

*Bloqueio Pleural para Ressutura de Parede Abdominal. Relato de Caso**

Karl Otto Geier¹

Geier KO - Interpleural Anesthesia for Surgical Suture of the Abdominal Wall. Case Report

KEY WORDS: ANESTHETIC TECHNIQUE, Regional: intrapleural; COMPLICATIONS: acute respiratory failure; SURGERY: Cholecystectomy, Evisceration

O bloqueio pleural (BP) é eficaz para tratamento da dor no período pós-operatório (PO)^{1,2}, no trauma^{3,4}, em laparotomia mediana quando associado à anestesia geral superficial⁵ e em diversos tratamentos dolorosos⁶⁻¹⁰. É relatado o 1º caso de BP para correção cirúrgica de evisceração sub costal no 7º dia de PO de colecistectomia, numa paciente com suspeita clínica de Doença de Von Willebrand (DVW) recuperando-se de falência respiratória aguda após infusão de crioprecipitado (CRP).

RELATO DE CASO

Paciente feminina, branca, 33 anos, foi internada com história de cólica biliar e metrorragia moderada. Há vários anos fora diagnosticado DVW, após o nascimento de sua filha e "tratada" com fator VIII (sic). Testes laboratoriais não evidenciaram desordem hemorrágica: tem-

po de sangramento= 9,5 min; KTTp= 22 s, Tempo protrombina= 15 s, índice= 0,97, Conc= 100%, prova de laço= normal, fator VIII:C= 99,5%, Fator VIII:Rag= 70%, plaquetas 315.000/mm³, fibrinogênio= 334 mg/%, Hb= 10,4%, Eritrócitos= 3,6 milhões/mm³, Hematócrito= 33%. Não fazia uso de AAS. Foi profilaticamente transfundida com 10 U de crioprecipitado (CRP) no pré-operatório. A colecistectomia sub costal com colangiografia e curetagem com biópsia uterina transcorreram sem anormalidades durante 4 horas de anestesia geral. Aparecimento de secreção serossanguinolenta no PO imediato e sangramento pelo dreno cirúrgico determinaram mais transfusão de CRP. Não obstante o sangramento ter cessado, ocorreram, subitamente, dispnéia intensa com escarros hemáticos, cianose central e estertores bilaterais. A pressão arterial (PA) de 130/80 mmHg evoluiu para 160/110 mmHg com frequência de 160 bpm. Uma gasometria arterial (GA) revelou PaO₂= 34 mmHg; PaCO₂= 78,8 mmHg e Sat O₂= 66,0% sendo enviada imediatamente para a UTI, intubada e instalada ventilação mecânica com volume corrente= 800 ml; frequência respiratória= 28 mrpm; FiO₂= 0,5 e PEEP de 10 cmH₂O. Raio-X torácico evidenciou infiltrado pulmonar difuso sem cardiomegalia, estabelecendo-se o diagnóstico de falência respiratória aguda por provável Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA) iniciando-se imediatamente o tratamento com diuréticos,

* Trabalho realizado em 1989 no Hospital Mãe de Deus em Porto Alegre
1 Anestesiologista

Correspondência para Karl Otto Geier
R Cel Camisão 132/302
90540-050 Porto Alegre - RS

Apresentado em 24 de janeiro de 1994
Aceito para publicação em 21 de março de 1994

