

# Insuficiência Respiratória Aguda durante Anestesia Pediátrica: Atelectasia e Pneumotórax Hipertensivo: Relato de Caso

Joel Massari Rezende, TSA<sup>1</sup>, Bruno Ricciardi Silveira<sup>2</sup>

**Resumo:** Rezende JM, Silveira BR – Insuficiência Respiratória Aguda durante Anestesia Pediátrica: Atelectasia e Pneumotórax Hipertensivo. Relato de Caso.

**Justificativa e objetivos:** A tarefa primordial do anesthesiologista é garantir a adequada oxigenação do paciente. O objetivo deste relato é descrever o diagnóstico e conduta em um caso de insuficiência respiratória aguda durante anestesia, com finalidade didática.

**Relato do caso:** Criança de três anos submetida à anestesia para cirurgia urológica apresentou insuficiência respiratória por obstruções de brônquios por secreção, evoluindo com atelectasia e pneumotórax hipertensivo. Apresentamos o desenrolar do caso, e os meios de tratamento aplicado, com destaque para a urgência e técnica da drenagem no pneumotórax hipertensivo.

**Conclusões:** A atenção do anesthesiologista para o diagnóstico precoce de complicações respiratórias e o conhecimento das medidas prioritárias em cada momento pode evitar efeitos adversos graves.

**Unitermos:** ANESTESIA, Especialidade, pediátrica; COMPLICAÇÕES, Atelectasia; DOENÇAS, Respiratória.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

## INTRODUÇÃO

Durante a anestesia geral, a função respiratória pode ser otimizada eliminando obstruções de boca, faringe e laringe com a intubação e controlando muitos dos parâmetros, tais como a composição de mistura inspirada, volume corrente e frequência. Em contrapartida, ficam neutralizados os mecanismos naturais de regulação e defesa, passando a ser de responsabilidade do médico a manutenção da função respiratória dentro das condições fisiológicas, com o auxílio de monitores e respiradores. Por outro lado, os anesthesiologistas pediátricos, compreendendo todo o problema da logística interna para levar uma criança à cirurgia, tendem a ser permissivos quanto à presença de IVAS recentes.

O presente relato descreve complicações respiratórias originadas inicialmente pela presença não detectada de secreção nos pulmões (provável consequência de infecção recente), que levaram a pneumotórax hipertensivo e insuficiência respiratória grave. Sua descrição poderá ser útil para elucidar

alguns mecanismos fisiopatológicos, e chamar a atenção para a grave emergência do pneumotórax hipertensivo e seu tratamento.

## RELATO DO CASO

Paciente com 3 anos de idade, com o seguinte histórico: diagnóstico intrauterino de hidronefrose; persistência de seio urogenital; após o nascimento evoluiu com infecções do trato urinário de repetição, tendo sido submetida à ureterostomia esquerda, nefrectomia direita, seguido de reimplante ureteral e fechamento do estoma; manteve-se com infecções urinárias repetidas e foi indicada a presente cirurgia para confecção de derivação de Mitrofanoff. Este procedimento consiste em destacar o apêndice cecal com seu meso, e utilizá-lo para confeccionar um conduto entre a bexiga e a cicatriz umbilical; a abertura pela cicatriz umbilical constitui um estoma que garante boa continência, sendo fácil o esvaziamento por uma sonda introduzida de maneira indolor – o próprio paciente acostuma-se a fazê-lo algumas vezes por dia.

Na avaliação pré-operatória não foram constatadas evidências de infecção ou secreção pulmonar e os exames de laboratório estavam dentro da normalidade.

Foi realizada medicação pré-anestésica com Midazolam 0,5 mg.kg<sup>-1</sup>, via oral. Indução inalatória com óxido nitroso e sevoflurano; após punção venosa foram administrados Propofol, Fentanil, e Atracúrio; intubação com sonda endotraqueal nº 5, sem *cuff*; antibioticoterapia profilática com cefalotina. Na ausculta após a intubação notou-se diminuição dos ruídos respiratórios no hemitórax esquerdo; a sonda endotraqueal

Recebido do Hospital Infantil Darcy Vargas, Brasil.

