

Anestesia para Insuficiência Respiratória Hipoxêmica em Gestante a Termo — Relato de Um Caso

D. Tonelli, TSA¹, J. C. Canga, TSA², J. C. Vasconcelos, TSA³,
N. M. Martins, TSA³, A. Toldo, TSA³ & M. C. Galafassi⁴

Tonelli D, Canga J C, Vasconcelos J C, Martins N M, Toldo A, Galafassi M C – Anesthesia for a term pregnant woman with hypoxemic respiratory failure: case report.

A insuficiência respiratória apresenta o maior índice de causa mortis no período pós-operatório, em indivíduos que apresentam pulmões normais e são operados por doenças diversas¹⁻³. Se ela já existe no período pré-operatório, é fácil concluir que, nesses casos, o risco cirúrgico é muito maior⁴⁻⁹. Por definição, insuficiência respiratória é uma síndrome onde o paciente é incapaz de manter PaO₂ adequada, e diz-se que ela é do tipo ventilatória quando a PaCO₂ está aumentada, e do tipo hipoxêmica quando a PaCO₂ está diminuída ou normal^{1, 10}. Na insuficiência do tipo ventilatória o aumento da FiO₂ pode melhorar os valores da PaO₂, porém não previne a hipercapnia. Na insuficiência respiratória hipoxêmica, em consequência da hiperventilação compensatória, ocorre maior eliminação de CO₂, uma vez que este é mais difusível que o oxigênio¹⁰.

As principais causas da insuficiência do tipo ventilatória são as insuficiências neuromusculares, os distúrbios mecânicos do sistema ventilatório (incluindo aumento da resistência nas vias aéreas (DPOC)), os problemas restritivos e os aumentos do espaço morto^{1,10}. As principais causas de insuficiência hipoxêmica são os edemas e colapsos pulmonares, as infecções e as síndromes de

desconforto respiratório do adulto^{1,10}. Estas mesmas causas poderão provocar insuficiência respiratória na gestante^{11,12}.

Relato do Caso

Paciente M. A. A., com 27 anos de idade, gestante de 38 semanas, primigesta, nulípara, deu entrada na UTI do Hospital Beneficente São Caetano no dia 6-9-87, com queixa de dor no hemitórax de início súbito, tipo pleural, precedida de febre alta e expectoração amarelo-esverdeada. Foi encaminhada com laudo de Raio X de tórax que relatava: "imagens de opacidade heterogêneas interstício-alveolares bilaterais, peri-hilares e de base, com certo aumento da área cardíaca". A pressão arterial era de 110 x 90 mm Hg (14,76 x 11,97 kPa), a frequência cardíaca de 100 bpm e a frequência respiratória de 56 incursões por minuto. Ao dar entrada na UTI, foi feito outro Raio X de tórax, que revelou extensa opacidade heterogênea de limites imprecisos, comprometendo todo o pulmão direito e os dois terços inferiores do pulmão esquerdo, preservando somente o campo superior esquerdo (Figura 1). A paciente encontrava-se em intensa dispnéia, tendo que permanecer semi-sentada e com oxigênio contínuo, em cateter.

Em relação ao aparelho cardiovascular, a paciente apresentava pressão arterial estável, frequência cardíaca que variava de 100 a 120 bpm, edema de membros inferiores + +/4, sem sinais de ascite ou de hepatomegalia. O exame radiológico mostrava aumento da área cardíaca, com proeminência do ventrículo esquerdo.

A gasometria mostrava: PaO₂ = 64 mm Hg (8,51 kPa) PaCO₂ = 19 mm Hg (2,52 kPa); pH = 7,38; déficit de bases = - 11 mmol/litro E; HCO₃ = 11 mmol/litro. No dia seguinte, apesar de tratamento com restrição de líquidos, diuréticos, broncodilatadores, corticóides, inala-

Trabalho realizado no Serviço de Anestesiologia do Hospital beneficente São Caetano – São Caetano do Sul – SP

- 1 Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital beneficente São caetano e responsável pelo CET-SBA Integrado do ABC
- 2 Co-responsável pelo CET-SBA Integrado do ABC
- 3 Instrutor do CET-SBA Integrado do ABC
- 4 Médica em especialização no CET-SBA Integrado do ABC

*Correspondência para Deoclécio Tonelli
Rua Espírito Santo, 277
09500 - São caetano do Sul -SP*

*Recebido em 12 de outubro de 1988
Aceito para publicação em 14 de fevereiro de 1989
© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia*

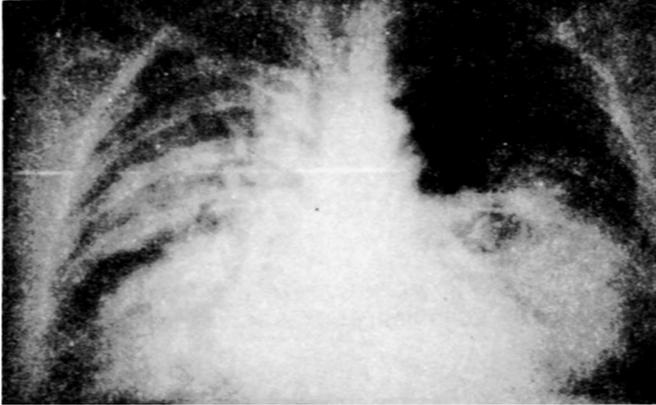


Fig. 1 Raio X à admissão da paciente.