© 1994, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

corticóides, vasodilatadores, tranqüilizantes, balanço hídrico negativo e antibióticos face à recente febrícula. No 2º dia de PO, após a troca do tubo oro traqueal (TOT) semi ocluído por sólidas secreções sanguinolentas, as GA e RX diários evidenciaram melhora gradativa do quadro pulmonar: PaO₂ de 57 mmHg evoluiu para 116 mmHg e 157 mmHg, PaCO₂ de 31 mmHg para 29 mmHg e a Sat O₂ foi de 66% para 95% e 98% acompanhando a resolução do infiltrado pulmonar. O PEEP foi diminuído até o desmame e extubação no 6º dia PO. Sem suporte ventilatório as GA revelaram oscilações da PaO₂ entre 79 e 73 mmHg; PaCO₂ 33 mmHg para 35 mmHg e a Sat O₂ entre 96% e 95% sob O₂ nasal. Foi enviada para o quarto queixando-se de moderada a intensa dor de garganta. Estava afônica e com tosse produtiva. A laringoscopia direta mostrou intenso eritema e edema das cordas vocais. Na 1ª tentativa de deixar o leito a paciente referiu súbita dor lancinante na ferida operatória. O local foi examinado e aparentemente nada se constatou. No dia seguinte, logo após o desjejum, ao se levantar referiu a mesma dor seguida de deiscência da sutura com evisceração. A paciente foi enviada ao Bloco Cirúrgico para resutura da parede. Estava calma, afônica e com intensa dor traqueal, motivo pelo qual enfatizava seu desejo de não ser entubada novamente. Foi explicado que seu “estômago cheio” e a imobilização prolongada no leito favoreciam a aspiração pulmonar sendo por esses motivos indicada uma anestesia regional a qual a paciente imediatamente concordou. Foi escolhido o BP. Nesse momento GA revelou PaO₂= 80 mmHg, PaCO₂= 34 mmHg e Sat O₂= 96%, PA= 120/85 mmHg, 98 bpm, 20 mrpm, boa perfusão periférica, Hb= 11,3 g%, Eritócitos= 4,1 milhões/mm³ e Hematócrito= 36%. Estabeleceram-se os metâmeros T₆-T₁₀. De acordo com a técnica original, o espaço pleural (EP) foi identificado por meio da perda ativa da resistência com agulha de Tuohy 15 e foram injetados 20 ml de bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:200.000 em decúbito lateral esquerdo (DLE).

O EP não foi cateterizado. Nessa posição, o início da analgesia manifestou-se nos primeiros 5 min. Após 15 min e ainda em DLE o teste com agulha revelou analgesia regional completa. Em posição supina identificou-se a área de analgesia em T₆-T₁₁. A cirurgia teve início 20 min após o BP, sob leve sedação com fentanil 50 mg, diazepam 3 mg e O₂ nasal de 5 L/min. A Sat O₂ não apresentou valores inferiores à 91%. Exceto pelo desconforto e dor devido à tração peritoneal resolvido com suspensão da tração e infiltração com lidocaína a 2% no peritônio, os 50 min de cirurgia foram isentos de alterações hemodinâmicas. A analgesia PO residual foi de apenas 3 horas sendo complementada pela infiltração do 7º, 8º, 9º e 10º nervo intercostal esquerdos com 3 ml do mesmo anestésico local. RX torácico, 6 horas após a realização do BP, não revelou pneumotórax. A paciente teve alta hospitalar dias após, eufônica e sem complicações pulmonares.

DISCUSSÃO

A Doença de Von Willebrand (DVW) é uma coagulopatia caracterizada por insuficiência de fator VIII:C de atividade pró-coagulante e por insuficiente liberação do complexo fator VW/VIII do endotélio capilar determinando que a agregação plaquetária seja anormal¹¹. Uremia crônica é outra causa de DVW⁴. O diagnóstico de DVW baseia-se na história clínica - problemas hemorrágicos - e principalmente na priorização da evolução laboratorial¹². Uma das formas de tratamento é a transfusão de CRP contendo os fatores acima quando a 1-deamino-8-D-arginina na dose de 0,3 µg/kg¹¹ não normalizar o tempo de sangramento¹².

Edema Pulmonar não Cardiogênico (EPNC), cuja fisiopatologia não está ainda bem definida¹³, ocorre por diversas causas. As duas mais prováveis em nossa paciente foram: SARA e Injúria Pulmonar Aguda Relacionada à Transfusão¹⁴. Ambas são clinicamente indistinguíveis^{13,14} e têm em comum o acúmulo de

líquido no parênquima pulmonar sem cardiomegalia, acompanhado de três componentes essenciais: 1) acentuada diminuição da complacência pulmonar, 2) hipoxemia, 3) difusas anormalidades radiográficas culminando em falência respiratória aguda¹⁵. SARA é um termo genérico dado a um súbito início de falência respiratória aguda. Sua etiologia é heterogênea, entretanto, um terço dos pacientes hospitalizados com fatores de risco tais como "Síndrome da Sepsis", inúmeras fraturas e transfusões emergenciais múltiplas desenvolvem-na¹⁶. A mortalidade varia de 30% a 70%, conforme se utilizam respectivamente, o Sistema de Critérios Flexíveis, incluindo o Lung Injury Score acima de 2,5, ou critérios absolutos que incluem avaliação da hipoxemia, de edema pulmonar e da pressão de oclusão da artéria pulmonar¹⁶. De qualquer maneira, para o diagnóstico de SARA deve-se correlacionar suas causas com os três componentes essenciais. Aspiração pode ser outra causa de SARA, porém, não ocorreu com a paciente. Restaram as transfusões de CRP.