1. Instrutor do CET do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira; Médico anesthesiologista efetivo do Hospital Infantil Darcy Vargas

2. Médico residente ME-3 do CET do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo Francisco Morato de Oliveira

Submetido em 28 de novembro de 2009.

Aprovado para publicação em 19 de maio de 2011.

Correspondência para:

Dr. Joel Massari Rezende

Avenida Conselheiro Rodrigues Alves, 999, apto 71

Vila Mariana

04014012 – São Paulo, SP, Brasil

E-mail: joelrezende@terra.com.br

foi reposicionada mais proximalmente, o que pareceu solucionar o problema. Foi instituída ventilação mecânica a volume (volume corrente de 140 mL), pressão inspiratória máxima de 40 cm de água, com mistura de ar (1 L.min<sup>-1</sup>), oxigênio (1 L.min<sup>-1</sup>) e sevoflurano (aparelho de anestesia Drager Primus). Associado bloqueio epidural sacro. A cirurgia prosseguiu por aproximadamente uma hora, quando foi notada uma diminuição na saturação de oxigênio, com a SpO<sub>2</sub> caindo progressivamente a 90%, com curva normal de capnografia e ETCO<sub>2</sub> perto de 30 mmHg, indicando hiperventilação moderada.

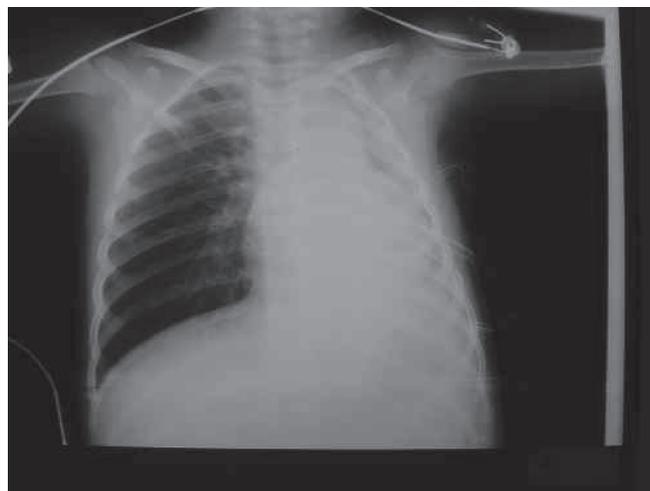
Conferiu-se a posição da sonda e a colocação do sensor do oxímetro, ambos adequados. Passou-se a ventilar manualmente com sistema Mapleson D (Baraka), sem constatar melhora; a FIO<sub>2</sub> foi aumentada a 100%; a aspiração através da luz da sonda endotraqueal não produziu quantidade significativa de secreção; trocou-se a sonda por outra nº 5, sem cuff (a sonda retirada apresentava moderada quantidade de secreção sem diminuição significativa da luz interna). A ausculta nesse momento revelou ausência de ruídos respiratórios no hemitórax esquerdo e sibilos no direito. Pouco depois de iniciada a ventilação manual, a saturação caiu rapidamente – SpO<sub>2</sub> registrando 40%, com a ETCO<sub>2</sub> perto de 30 mmHg.

Como a paciente estava intubada e ventilada com oxigênio a 100%, suspeitou-se de pneumotórax hipertensivo no lado esquerdo, que estivesse interferindo no retorno venoso, na função cardíaca e na própria função do pulmão direito, por distorção de estruturas mediastinais – o que explicava a gravidade do caso presente. Os campos cirúrgicos foram parcialmente afastados, com o cuidado de proteger o local da operação; puncionou-se o quinto espaço intercostal esquerdo (identificado pela altura do mamilo), entre a linha axilar anterior e a média, tangenciando a borda superior da sexta costela para evitar as estruturas vasculonervosas, com cateter venoso nº 20, ligado a um equipo de soro tendo a outra extremidade mergulhada em soro fisiológico, dentro de uma cuba-rim. Houve borbulhamento e melhora da saturação rapidamente para valores entre 85% e 90%, mantendo-se a ventilação pulmonar pelo Baraka.

