

Informação Clínica

Aumento da Resistência à Ventilação Pulmonar após Indução Anestésica e Intubação Orotraqueal. Relato de Caso *

Alexandra do Nascimento Gonzaga¹, Renata Rodrigues Saliby¹,
Múcio Paranhos de Abreu², Alberto Affonso Ferreira TSA³

Gonzaga AN, Saliby RR, Abreu MP, Ferreira AAF - Increase of the Pulmonary Ventilatory Resistance after Anesthetic Induction and Orotracheal Intubation. Case Report

KEY WORDS - ANESTHESIA: General, induction; COMPLICATIONS: ventilatory; TRACHEAL INTUBATION; VENTILATION: pulmonary

As cirurgias oftálmicas podem ser realizadas sob anestesia local, geral e pela associação das duas técnicas, visando, neste caso, diminuir os reflexos aferentes emanados pelas estruturas da cavidade orbitária que, quando estimuladas, podem ocasionar complicações cardiorrespiratórias¹.

O objetivo do presente estudo foi relatar um caso de grave alteração da ventilação pulmonar, após indução anestésica, ocorrido em paciente para cirurgia oftálmica.

RELATO DO CASO

Paciente com 42 anos, masculino, branco, 96 kg, 174 cm, estado físico ASA I, sem antecedentes patológicos, a ser submetido a reoperação para tratamento de descolamento de retina.

O paciente, por ter olho único, encontrava-se extremamente ansioso pelo sucesso da cirurgia. Não recebeu medicação pré-anestésica por ter feito uso de ansiolítico em casa, na manhã da cirurgia (bromazepam 3 mg).

Na sala de preparo operatório foi feita venopunção com cânula de teflon nº 22 e administrados fentanil (25 µg) e midazolam (3 mg); A seguir foi feito bloqueio do nervo facial pela técnica de O'Brien, utilizando-se 3 ml de lidocaína 2% com adrenalina 1:200.000. Em seguida foi realizado bloqueio retrobulbar (BRB) com a mistura de 3 ml de lidocaína 2% com adrenalina 1:200.000 e 3 ml de bupivacaína 0,75% com adrenalina 1:200.000, associados a 90 UTRD de hialuronidase, perfazendo um total de 6 ml de anestésico local. Como o paciente ainda continuava ansioso na sala de preparo operatório, inclusive com episódio de choro, foi aumentada a sedação com fentanil e midazolam (50 µg e 2 mg respectivamente). A seguir foi levado para sala de operação. A monitorização constou de oximetria de pulso, medida da pressão arterial pelo método de Riva Rocci e eletrocardioscopia em D_{II}. Antes do início da cirurgia, apresentava PA 140 x 85 mmHg, FC-92 bpm, ECG normal e SpO₂ - 97%.

Como o paciente continuava inquieto, foi optado pela realização também de anestesia geral. Na indução venosa foram utilizados fentanil (2,5 µg.kg⁻¹), midazolam (0,03 mg.kg⁻¹), etomidato (0,2 mg.kg⁻¹) e atracúrio (0,5 mg.kg⁻¹) para o relaxamento muscular.

* Trabalho realizado no CET/SBA do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas, SP
1 Ex-ME₂/1996 do CET/SBA
2 Médico Instrutor do CET/SBA
3 Instrutor do CET/SBA, Professor da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da PUCAMP

Correspondência para Alberto Affonso Ferreira
Av. Andrade Neves 611
13013-161 Campinas - SP

Apresentado em 19 de novembro de 1996
Aceito para publicação em 30 de janeiro de 1997

© 1997, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Aproximadamente dois minutos depois da injeção do bloqueador neuromuscular notou-se discreta dificuldade para ventilar o paciente (mínima expansão torácica). A SpO₂ era de 98%. Como já havia relaxamento muscular e liberação da mandíbula, procedeu-se a intubação traqueal com a SpO₂ indicando ainda 98%.

Um tubo Rüşh de 9 mm, com balonete de alta pressão, foi introduzido sem dificuldade. A seguir procedeu-se a insuflação do balonete e ventilação com oxigênio a 100%. A ventilação ficou mais difícil com pouca expansão da caixa torácica.

Foi instalada ventilação controlada mecânica em sistema sem reabsorvedor de CO₂. Verificou-se que a pressão intratraqueal (PIT) oscilava entre 55 a 60 cmH₂O, com risco de barotrauma.