Publicações sobre EPNC relacionada a transfusões são raras e sua sintomatologia é atribuída mais a uma eventual sobrecarga circulatória em pacientes com reserva cardíaca subnormal que a uma interação entre leucócitos e seus anticorpos. EPNC é potencialmente uma complicação com risco de vida para o receptor após a administração de qualquer produto hemoterápico¹¹⁻¹⁴. Durante transfusões, o uso de microfiltros entre 40 e 170 μ de porosidade, também podem desencadear EPNC¹⁷. Parece haver uma relação de especificidade entre anticorpos granulocíticos e linfocíticos com seus respectivos antígenos. Essa reação antígeno-anticorpo é que desencadeia a injúria pulmonar no endotelial capilar, responsável pela sintomatologia clínica de falência respiratória aguda. Popovski e Moore transfundiram 194.715 U de produtos de sangue em 22.292 pacientes, diagnosticado EPNC em 1:5.000 transfusões¹⁸. Identificaram nesses pacientes anticorpos granulocitários em 6% dos receptores e em 89%

dos doadores e anticorpos linfocitotóxicos em 72% dos doadores. A identificação desses anticorpos nos receptores e principalmente nos doadores, é aconselhado por Herman e Kamel antes das transfusões afim de excluir os doadores potencialmente perigosos¹⁹.

EPNC não está necessariamente relacionado ao volume plasmático transfundidos mas ao grau de titulação e potência dos anticorpos leucocitários (granulocitários e linfocitotóxicos)²⁰. Seu diagnóstico tem importância prognóstica pois sua mortalidade é de 6%¹⁸ em relação aos 70% da SARA. No EPNC, a função pulmonar restabelece-se em 4 a 7 dias em 80% dos casos. O tratamento de ambos, consiste numa judiciosa administração de líquidos visando balanço hídrico negativo, corticoiterapia (controverso) e suporte adequado de O₂ com PEEP. A diminuição do trabalho respiratório, melhora a relação ventilação/perfusão, a capacidade funcional residual, a complacência pulmonar e a oxigenação arterial por diminuição dos "shunts" no espaço morto ventilatório. PEEP acima de 12 cm H₂O começam a comprometer a circulação pulmonar necessitando ajustes para que a otimização do PEEP satisfaça as necessidades hemodinâmicas e de oxigenação¹⁵.

A deiscência de sutura cirúrgica situa-se em torno de 2,6% em todas as cirurgias abdominais. A hemorragia, a infecção e a má técnica cirúrgica favorecem seu desenvolvimento. A grande incidência de rotura ocorre nas camadas profundas da parede e manifestam-se geralmente após o 5º dia PO²¹. A secreção serossanguinolenta que drenava através da sutura da paciente e a tosse oriunda das manipulações aspirativas enquanto entubada certamente contribuíram para a deiscência e eviscerção.

Dor traqueal ocorre em 20% a 50% dos pacientes após intubação difícil, traumática ou prolongada por mais de 4 horas²² ou, após ventilação mecânica quando se usam TOTs com balonetes de alta pressão e prolongado contato com a mucosa traqueal. Para se evitar a

rouquidão e dor associada com edema, ulceração ou granuloma de laringe e região subglótica, devemos lembrar que a escolha do TOT deve ser de diâmetro menor que o da traquéia e a pressão de insuflação do balonete deve ser igual à pressão intratraqueal (10-18 cmH₂O)²³ ou a insuflação deve ser interrompida quando não se ouvir mais escape entre o TOT e a parede traqueal²⁴. A difusão de N₂O utilizado durante uma anestesia prolongada também aumenta a pressão do balonete. Alternativas para essa situação seriam a insuflação com o gás inspirado ou com solução salina, desinsuflações periódicas transoperatórias ou mensuração constante durante cirurgias prolongadas²², ou ainda, o uso de um aparelho regulador automático de pressão de balonete²⁵. Nossa paciente foi intubada e reintubada em três ocasiões permanecendo com o TOT por 7 dias desenvolvendo moderada a severa dor traqueal.

O grau 3 na escala de dor traqueal²⁶, o estômago cheio pelo jejum, o prolongado repouso predispondo à retenção gástrica²⁷ e a solicitação de não ser mais intubada norteou-nos para uma técnica anestésica regional.