Não houve a elevação da saturação para os valores esperados, próximos a 100%; não houve aumento significativo de sons respiratórios no hemitórax esquerdo. Comprovada a melhora clínica após a drenagem pelo cateter, foi colocado dreno torácico no local da punção, com selo d'água<sup>1-3</sup>.

Superado o momento crítico, foi feita radiografia de tórax, que mostrou opacificação no hemitórax esquerdo (atelectasia do pulmão esquerdo) e hiperinsuflação do pulmão direito; não foi obtida imagem do pneumotórax (hipertransparência do hemitórax esquerdo, com o respectivo pulmão colapsado junto ao hilo), pois já fora feita a drenagem. Esperava-se observar o pulmão esquerdo reexpandido, porém a aparência era de atelectasia persistente, apesar da drenagem do tórax (Figura 1).

Exteriormente, o tórax da paciente aparentava aumento de volume (à custa da hiperexpansão do pulmão direito). Suspeitou-se de obstrução completa do brônquio esquerdo por rolha de muco. A aspiração pelo interior da cânula traqueal não pro-



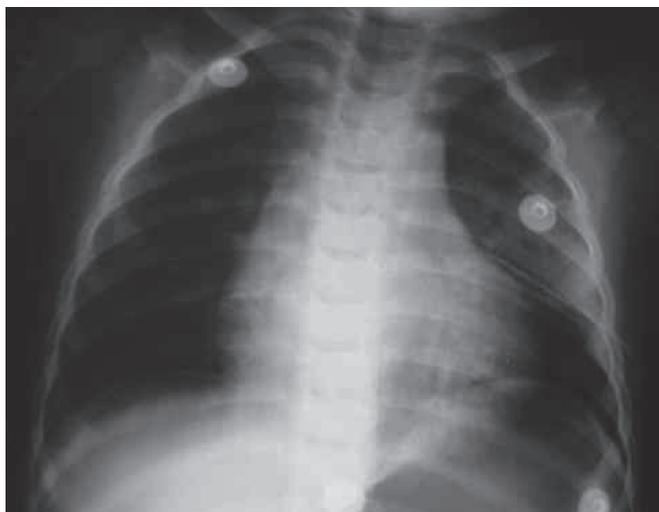
**Figura 1** – Radiografia após Drenagem Pleural no Quinto Espaço Intercostal Esquerdo. Pulmão direito hiperexpandido; pulmão esquerdo atelectasiado. Não foi possível registrar radiologicamente o pneumotórax hipertensivo, cujo diagnóstico baseou-se unicamente em critérios clínicos.

duzia volume apreciável de secreção, talvez porque a cânula de aspiração que passava pela luz da sonda tinha necessariamente calibre limitado e era dotada de orifícios laterais, para evitar lesão da mucosa brônquica. Decidiu-se então retirar a cânula traqueal e aspirar diretamente através da traqueia com uma sonda de aspiração tão precisa quanto possível, tendo a extremidade distal seccionada em ângulo reto para maximizar sua eficiência e em seguida voltar a intubar.

Enquanto essa manobra era preparada, fizeram-se também compressões torácicas, procurando de certa maneira imitar o efeito da tosse na eliminação de secreções. Após algumas poucas compressões, a saturação subiu rapidamente a 98%, mantendo-se nesse nível. A aspiração da traqueia, feita agora com tranquilidade produziu apenas quantidade moderada de secreção. A partir de então a situação estabilizou-se e foi possível manter a anestesia dentro dos parâmetros normais, reduzindo-se a FIO<sub>2</sub> a 50%. Foi feita outra radiografia de tórax (Figura 2), em que foi verificada reexpansão do pulmão esquerdo (com área residual de atelectasia).