O sistema foi rapidamente desconectado, passando-se para ventilação manual com bolsa e O₂ a 100%, enquanto se examinava o equipamento. Como a resistência à ventilação se mantinha elevada procedeu-se a ausculta pulmonar a qual apresentava roncos e sibilos em ambos os hemitóraces, perfeitamente audíveis, mais intensos nos ápices, confirmado numa segunda ausculta, tendo-se levantado a hipótese de broncoespasmo.

Rapidamente foram instituídas as seguintes medidas: 500 mg de hidrocortisona por via venosa, troca do enflurano por halotano, lidocaína por via venosa (1 mg.kg⁻¹) e 4 doses de aerosol de salbutamol no tubo traqueal. O paciente foi ventilado manualmente, sempre exigindo força, sem restauração da expansão pulmonar normal. Quando foi reconectado o ventilador a PIT ainda permanecia alta, em torno de 50 cmH₂O. Foi então sugerida a troca do tubo traqueal por outro de igual calibre. A troca do tubo foi feita sem qualquer dificuldade. O tubo retirado foi examinado para detectar possível obstrução ou anomalia. Constatou-se que o balonete insuflado apresentava-se herniado contralateralmente à abertura biselada do tubo.

Para surpresa da equipe de anestesia, após fixação do segundo tubo e conexão ao

ventilador, a ventilação era normal e a PIT se situava em torno de 12 cmH₂O, com um volume corrente igual a 700 ml. Havia decorridos oito minutos do tratamento do suposto broncoespasmo.

Desde o início do quadro até o restabelecimento da ventilação normal decorreram 15 minutos.

Após a nova intubação não mais foram detectados sibilos, roncos nem outros problemas em todo sistema ventilatório.

A cirurgia programada foi realizada sem qualquer outra intercorrência.

O paciente foi acompanhado durante 72 horas no pós-operatório, não sendo constatada qualquer alteração pulmonar ou sistêmica.

DISCUSSÃO

As reações alérgicas e pseudoalérgicas são relativamente comuns durante o ato anestésico, sendo observadas em torno 0,5% de todos pacientes submetidos a anestesia¹⁻².

Dos medicamentos usados em anestesiologia, os bloqueadores neuromusculares são os que provocam maior liberação de histamina, muito embora ter sido provado que a intubação traqueal, por si só, pode ser a responsável pela liberação de histamina após o contato traumático com a mucosa traqueal⁴⁻⁶. Essa resposta ao traumatismo pode ser reduzida pelo emprego de antagonistas H₁ e H₂ na medicação pré-anestésica^{2,3,6,7}.

As reações alérgicas podem ser classificadas em anafiláticas e anafilactóides¹. Na reação anafilática, o anticorpo IgE causa, de maneira explosiva, a liberação de histamina contida nos mastócitos e basófilos, bem como de heparina, proteases, hidrolases, enzimas oxidativas, adenosina e derivados do ácido aracônico que vão ser metabolizados, originando várias prostaglandinas e leucotrienos. Estas reações ocorrem após os primeiros minutos da injeção da droga; no caso dos bloqueadores

neuromusculares, geralmente acontecem nos primeiros dez minutos após a injeção da droga. As reações são causa imediata de colapso cardiovascular, de edema angioneurótico e, mais raramente, de broncoespasmo, sendo mais freqüentes em jovens do sexo feminino².

Os bloqueadores neuromusculares como a d-tubocurarina, a metocurarina, o atracúrio, o mivacúrio e a succinilcolina possuem o radical benzilinoquinolina, que liberam histamina, principalmente quando administrados rapidamente e em altas doses (reação anafilactóide)⁵.

Outros bloqueadores neuromusculares como o doxacurônio, a galamina, o pancurônio, o piperocurônio, o rocurônio e o vecurônio produzem mínimas liberações de histamina^{2,6}.

A liberação de histamina é acompanhada de sinais cutâneos (urticária, rubor, vasodilatação), taquicardia e hipotensão arterial; em concentrações altas pode causar broncoespasmo, disritmias cardíacas e, raramente, parada cardíaca³. Quando a liberação de histamina é causada por fenômeno químico (reação anafilactóide) é raro o aparecimento de broncoespasmo; essa reação pode ser intensa mas autolimitada, devido à curta meia-vida da histamina².