Entre os bloqueios subaracnóideo, epidural, paravertebral, dos nervos intercostais (NIC), pleural e a infiltrativa de campo, optamos pelo BP. As duas primeiras produzem simpatectomia farmacológica, pouco tolerável em pacientes hipovolêmicos, com balanço hídrico negativo e labilidade hemodinâmica. Com o bloqueio dos NIC, há o risco potencial de pneumotórax e de toxicidade aos anestésicos locais²⁸, exacerbado, no caso, pelo volume de distribuição alterado face à restrição líquida imposta à paciente. As outras técnicas teriam como inconveniência a pouca prática e as incômodas múltiplas punções. Temos realizado o BP seguidamente para diversas finalidades. Além da rápida e boa analgesia da parede toracoabdominal com reduzida necessidade analgésica complementar, o BP melhora as funções pulmonares pós-operatórias^{29,30}, não apresenta repercussões simpáticas, insuficiência

respiratória de origem periférica por dificuldade motora, ou depressão respiratória central quando comparado ao bloqueio epidural lombar ou torácico associado a opiáceos.

De acordo com Reiestad e Kvalheim¹, o tempo de analgesia do BP apresenta uma variação de 8 a 12 horas, após 20 ml de bupivacaína 0,5% com epinefrina 1:200.000. Entretanto, durações inferiores foram relatadas por outros autores²⁹ utilizando o mesmo anestésico local e praticamente a mesma massa. Inflamação pleural, presença de solução de continuidade pleural e cateteres de drenagem pleural reduzem o tempo de analgesia por absorção rápida ou por fuga da solução anestésica. A anestesia e a analgesia PO imediata de nosso BP, apresentou a duração aproximada de 4 horas. Como a pleura está diretamente envolvida na instalação do bloqueio, não se sabe ainda seu comportamento no período imediato pós-SARA. Isoladamente, no entanto, o BP parece ser insuficiente para procedimentos cirúrgicos viscerais^{5,31}.

Nossa paciente queixou-se de leve a moderado desconforto e dor apenas durante a tração peritoneal e não nas camadas da parede abdominal que são inervadas pelos NIC e pelos nervos ileo-hipogástrico e ileo-inguinal (T₁₂-L₁)³², estes últimos acessíveis por abordagem inguinal³³ tanto no manejo da dor trans e pós-operatória nessa região em pediatria³⁴ e em adultos³⁵. As terminações dos NIC inervam também o peritônio adjacente³⁶ porém não impedem a dor pela tração.

Geier KO - Bloqueio Pleural para Ressutura de Parede Abdominal. Relato de Caso

UNITERMOS: CIRURGIA: Colectomia, Evisceração; COMPLICAÇÕES: falência respiratória aguda; TÉCNICA ANESTÉSICA, Regional: pleural

