenectomy in Hodgkin's disease. *Arch Surg* 1972; 105:222-228.
16. Bergmann N A - Reduction in resting end-respiratory position of the respiratory system with induction of anesthesia and neuromuscular paralysis. *Anesthesiology* 1982;57:14-17.
17. Kraye S, Rehder K, Beck KC, Cameron PD, Didier EP, Hoffman EA - Quantification of thoracic volumes by three-dimensional imaging. *J Appl Physiol* 1987;62:591-598.
18. Curtis JL, Lampe GH, Stulbarg SM- Mediastinal mass and tracheal obstruction during general anesthesia (Letter). *Mayo Clin Proc* 1989;64: 475-6.