A histamina atua nos receptores H₁ e H₂. No H₁, liberando prostaciclina, provocando vasoconstricção coronariana e diminuição da freqüência cardíaca; atuando no H₂ estimula o SNC, induz disritmias cardíacas, aumento da contratilidade miocárdica e da freqüência cardíaca, provocando vasodilatação coronariana, broncodilatação e aumento do suco gástrico, sendo ambos responsáveis pelo aumento da permeabilidade capilar e da vasodilatação periférica^{4,5}.

O aumento da resistência à ventilação durante anestesia pode ter como causa os fatores apresentados no Quadro I⁵.

Quadro I - Causas de aumento da resistência à ventilação durante a anestesia

- * obstrução mecânica do tubo traqueal
- * acotovelamento do tubo traqueal
- * secreções na luz do tubo
- * insuflação excessiva do balonete
- * plano superficial de anestesia geral
- * esforços expiratórios ativos
- * diminuição da capacidade residual funcional (CRF)
- * intubação brônquica seletiva
- * aspiração pulmonar
- * embolia pulmonar
- * pneumotórax
- * crise asmática

Foram consideradas algumas hipóteses após avaliação do quadro clínico do paciente:

- a) Broncoespasmo - reação anafilática ou anafilactóide, embora o paciente não tenha apresentado outros sinais ou sintomas que sugerissem liberação de histamina, como taquicardia, que oscilou entre (85-100 bpm), algum grau de vasodilatação cutânea (eritema facial). Sua PA manteve-se constante entre 140 x 90 mmHg e 130 x 70 mmHg).
- b) Corpo estranho na luz do tubo - não foi detectado
- c) Dobra do tubo - não foi detectada
- d) Edema agudo de pulmão - improvável pela ausência de sinais sistêmicos e SpO₂ normal.
- e) Pneumotórax hipertensivo - improvável pela ausência de sinais sistêmicos e da ausculta pulmonar.
- f) Obstrução do tubo - o bisel estaria encostado à traquéia, empurrado por herniação do balonete hiperinflado em posição contralateral.

A discreta dificuldade para ventilar durante a indução, a piora logo após a intubação traqueal e a ausculta pulmonar, fizeram pensar inicialmente em broncoespasmo, norteados assim a conduta terapêutica.

Somente após a retirada do tubo e a re-intubação com outro tubo traqueal, promoveram a remissão dos sintomas.

Dentre as complicações associadas à intubação traqueal decorrentes da obstrução do tubo estão: o acotovelamento, a torção, a presença de sangue e secreções e a hiperdistensão do balonete⁸.

Considerando a herniação do balonete em posição contralateral à abertura biselada é provável que a abertura do tubo tenha ficado em contato com a mucosa da traquéia, determinando os sons ouvidos e a dificuldade ventilatória.

Assim sendo recomenda-se testar o balonete com alto volume e a verificação da presença de herniações, especialmente quando da reutilização sucessiva dos tubos traqueais.

Gonzaga AN, Saliby RR, Abreu MP, Ferreira AAF - Aumento da Resistência à Ventilação Pulmonar após Indução Anestésica e Intubação Orotraqueal. Relato de Caso

UNITERMOS - ANESTESIA: Geral, indução;
COMPLICAÇÕES: ventilatória; INTUBAÇÃO TRAQUEAL; VENTILAÇÃO: pulmonar

REFERÊNCIAS

01. Vanetti LFA - Anestesia para Oftalmologia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA, Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 591-606.
02. Arantes Pereira AM - Reações Anafiláticas e Anafilactóides, em: Ortenzi AV, Tardelli MA, Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 902-915.
03. Bishop MJ - Bronchospasm: successful management. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1996;123:1-7.
04. Desborough JP, Taylor I, Hattersley A et al - Massive histamine release in a patient with systemic mastocytosis. Br J Anaesth, 1990;65: 833-836.
05. Stoelting RK, Dierdorf SF - Bronchial Asthma, in: Anesthesia and Co-existing Diseases. 1st Ed. New York, Churchill-Livingstone, 1993; 113-119.
06. Tardelli MA - Função Neuromuscular: Bloqueio e Antagonismo, em: Ortenzi AV, Tardelli MA, Anestesiologia - SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 445-461.
07. Tryba M, Zenounou B, Zeny M - Prevention of histamine-induced cardiovascular reactions during the induction of anaesthesia following premedication with H₁ + H₂ antagonists I.M. Br J Anaesth, 1986;58:478-482.
08. Rebuglio R, Amaral JLG, Slikta F^o J - Intubação Traqueal, em: Ortenzi AV, Tardelli MA, Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 887-890.