REFERÊNCIAS

01. Kvalheim L, Reiestad F - Interpleural Catheter in the Management of Postoperative Pain. *Anesthesiology*, 1984; 61 (3A): A231 (Abstract).
02. Kambam JR, Handte RE, Flanagan J, Fisher K, Lupinetti M, Hammon J - Intrapleural Anesthesia for Post Thoracotomy Pain. *Anesth Analg*, 1987; 66: S191.
03. Rocco A, Reiestad F, Gudman J e cols - Intrapleural Administration of Local Anesthetics for Pain Relief with Multiple Rib Fractures. *Reg Anesth*, 1987; 12 (1): 10-14.
04. Hudes E - Continuous Infusion Interpleural Analgesia for Multiple Fractured Ribs. *Can J Anaesth*, 1990; 37 (6): 705 (Correspondence).
05. Lee E, Ben David B - Bilateral Interpleural Block for Midline Upper Abdominal Surgery, 1991: 38 (5): 683-684 (Correspondence).
06. Aguilar JL, Llamazares JF, Montero A e cols - Bilateral Interpleural Injection of Local Anesthetics. *Reg Anesth*, 1988; 14: 93-94.
07. Durrani F, Winnie AP, Ikuta P - Interpleural Catheter Analgesia for Pancreatic Pain. *Anesth Analg*, 1988; 67: 479-481.
08. Finemann SP - Long-Term Post-Thoracotomy Cancer Pain Management with Interpleural Bupivacaine. *Anesth Analg*, 1989; 68: 694-697.
09. Reiestad F, Kvalheim L, Mc Ilvaine WB - Pleural Analgesia for the Treatment of Acute Severe Thoracic Herpes Zoster. *Reg Anesth*, 1989; 4(5): 244-246.
10. Reiestad F, Kvalheim L, Mc Ilvaine WB e cols - Interpleural Analgesia in the Treatment of Severe Thoracic Postherpetic Neuralgia. *Reg Anesth*, 1990; 15: 3: 113-117.
11. Sladen RN - Anemia, Bleeding Disorders and Transfusion Therapy, em: Cheng EY, Kay J - *Manual of Anesthesia and the Medically Compromised Patient*. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1990; 157-207.
12. Curcio K, Souza MLM - Sangue Total e Derivados - Conceito e Critérios de Uso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1993; 43 (Supl 16): S1-S9.
13. Levy Jr EP, Shabot MM, Hart ME e cols - Transfusion-Associated Non Cardiogenic Pulmonary Edema. *Transfusion*, 1986; 26(3): 278-281.
14. Popowsky MA, Moore SB - Diagnostic and Pathogenetic Considerations in Transfusion-Related Acute Lung Injury. *Transfusion*, 1984; 24: 433 (Abstract).
15. Brown M - ICU-Critical Care, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1989; 1455-1476.
16. Rinaldo JE - Adult Respiratory Distress Syndrome. Em: Rippe JM - *Intensive Care Medicine* Little, Brown and Company, 2nd Ed, 1991; 1: 476-481.
17. Bjoraker DG - Blood Loss, em: Gravenstein N - *Manual of Complications During Anesthesia*. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1991; 509-578.
18. Popowsky MA, Moore SB - Diagnostic and Pathogenetic Considerations in Transfusion - Related Acute Lung Injury. *Transfusion*, 1985; 25 (6): 573-577.
19. Herman JK, Kamel H - Transfusion - Associated Noncardiogenic Pulmonary Edema. *Transfusion*, 1987; 27 (3): 293 (Correspondence).
20. Levy EP, Shabot MM, Hart ME e cols - Transfusion-Associated Noncardiogenic Pulmonary Edema. *Transfusion*, 1987; 27 (3) 293 (Correspondence).
21. Schwartz SL - Princípios de Cirurgia. Ed Guanabara Koogan S.A. Copyright, 1991; 386-408.
22. Stehling LC - Management of the Airway, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1989; 543-561.
23. Gonzalez CE - Complicações e Sequelas de Intubação Traqueal. *Rev Bras Anesthesiol*, 1973; 23 (1): 489-499.
24. Cunto JJ et al - Volume e Pressão do Balonete de Tubos Traqueais. *Rev Bras Anesthesiol*, 1976; 26 (3): 385-393.
25. Miller DM - A Pressure Regulator for the Cuff of a Tracheal Tube. *Anaesthesia*, 1992; 47: 593-596.
26. Loeser EA et al - Postoperative Sore Throat - Importance of Endotracheal Tube Conformity Versus Cuff Design. *Anesthesiology*, 1978; 49 (6): 430-432.
27. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1989; 1117-1131.
28. Covino BG - Clinical Pharmacology of Local Anesthetic Agents, em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO - *Neural Blockade*. JB Lippincott Co, Philadelphia, 2nd Ed, 1988; 111-144.
29. Symreng T, Gomez MN, Rossi N - Intrapleural Bupivacaine versus Saline After Thoracotomy - Effects on Pain and Lung Function - A Double-Blind Study. *Journal of Cardiothoracic Anesthesia*, 1989; 3 (2): 144-149.
30. Brismar B, Petterson N, Tokics L e cols - Postop

- erative Analgesia with Intrapleural Administration of Bupivacaine-adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1987; 31: 515-520.
31. Lewis GW - Interpleural Block (Editorial). *Can J Anaesth*, 1989; 36 (2): 103-105.
 32. Moore DC - Regional Block. Charles C. Thomas Publishers. Springfield, Illinois, 1953; 205-216.
 33. Von Bahr V - Anesthesia Local en la Herniorrafia Inguinal em: Eriksson E - Manual Ilustrado de Anestesia Local. Ed Astra. Copenhagen, 1969; 48-50.
 34. Broadman L - Pediatric Regional Anesthesia, em: Mulroy MF - Regional Anesthesia: An Illustrated Procedural Guide. Little, Brown and Company. Boston, 1th Edition, 1989; 245-254.
 35. Buggedo GJ, Dagnino JA, Cárcanmo CR et al - Preoperative Percutaneous Ilioinguinal and Iliohypogastric Nerve Block with 0,5% Bupivacaine for Post-Herniorrhaphy Pain Manegement. *Reg Anesth*, 1990; 15 (3): 130-133.
 36. Gardner E, Gray DJ, ORashilly R - Anatomia. Ed Guanabara Koogan SA. Rio de Janeiro, 2 Ed, 1967; 423-433.