A cirurgia foi completada. A paciente foi então sedada, intubada e enviada à UTI, saturação 95% a 96% com oxigênio a 50%, respiração espontânea; murmúrios alveolares normais bilateralmente, sem ruídos adventícios; taquicardia de 150 bpm. Após aproximadamente 1 hora, tendo diminuído a frequência cardíaca, a paciente foi extubada e mantida com cateter de O<sub>2</sub> 1 L.min<sup>-1</sup>, respirando com conforto. Foi feita gasometria, que mostrou o seguinte resultado:

pH = 7,4  
 pO<sub>2</sub> = 90,1 mmHg  
 pCO<sub>2</sub> = 35,3 mmHg  
 HCO<sub>3</sub> = 22,1 mmol.L<sup>-1</sup>  
 BE = -1,6  
 TCO<sub>2</sub> = 23,1 mmol.L<sup>-1</sup>  
 SO<sub>2</sub> = 97 %



**Figura 2** – Radiografia após Compressões Torácicas e Aspiração Traqueal Direta. Mostra reexpansão do pulmão esquerdo, com áreas de atelectasia residual. Estômago distendido pela aplicação de pressão de ventilação alta, durante a fase de dessaturação grave, usando sonda de intubação sem balão.

Foi feita antibioticoterapia com amicacina, ampicilina e metronidazol. A paciente foi transferida no dia seguinte para a enfermaria. O dreno de tórax foi retirado no 3º PO e a paciente teve alta para casa.

## DISCUSSÃO

Ainda que não tenha sido possível documentar o evento com radiografia, a ocorrência de pneumotórax hipertensivo, com desvio de estruturas mediastinais e interferência na função cardíaca e do pulmão direito, parece ser a única explicação possível para a rápida deterioração clínica, com grave insuficiência respiratória ( $SpO_2 = 40\%$ ) da paciente intubada e ventilada com oxigênio puro.

Pneumotórax hipertensivo em anestesia pode ocorrer por disfunção do respirador <sup>4-6</sup> – o que não parece ter sido o caso – quando se está usando o dispositivo de Baraka pode resultar de um aumento accidental do fluxo, ou da obstrução do orifício de saída. Na cirurgia de correção de refluxo gastroesofágico por vídeo, pode ocorrer por passagem do  $CO_2$  usado na insuflação abdominal para o tórax, através do próprio hiato diafragmático <sup>7,8</sup>. Pode ainda haver outras causas como punções para acesso central ou bloqueio de membro superior, na região cervical ou torácica <sup>9</sup>, lesões iatrogênicas em intervenções sobre diafragma <sup>10</sup> ou órgãos torácicos <sup>11-13</sup> ou ferimentos penetrantes comunicantes com o tórax <sup>14</sup>.

Antigamente recomendava-se que em crianças de baixo peso o respirador fosse ciclado a pressão. Ainda hoje, alguns respiradores “aceitam” apenas a modalidade de ventilação a pressão, no caso de pacientes abaixo de 10 kg de peso. Outros aceitam ciclagem a volume, fixando porém um valor limite de pressão. No caso, esse limite era de 40 cm de água, valor perfeitamente seguro para um pulmão sadio. É possí-

vel que a obstrução do brônquio esquerdo pela presença de secreção tenha ocasionado absorção do oxigênio dos alvéolos nesse pulmão, sem permitir a entrada dos gases frescos, causando zonas de atelectasia <sup>15</sup> e levando à progressiva queda da saturação até o valor observado da ordem de 90%. A capnografia mostrava valores em torno de 30 mmHg, indicando hiperventilação. O transporte e consumo de oxigênio funcionam com limites muito mais críticos que a eliminação do  $CO_2$ , de modo que um único pulmão funcionando durante a anestesia consegue manter  $ETCO_2$  baixa, mas dificilmente consegue manter saturação acima de 95%, quando a  $FIO_2$  é da ordem de 0,6 ou menos.

É possível que ao passar à ventilação manual, tenha-se forçado a passagem do oxigênio ao pulmão esquerdo, por aumento de pressão de insuflação, propiciando um mecanismo valvular através da secreção acumulada.

