

Ahmet Yüksek^a, Yüksel Ela^b, Elif Doğan Baki^{b,*}
e Serdar Kokulu^b

^a Afyon Kocatepe University, Faculty of Medicine,
Anesthesiology and Reanimation Department,
Afyonkarahisar, Turquia

^b Kocatepe University, Faculty of Medicine, Anesthesiology
and Reanimation Department, Afyonkarahisar, Turquia

* Autor para correspondência.

E-mail: elifbaki1973@mynet.com (E.D. Baki).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.bjan.2017.04.002>
0034-7094/

© 2016 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/>).

Hipoxemia grave após vasoconstrição hipóxica pulmonar e/ou inibição da vasoconstrição hipóxica pulmonar por anestésicos inalatórios: potencial prognóstico de frações de *shunt* de 100%



Severe hypoxemia follows hypoxic pulmonary vasoconstriction and/or hypoxic pulmonary vasoconstriction inhibition by inhaled anesthetics: prognostic potential of 100% shunt fractions

Cara Editora,

A vasoconstrição hipóxica pulmonar (VHP) foi descrita pela primeira vez por Bindsley et al. em pacientes adultos e foi tratada com a inserção de cateter de duplo lúmen para ventilar um dos pulmões com oxigênio a 100% e outro com N₂ a 95% e oxigênio a 5% durante anestesia venosa com barbitúrico e fentanil.¹ No entanto, a “inibição da VHP” tem sido predominantemente atribuída ao uso de agentes inalatórios e é considerada como causa de hipóxia durante a anestesia. Além disso, estudos tanto *in vitro* quanto *in vivo* demonstraram que os agentes inalatórios inibem a VHP em várias condições²⁻⁵ e sevoflurano demonstrou diminuir a VHP de modo dose-dependente.^{4,6,7}

Relato de caso

Relatamos aqui um caso de hipoxemia grave durante a indução com sevoflurano em um menino de seis anos, agendado para cirurgia de adenotonsilectomia. O paciente foi tratado de acordo com a classificação da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA) como ASA I e pesava 22 kg. Avaliações no pré-operatório, exames físicos e exames laboratoriais indicaram normalidade e os níveis de hemoglobina e hematócrito do paciente eram de 12 mg.dL⁻¹ e 36%, respectivamente. Após a transferência para a sala de cirurgia sem medicação pré-anestésica, a monitoração habitual teve início com eletrocardiograma (ECG), pressão arterial não invasiva e níveis de SpO₂. A indução da anestesia foi feita via máscara facial e um circuito de anestesia pediátrico que forneceu sevoflurano a 8% em oxigênio a 100% a uma taxa

de 6 L.min⁻¹. Subsequentemente, as concentrações de sevoflurano foram reduzidas a 5% no primeiro minuto e a 2% a partir da perda de reflexo ciliar. Após a canulação intravenosa, rocurônio (0,6 mg.kg⁻¹) foi administrado e os níveis de SpO₂ rápida e progressivamente diminuíram de 98% para 38% aos 10 e 15 minutos (min) de indução, respectivamente, sem explicação clínica. Como consequência, a frequência cardíaca (FC) do paciente diminuiu subitamente de 109 para 90 bpm em resposta à hipóxia e as concentrações de sevoflurano foram reduzidas a 2% e, subsequentemente, interrompidas antes da intubação traqueal e ventilação com oxigênio a 100%. Foi possível obter uma ventilação pulmonar eficiente durante todo o período. Uma melhoria clínica foi observada em poucos segundos de intubação e ventilação e os níveis de SpO₂ e FC retornaram aos 100% e 118 bpm, respectivamente. Não observamos anormalidades na pressão arterial durante o procedimento e a pronta recuperação de SpO₂ e FC com oxigênio a 100% foi considerada sintomática de reação adversa ao medicamento. Portanto, a anestesia foi mantida com sevoflurano a 1–1,5% e oxigênio em N₂O a 50%.

Discussão

A VHP é considerada um mecanismo de proteção que aprimora a oferta de oxigênio sistêmico. Portanto, acredita-se que a inibição da VHP por agentes inalatórios cause hipóxia durante a anestesia. Contudo, os efeitos protetores da VHP contra a hipóxia podem depender do tamanho das regiões pulmonares afetadas. Os tecidos pulmonares são globalmente afetados por todos os anestésicos inalatórios e sevoflurano mostrou induzir a dilatação dos vasos pulmonares em normóxia.⁷ Portanto, a VHP devia ser considerada uma resposta multifatorial à hipóxia pulmonar local ou global durante a hipoxia aguda. Nesse contexto, as observações presentes sugerem que o grau de *shunt* local agudo pode ser usado para determinar se o mecanismo da VHP é útil ou não. O tipo de anestésico pode ser importante no que diz respeito a essa reação.

