

Isquemia do Miocárdio Durante Correção de Truncus Arteriosus em Criança de 2 meses *

Sergio Bernardo Tenório, TSA¹, Katia M S Floriano¹, Márcio P Martins², Júlio C Sabbag¹, Wanderlei S Ferreira³, Fábio S Sallum⁴

Tenório SB, Floriano KMS, Martins MP, Sabbag JC, Ferreira WS, Sallum FS - Cardiac Ischemia During Correction of Truncus Arteriosus in a 2 month old Child

KEY WORDS: HEART: ischemia; SURGERY, Cardiac: pediatric

A isquemia do miocárdio no transoperatório é uma complicação grave que pode atingir pacientes sem qualquer doença coronariana. O presente relato mostra o caso de um lactente de 2 meses que apresentou, durante cirurgia para correção de cardiopatia congênita, infradesnívelamento do segmento ST seguido de fibrilação ventricular e óbito. São discutidos os aspectos fisiopatológicos da isquemia miocárdica nesta faixa etária; a conduta da equipe em seu manuseio transoperatório; e são propostas, com base na literatura, medidas profiláticas e terapêuticas para este tipo de complicação.

Relato do caso

O paciente de 2 meses e 6 dias, pesava 3280 g e seria submetido à correção total de Truncus Arteriosus tipo I (fig 1) com o auxílio de circulação extracorpórea (CEC). Na avaliação pré-operatória a criança mostrava-se moderadamente cianótica, taquipnéica e com frequência cardíaca de 150 bpm. No RX apresentava aumento da área cardíaca e da

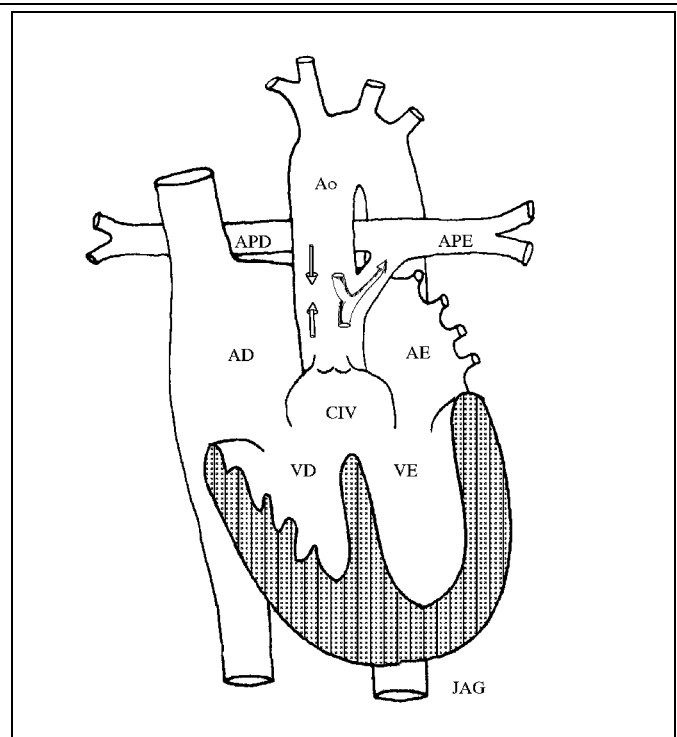


Fig 1 - Truncus Arteriosus tipo I: notar que, tanto na sístole quanto na diástole, o fluxo sanguíneo se faz preferencialmente para as artérias pulmonares.

* Trabalho realizado no Hospital Infantil Pequeno Príncipe (HIPP), Curitiba-PR, associado ao CET-SBA da Sta Casa de Misericórdia de Curitiba-PR

1 Anestesiologista do HIPP

2 ME2 do CET do Hospital de Clínicas da UFMG, em estágio no HIPP

3 Cirurgião Cardíaco do HIPP

4 Cirurgião Cardíaco do HIPP e Prof Assistente da disciplina de Cirurgia Tóraco-Vascular da FM da UFPR

Correspondência para Sergio Bernardo Tenório
R Dr Aluizio França 264
80710 Curitiba - PR

Apresentado em 13 de setembro de 1991
Aceito para publicação em 17 de outubro de 1991

© 1992, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

AE - átrio esquerdo; AD - átrio direito; VE - ventrículo esquerdo; VD - ventrículo direito; CIV - comunicação interventricular; Ao - aorta; APD - artéria pulmonar direita; APE - artéria pulmonar esquerda.