ção, antibióticos, cateter de oxigênio (2 litros por minuto) e heparinização subclínica (5.000 unidades, subcutânea, de 8 em 8 horas), permanencia em dispnéia intensa e apresentou expectoração hemoptóica. A gasometria era a seguinte: $PaO_2 = 72$ mm Hg (9,57 kPa); $PaCO_2 = 18$ mm Hg (2,39 kPa); pH = 7,4; déficit de bases de - 9 mmol/litro e HCO_3^- de 11 mmol/litro. O diagnóstico provisório nessa época era de Insuficiência aguda por broncopneumonia e edema agudo de pulmão. No terceiro dia, o quadro se mantinha inalterado, com gasometria mais ou menos igual ao dia anterior, e a medicação foi mantida. Nesse dia, entrou em trabalho de parto, sendo convocadas as equipes de anestesia e obstetrícia do hospital. Foi proposto parto normal com fórceps de alívio e analgesia peridural contínua, com injeção fracionada do anestésico local.

Deu entrada no Centro Cirúrgico às 16:30 h, com dispnéia, pressão arterial de 120 x 80 mm Hg (15,96 x 10,6 kPa), frequência respiratória de 32 incursões por minuto, frequência cardíaca de 110 bpm e afebril.

COMENTÁRIOS

Achamos interessante o relato do caso, por tratar-se de insuficiência respiratória do tipo hipoxêmico, de instalação súbita em gestante, tendo por causa edema pulmonar, e que impedia o decúbito dorsal horizontal, e por ser doença rara no trabalho de parto.

A indicação da analgesia foi de ordem obstétrica e clínica, já que com o desenvolvimento do trabalho de parto a dispnéia pioraria por maior consumo de oxigênio.

Interferimos na indicação obstétrica, informando à equipe que o parto normal com fórceps seria melhor que a operação cesariana, uma vez que

permitiria manter a posição semi-sentada da paciente durante o trabalho de parto, bem melhor que o decúbito dorsal horizontal, tido como insuportável pela paciente. Optamos também por um pequeno coxim na região lombar direita, com a finalidade de lateralizar o útero, não prejudicando o retorno venoso pela veia cava. O nosso temor em relação à operação cesariana estava relacionado não só ao intra-operatório, mas também ao pós-operatório, onde haveria limitação das incursões torácicas, que agravariam ainda mais o estado da paciente.

Após a discussão do caso com as duas equipes, ficou decidido que a operação cesariana somente seria feita se houvesse alguma complicação obstétrica que a exigisse. Na posição sentada, fez-se a punção peridural em L_3-L_4 , com agulha Tuohy, e passou-se cateter. A seguir a mesa foi posicionada para que a gestante permanecesse semi-sentada. Colocou-se cateter nasal com oxigênio, 3l por minuto. Na primeira injeção, introduziu-se pelo cateter 5 ml de lidocaína; como não houvesse alteração tensional e altura do bloqueio suficiente, injetou-se mais 5 ml do anestésico local^{13,14}. Com essa dosagem a analgesia foi satisfatória, a paciente melhorou um pouco da dispnéia, não havendo necessidade de vasopressores. O parto realizou-se duas horas após. Foi necessário, no seu transcorrer, aplicar mais 5 ml do anestésico local. O feto nasceu bem, com Apgar de 8 em um minuto.

Com o nascimento do concepto, a paciente melhorou bastante da dispnéia. Foi reencaminhada à UTI, após a dequitação e revisão do canal do parto.

No 4º dia evoluiu com melhora da dispnéia, e a radiografia revelava discreta opacificação em forma de estrias, comprometendo os dois terços inferiores de ambos os pulmões, e área cardíaca normal (Fig. 2). Foi feito ecocardiograma, que mostrou função valvular e tamanho do ventrículo esquerdo normais, e ausência de derrame pericárdico. Apresentava pressão arterial estável, frequência respiratória de 28 incursões por minuto, frequência cardíaca de 90 bpm, e a seguinte gasometria: $PaO_2 = 62$ mm Hg (8,24 kPa); $PaCO_2 = 24$ mm Hg (3,19 kPa); pH = 7,5; déficit de bases = - 2 mmol/litro e $HCO_3^- = 19$ mmol/litro.

No 5º dia, com melhora clínica importante, sem dispnéia, teve alta da UTI, permanecendo seis dias na enfermaria, obtendo a seguir alta hospitalar e sendo encaminhada ao ambulatório. O Raio X era normal (Figura 3).