É amplamente aceito que os agentes inalatórios têm efeitos globais sobre os vasos pulmonares durante a indução ou manutenção da anestesia. Portanto, a hipoxemia devido à VHP global é possível na presença de frações de *shunt* intrapulmonar a 100% e os efeitos protetores da perfusão influenciada pela VHP para as regiões pulmonares mais bem ventiladas para melhorar a oxigenação podem ser abolidos nessas condições. Em contraste, a inibição da VHP por agentes inalatórios em pulmões comumente afetados leva ao início rápido de hipoxemia devido aos efeitos normais sobre a perfusão e a hipóxia alveolar e aos efeitos diretos

da anestesia. Nesse contexto, o efeito de inibição da VHP por agentes inalatórios ou hipóxia pode depender de um efeito global sobre os pulmões e as frações de *shunt* subsequentes. Portanto, sugerimos que tanto a VHP quanto a inibição da VHP podem causar hipoxemia em certas condições. Porém, a relação entre a administração de anestésico por via pulmonar e VHP permanece controversa.

Em conclusão, os efeitos globais da indução inalatória com sevoflurano em concentrações elevadas podem causar dessaturação de oxigênio nos pulmões, que normalmente são ventilados com oxigênio a 100% e possivelmente resultar em inibição global da VHP. Porém, essas condições podem ser uma consequência da VHP global e das frações de *shunt* a 100% associadas. Portanto, embora seja considerável o nível de evidência que indica que não há diferença nos desfechos após a anestesia por via intravenosa e pulmonar, as consequências hipóxicas da anestesia inalatória exigem mais esclarecimentos.

Consentimento

Obtivemos do paciente a assinatura em termo de consentimento informado para a publicação deste relato de caso. Uma cópia do termo de consentimento está disponível para a análise do Editor desta revista.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Bindslev L, Jolin A, Hedenstierna G, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in the human lung: effect of repeated

- hypoxic challenges during anesthesia. *Anesthesiology*. 1985;62:621–5.
2. Marshall C, Lindgren L, Marshall BE. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. *Anesthesiology*. 1984;60:304–8.
3. Domino KB, Borowec L, Alexander CM, et al. Influence of isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs. *Anesthesiology*. 1986;64:423–9.
4. Ishibe Y, Gui X, Uno H, et al. Effect of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the perfused rabbit lung. *Anesthesiology*. 1993;79:1348–53.
5. Loer SA, Scheeren TW, Tarnow J. Desflurane inhibits hypoxic pulmonary vasoconstriction in isolated rabbit lungs. *Anesthesiology*. 1995;83:552–6.
6. Kerbaul F, Bellezza M, Guidon C, et al. Effects of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in anaesthetized piglets. *Br J Anaesth*. 2000;85:440–5.
7. Liu R, Ueda M, Okazaki N, et al. Role of potassium channels in isoflurane- and sevoflurane-induced attenuation of hypoxic pulmonary vasoconstriction in isolated perfused rabbit lungs. *Anesthesiology*. 2001;95:939–46.

Menekse Oksar*, Onur Koyuncu
e Selim Turhanoglu

Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Hatay, Turquia

* Autor para correspondência.

E-mail: menekseoksar@gmail.com (M. Oksar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.bjan.2017.04.001>
0034-7094/

© 2016 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/>).

Anestesia em recém-nascido com síndrome de Klippel-Feil



Anesthesia in a newborn with Klippel-Feil syndrome

Cara Editora,

Li com interesse o relato de caso descrito por Altay et al.¹ sobre o manejo de anestesia em recém-nascido com síndrome de Klippel-Feil (SKF). Os autores apresentaram seu caso como “a criança mais jovem com KFS na qual a intubação oral foi feita”. Agradeço aos colegas pela descrição do tratamento desse caso desafiador, mas há alguns pontos que precisam ser discutidos.

Altay et al. fizeram uma intubação bem-sucedida na primeira tentativa com laringoscopia direta (LD), o que

mostrou conformidade com a literatura. De acordo com a literatura, a SKF isolada pode não ser um preditivo de manejo difícil das vias aéreas em lactentes. Naguib et al.² relataram o caso de um menino de três semanas diagnosticado com SKF intubado com sucesso via LD. Creighton et al.³ relataram os casos de oito lactentes com SKF (seis deles também com fenda palatina e muito provavelmente alguns eram recém-nascidos) nos quais a intubação oral ou nasal foi feita com LD e laringoscópio regular. Esses autores fizeram com sucesso a LD em paciente acordado, apesar das outras condições presentes que complicam a intubação, como fenda palatina e posição lateral, além da SKF.

Recentemente, fizemos uma revisão do manejo das vias aéreas e do sucesso da LD em crianças com SKF⁴ e descobrimos que não há na literatura relato que descreva ventilação difícil via máscara ou inserção malsucedida de máscara laríngea (ML). Além disso, não há relato de LD malsucedida em lactentes com SKF. Acreditamos que a taxa de sucesso da intubação traqueal via LD em idades precoces (provavelmente antes da adolescência) parece ter aumentado quando outros preditivos de intubação difícil não estão presentes.