circulação pulmonar. O ecocardiograma mostrava co-municação inter-ventricular ampla, importante hipertrofia concêntrica dos ventrículos, ventrículo esquerdo com boa contratilidade, vaso único cavalgando os dois ventrículos com válvula estenótica e espessada. No *Eco Doppler* detectou-se fluxo contínuo na artéria pulmonar, que saía do tronco único. No ECG sinais de sobrecarga ventricular e aumento das câmaras cardíacas. O diagnóstico de Truncus

das câmaras cardíacas. O diagnóstico de Truncus Arteriosus tipo I foi definido sem auxílio de cateterismo cardíaco. O paciente estava recebendo digital e diu-rético desde a internação aos 12 dias de vida, devido a quadro de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Chegou ao centro cirúrgico sem qualquer medicação pré-anestésica e chorando. A indução da anestesia foi precedida de monitorização contínua do ECG em DII que não mostrava qualquer alteração. Após infiltração com anestésico local punccionou-se uma veia no dorso da mão com cânula nº 20. Induziu-se a anestesia com midazolam 0, 2 mg.kg⁻¹ associado à 10 µg.kg⁻¹ de fentanil e 0, 1 mg.kg⁻¹ de brometo de pancurônio. Antes da intubação repetiu-se a dose de 10 µg.kg⁻¹ de fentanil. Após a intubação nasal com tubo de 3.5 mm de diâmetro sem "cuff", iniciou-se ventilação manual com o sistema de Bain, com fluxo de 2 L.min⁻¹ e FiO₂=1. A oximetria de pulso (oxímetro Dixtal®) registrava saturação de O₂ de 100%. Procedeu-se a punção da artéria radial com cateter nº 22 G. que foi conectado à transdutor de pressão de 4 canais (Bese). A pressão arterial sistólica registrava 56 mmHg enquanto a diastólica variava de 19 a 33 mmHg. A primeira gasometria arterial colhida logo após a punção arterial mostrou: pH = 7,54, pO₂= 187 mmHg, Sat= 100%, pCO₂ = 21 mmHg, NaHCO₃=17,6 mmHg, BE= -1, Htc = 32%, Hb = 10.7 g.dl⁻¹. Logo após a incisão da pele houve queda da pressão de pulso caracterizada por aumento progressivo da PA diastólica e queda da PA sistólica (45x37 mmHg e logo em seguida 45x46 mmHg). Enquanto o anestesiológista verificava se havia algum problema com o cateter arterial, percebeu-se infradesnívelamento do segmento ST em DII e em outras derivações que logo evoluiu para fibrilação ventricular, no momento em que o cirurgião se preparava para abrir o tórax. A massagem sob visão direta e a desfibrilação elétrica mostraram-se ineficazes em promoverem o retorno dos batimentos cardíacos. Instituiu-se a circulação extra-corpórea e procedeu-se a correção da lesão. No entanto, o coração não voltou a bater e o paciente foi a óbito.

DISCUSSÃO

A isquemia do miocárdio é o resultado do desequilíbrio entre a oferta e o consumo de O₂ pelo coração. O músculo cardíaco consome, em repouso, 65 a 70% do O₂ do sangue arterial que lhe chega através das artérias coronárias. Portanto, qualquer aumento da demanda metabólica deve ser seguido de aumento do fluxo sanguíneo coronariano, já que praticamente todo conteúdo de O₂ é consumido mesmo em condições basais. O fluxo coronariano, que ocorre praticamente só na diástole, depende da diferença entre a pressão diastólica na aorta e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PDFVE). Este valor é conhecido como pressão de

perfusão coronariana (PPC) e está, no adulto, em torno de 70 mmHg (pressão diastólica na aorta = 80 mmHg - PDFVE = 10 mmHg)¹. Fica claro do exposto que, se houver importante redução da PPC, o fluxo sanguíneo pode se tornar insuficiente para atender às necessidades de O₂ do miocárdio e ocorrer isquemia, mesmo sem haver qualquer obstrução das artérias coronárias.

O paciente, cujo caso relatamos, era portador de Truncus Arteriosus tipo I (fig 1), a forma mais comum de uma cardiopatia que atinge 0,7% das crianças com cardiopatia congênita². Nesta doença, o sangue venoso e arterial são misturados nos ventrículos através de uma ampla comunicação e ejetados por um tronco único, do qual saem as artérias pulmonares e coronárias. Devido a esta peculiaridade fisiopatológica, as circulações sistêmicas e pulmonar estão em paralelo e não em série como normalmente ocorre. Por isto, maior volume de sangue é desviado para os pulmões devido à menor resistência vascular pulmonar (RVP). O coração recebe importante sobrecarga de volume e apresenta precocemente sinais de insuficiência cardíaca congestiva. Como consequência, a PDFVE está aumentada. A artéria pulmonar funciona como uma grande fístula artério-venosa recebendo fluxo contínuo na sístole e na diástole, daí a pressão diastólica ser baixa porque parte do sangue que retorna à raiz do vaso truncal é desviado para a artéria pulmonar. Esses dois fatores (alta PDFVE e pressão diastólica baixa) contribuem para a redução da PPC, o que torna estas crianças mais suscetíveis à isquemia miocárdica.