Essa insuflação aumentada, atuando sobre um pulmão parcialmente atelectasiado, teria levado à ruptura em algum segmento e conseqüentemente ao pneumotórax hipertensivo, provocando o colapso de todo o pulmão esquerdo. Em conseqüência, ficou prejudicada também a função do pulmão direito pela limitação à sua expansão, havendo distorção de estruturas do mediastino, interferindo no retorno venoso e função cardíaca – o que causou a dramática queda de saturação a 40%.

A insuficiência respiratória aguda e grave exigiu o esvaziamento imediato do pneumotórax pela punção, mesmo antes da comprovação radiológica. No caso, a punção foi feita por cateter venoso nº 20, com uso de equipo e soro em cuba-rim como selo d’água – o que permitiu sair da situação de gravíssima insuficiência respiratória. A técnica descrita é simples e segura, devendo ser memorizada por todo anestesiológico, para a eventualidade de ter que enfrentar situação semelhante.

Quando a ventilação é monopulmonar em pulmão sadio, com oxigênio a 100%, consegue-se manter a saturação normal. No caso, após a drenagem do pneumotórax, conseguia-se apenas atingir 85% a 90%, provavelmente por causa da existência de áreas de atelectasia residual, em parte causada pela obstrução de brônquios por rolha de muco <sup>16</sup>. A aspiração pela cânula traqueal limitava o calibre da sonda e não permitia a eficiente remoção da secreção <sup>17</sup>. Provavelmente, as compressões torácicas atuaram de maneira semelhante à ação da tosse, deslocando as obstruções de brônquios e facilitando a reexpansão de zonas de atelectasia, o que levou à rápida normalização da oxigenação. Talvez tenham atuado em parte de maneira semelhante à manobra de Heimlich. Lembramos que essa manobra foi proposta para socorrer pessoas que tenham sofrido obstrução respiratória por comida (ou outro corpo estranho), e que consiste basicamente em comprimir a base do tórax para deslocar a porção do alimento da árvore respiratória.

Os sibilos ouvidos no pulmão direito hiperinsuflado seriam, provavelmente, causados por distorções na árvore brônquica, conseqüentes ao deslocamento de estruturas mediastinais <sup>18</sup>.

## CONCLUSÃO

Não há consenso quanto à realização ou não de anestesia em criança com IVAS: naturalmente as cirurgias de urgência são realizadas e as eletivas costumam ser suspensas na presença de infecção ativa. Mas considerando que a criança normal desenvolve de três a oito episódios de IVAS por ano, e que o período de hiper-reatividade brônquica é de seis a oito semanas, dificilmente se consegue respeitar rigorosamente esse período. Como os trabalhos não relatam grande morbidade nas crianças com infecção de média intensidade, tendemos a evitar suspensões de cirurgia sempre que possível<sup>19</sup>.

Atualmente, há excelentes ventiladores mecânicos e monitores para os parâmetros ventilatórios: SpO<sub>2</sub>, capnografia, curvas de pressão e volume corrente. Mediante vigilância constante pode-se diagnosticar precocemente qualquer intercorrência, evitando ou limitando episódios de hipóxia – o que constitui a função primordial do anestesiológico.

Quando não se consegue diagnosticar de imediato a causa de um distúrbio ventilatório, constitui uma medida prática ventilar com o Baraka conectado à fonte de oxigênio puro, para “voltar ao básico” e ganhar tempo para a solução do problema, com o cuidado de evitar hiperpressão, por aumento acidental do fluxo, obstrução do orifício de escape, ou aplicação de força exagerada com as mãos.

Uma insuficiência respiratória grave e repentina em paciente intubado, com dificuldade para a expansão pulmonar e desaparecimento dos ruídos respiratórios em um dos hemitórax (ou ambos), deve levantar imediatamente a suspeita de pneumotórax hipertensivo. É uma emergência grave, devendo-se pensar em punção torácica imediata, conforme a técnica descrita, para aliviar a tensão e permitir a reexpansão pulmonar, mesmo antes da confirmação radiológica (por isso não foi possível no caso documentar essa fase).