O diagnóstico clínico inicial foi de broncopneumonia, uma vez que apresentava febre alta, dor

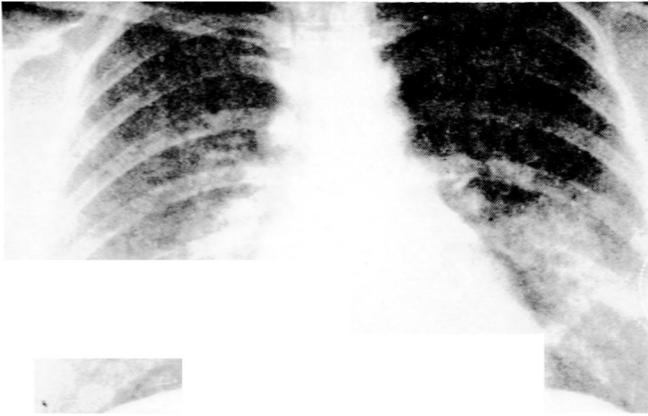


Fig. 2 Raio X no quarto dia.



Fig. 3 Aspecto radiográfico à alta.

torácica, tosse com expectoração amarelo-esverdeada e dispnéia. O Raio X também era sugestivo, para a suposição aventada.

Como o quadro se agravou, rapidamente pen-

sou-se na existência de uma doença preexistente que houvesse descompensado com a gravidez, ou na ocorrência de uma complicação própria da gestação, como a embolia amniótica, por exemplo.

A existência de um coração aumentado, além do esperado pela gravidez e as demais manifestações clínicas como tosse, escarros hemoptóicos, fizeram a equipe da UTI pensar em insuficiência e digitalizar a paciente.

Embora não houvesse história de multiparidade, morte intra-uterina do feto, rotura do útero e manifestações de coagulopatia, a hipótese de embolia amniótica foi lembrada, em virtude da dramática evolução do quadro clínico, e só foi afastada logo após o parto pela melhora evidente da paciente.

O diagnóstico clínico final foi considerado como edema agudo de pulmão, tendo por causas interrogadas as citadas acima.

A evolução do caso, pelas condutas tomadas e tratamentos instituídos, levou a esta conclusão.

Finalizando, podemos dizer o seguinte:

1 – Como em outras pneumopatias, sempre que o local da operação o permitir é preferível fazer anestesia regional à anestesia geral¹. Neste caso, em particular, além da indicação clínica para uma anestesia regional, ainda havia a considerar a existência do conceito.

2 – A injeção fracionada do anestésico local permitiu:

a) maior estabilidade tensional e maior tempo para adaptação do organismo, bem como reposição de volume de acordo com o bloqueio autonômico¹⁵.

b) o não atingimento de fibras mais altas que o necessário, causado pela altura do bloqueio, o que poderia provocar alterações de pressão arterial indesejáveis¹⁵.

REFERÊNCIAS

1. Nocite J R, Cagnolati C A – Anestesia no paciente com insuficiência respiratória. Rev Bras Anest, 1983; 3:199-206.
2. Becora D V - Predictability of effects of abdominal, and thoracic surgery on pulmonary function. Am J Surg, 1889; 170:101-108.
3. Pietak S, Weaning C S, Hickey R F, Fairley H B – Anesthetic effects on ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Anesthesiology, 1975; 42:160-167.
4. Pantoppidan H, Laver M B, Geffin B – Acute respiratory failure in the surgical patient. Advances Surg 1970; 4:163-254.
5. Tarhan S, Moffitt E A, Sessler A D, Douglas W W, Taylor W F – Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis, and chronic obstructive pulmonary disease. Surgery 1973; 74:720-730.
6. Wigtman J A K – A prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. Br J Surg, 1868; 55:85-90.
7. Suter P M, Fairley H B, Isenberg M D – Optimum end - Expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. New Engl J Med, 1975; 282:284-268.
8. Heironimus T H – The anesthetic management of the pulmonary cripple. Refresher courses in Anesthesiology. Philadelphia: The ASA Inc. 1975; 360-102.
9. Peters M, Hilbram M, Hogan J S - Objective indications for respirator therapy in post-trauma and postoperative patients. Am J Surg, 1972; 124:262-269.
10. Nunn J F – Applied Respiratory Physiology, 2nd ed., London: Buterworths, 1977; 251411.
11. Burrow G N, Ferris T F – Complicaciones médicas durante el embarazo, 1ª Ed., Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1977; 415-469
12. Niswander K R - Manual of obstetrics, 1ª Ed., Boston: Little, Brown and Company, 1980; 65-72.
13. Carlon G C, Kahn R C, Berton G, Campfield P B, Howland W S, Goldiner P L – Repide volume expansion in patients with interstitial lung disease. Anesth Analg, 1979; 58: 5-14.
14. Stiff J 1, Munch D F, Bronberger-Barnea B - Hypotension end respiratory distress caused by rapid infusion of mannitol or hypertonic saline. Anesth Analg 1979; 58:42-48.
15. Bromage P R – Analgesia epidural. São Paulo: Ed. Manole Ltda, 1980; 12:493-568.