Durante a anestesia, pelo menos dois fatores que reduzem a RVP, por relaxarem a musculatura lisa das arteríolas e vênulas pulmonares³ foram empregados: alta concentração de O₂ (usamos O₂ a 100%) e baixa concentração de CO₂ (a primeira gasometria mostrou PaCO₂ de 21 mmHg). Certamente estes dois fatores foram os responsáveis pela descompensação cardíaca, por aumentarem o fluxo pulmonar, o retorno venoso ao coração e o trabalho cardíaco. Justifica também a redução inicial da pressão diastólica para 19 mmHg. A diminuição da pressão de pulso que se seguiu foi apenas consequência da descompensação cardíaca. A isquemia miocárdica neste caso se deveu à queda da PPC, possivelmente a valores próximos de zero, quando cessa o fluxo coronariano.

Uma vez diagnosticada a isquemia miocárdica pelo infradesnívelamento do segmento ST em DII e em outras derivações padrão, a ação do cirurgião abrindo o tórax, massageando e desfibrilando o coração foi imediata, porém mesmo assim não se logrou sucesso, da mesma forma que, corrigida a lesão, o coração não conseguiu sair da bomba. Isto pode ser indício que a isquemia iniciara-se há mais tempo e não fora diagnosticada por não ter sido detectada na derivação empregada no momento, por não ter sido vista ou porque o eletrocáutério usado

na abertura do tórax criara, durante seu uso, artefatos que impossibilitaram o diagnóstico. Destas, a última alternativa parece ter sido a mais provável. Haviam dois anestesiolistas atendendo este paciente, sendo que um deles, residente visitante, registrava minuciosamente todos os dados transoperatórios e é pouco provável que não tivesse visto a isquemia. Não havia sido instalado eletrodo explorador unipolar em V₅ conforme recomendado para pacientes com possibilidade de episódios isquêmicos⁴, embora, neste caso, as derivações padrão tenham se mostrado suficientes para o diagnóstico.

Quando a pressão de pulso começou a cair, inicialmente julgou-se estar havendo má função do monitor. Somente após afastada esta hipótese, é que buscou-se alguma causa no paciente. Foi um julgamento errado que fez perder tempo precioso.

A conduta correta em pacientes com este tipo de doença está centrada em evitar a queda da RVP com medidas ventilatórias: uso de baixas concentrações de O₂ (recomenda-se iniciar com FiO₂ = 0.21), suficiente apenas para manter a saturação de O₂ nos níveis normais para o paciente; e algum grau de hipoventilação para manter a PaCO₂ em torno de 40 mmHg. Havendo, mesmo assim, queda da pressão diastólica, o emprego de drogas simpaticomiméticas e a infusão de volume devem ser tentados. Se com estas medidas ainda surgirem sinais de isquemia miocárdica, a única forma de tratá-la é pelo aumento da RVP através de cerclagem parcial da artéria pulmonar pelo cirurgião, até que se possa instituir a CEC. Com isto haverá redução de "roubo" de sangue para os pulmões, aumento da pressão diastólica na

aorta e melhora do fluxo coronariano. Na literatura existe recente relato de sucesso no manuseio de isquemia miocárdica no transoperatório com estas medidas⁵. Deve ser lembrado que outros pacientes com cardiopatias congênitas apresentam o risco potencial de isquemia miocárdica transoperatória, por terem PPC reduzida: a persistência do canal arterial (PCA) de grande calibre, a janela aorto-pulmonar e as crianças em ICC⁶ são alguns exemplos.

A discussão deste caso trouxe aprendizados: a- o planejamento da anestesia para correção de cardiopatia congênita deve sempre ser feito em função da fisiopatologia da cardiopatia (hiperventilação com FiO₂ de 1 pode ser útil para muitos pacientes mas foi catastrófica para este); b- a discussão multidisciplinar antes da cirurgia deve ser estimulada, abordando-se todas as complicações possíveis, facilitando assim sua prevenção; c- detecção, no monitor, de algum dado que traduza piora do estado clínico do paciente deve ser interpretado como verdadeiro até prova em contrário; d- a discussão honesta das falhas talvez seja a única forma de não repeti-las.

UNITERMOS: CIRURGIA, Cardíaca: pediátrica;
CORAÇÃO: isquemia

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Dr Julian Arango Gutierrez pela criação e execução da ilustração da fig 1.

REFERÊNCIAS

- 01- Kaplan JA - Hemodynamic monitoring. em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, Orlando, Grune & Stratton Inc, 1987:287
- 02- Driscoll DJ - Avaliação da cianose no recém-nascido. em: Gillette PC - Clínicas Pediátricas da América do Norte, Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda, 1990:15
- 03- Hickey PR, Wessel DL - Anesthesia for treatment of congenital heart disease. em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, Orlando, Grune & Stratton Inc, 1987:656
- 04- Kaplan JA, King SB - The precordial electrocardiographic lead (V₅) in patients who have coronary disease. Anesthesiology, 1976;45:570
- 05- Wong RS, Baum VC, Sang WS - Truncus arteriosus: recognition and therapy of intraoperative cardiac ischemia. Anesthesiology, 1991;74:378-80
- 06- Bell CH, Rimar S, Barash P - Intraoperative ST-segment changes consistent with myocardial ischemia in the neonate: a report of three cases. Anesthesiology, 1989;71:601-3