A tentativa de solucionar uma insuficiência respiratória durante a anestesia por manobras de compressão torácica pareceria fora de propósito, quando o paciente está intubado e oxigenado por insuflação diretamente nos pulmões. Mas, no caso ela parece ter sido útil na reexpansão de áreas de atelectasia e na remoção de secreções retidas na árvore respiratória, atuando como um mecanismo de tosse, ou uma manobra de Heimlich (para maiores dados sobre essa técnica, acessar [www.heimlichinstitute.org](http://www.heimlichinstitute.org)).

## REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Sharma A, Jindal P – Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock*, 2008;1:34-41.
2. Bacon AK, Paix AD, Williamson RK et al. – Crisis management during anaesthesia: pneumothorax. *Qual Saf Health Care*, 2005;14:e18.
3. Wax DB, Leibowitz AB – Radiologic assessment of potential sites for needle decompression of a tension pneumothorax. *Anesth Analg*, 2007;105:5:1385-1388.
4. Zugliani AH, Claro F, Mega ACC et al. – Barotrauma pulmonar no intra-operatório de procedimento cirúrgico oftalmológico. Relato de caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 2008;58:1:63-68.
5. Aguiar JrA – Pneumotórax bilateral em anestesia. Relato de um caso. (Carta ao Editor). *Rev Bras Anestesiologia*, 1994;44(2):159-160.
6. Anagnostou JM, Hults SL, Moorty SS – PEEP valve barotrauma (Letter to Editor). *Anesth Analg*, 1990;70:674-675.
7. Posso IP, Awade R, Posso JP et al. – Pneumotórax hipertensivo durante videolaparoscopia para correção de hérnia do hiato esofágico. Relato de dois casos. *Rev Bras Anestesiologia*, 1998;48:3:198-201.
8. Videira RLR – Pneumotórax hipertensivo durante videolaparoscopia para correção de hérnia do hiato esofágico. Relato de dois casos (Carta ao Editor). *Rev Bras Anestesiologia*, 1998;48(5):443.
9. Basile Filho A, Capone Neto A, Araújo OC et al. – Pneumotórax tardio: uma complicação do cateterismo da veia subclávia (Carta ao Editor). *Rev Bras Anestesiologia*, 1998;38:223-224.
10. Diaz JH – Tension pneumoperitoneum-pneumothorax during repair of congenital diaphragmatic hernia. *Anesth Analg*, 1987;66:577-580.
11. Bessa Junior RC, Jorge JC, Eisenberg AF et al. – Ruptura brônquica após intubação com tubo de duplo lúmen. Relato de Caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 2005;55(6):660-664.
12. Silva RA, Braz LG, Ferrari F et al. – Pneumotórax hipertensivo secundário à perfuração esofágica. *Sao Paulo Med J* 2005;123(supl. spe):49.
13. Sushil K, Walker R – Bougie-related tension pneumothorax in a neonate. *Pediatr Anesth*, 2009;19:800-814.
14. Mega ACC, Encinas JMM, Blanco NP et al. – Pneumotórax hipertensivo na sala de recuperação pós-anestésica. Relato de caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 2004;54(5):681-686.
15. Malbouisson LMS, Humberto F, Rodrigues RR et al. – Atelectasias durante anestesia: fisiopatologia e tratamento. *Rev Bras Anestesiologia*, 2008;58(1):73-83.
16. Bould MD, Gothard JWW – Sudden hypoxia during anesthesia in a patient with Kartagener's syndrome. *Pediatr Anesth*, 2006;16:977-980.
17. Bodenham AR – Removal of obstructing blood clot from the lower airway: an alternative suction technique (Case report). *Anaesthesia*, 2002;57:40-43.
18. Samuel J, Schwartz S – Tension pneumothorax during dental anesthesia. *Anesth Analg*, 1988;67:1187-1188.
19. Módolo NSP – IVAS e anestesia: deve-se adiar a cirurgia? Atualização em Anestesiologia Volume VI. Editores Auler Junior JOC, Iwata NM, Pereira RIC – São Paulo. Office Editora, 2001, pp 13-25.