

*Colecistectomia Videolaparoscópica em Paciente Portador de Anemia Falciforme Complicada pela Elevação da P_{ETCO_2} e Queda da SpO_2 **

Wanderley Rodrigues Moreira¹, Carlos Alberto de Andrade²,
Gustavo Adolpho Villefort Silva³

Moreira WR, Andrade CA, Silva GAV - Intraoperative increase of P_{ETCO_2} and decrease of SpO_2 complicating laparoscopic cholecystectomy in patient with sickle cell disease

KEY WORDS: ANESTHESIA: General; ANEMIA: sickle cell disease; COMPLICATIONS: hypercambia, hypoxemia; SURGERY: laparoscopic cholecystectomy

A colecistectomia por videolaparoscopia (CVL) é atualmente o método de escolha para a colecistectomia¹⁻⁴. Ainda persistem muitas dúvidas e questões¹⁻⁵ embora esteja definido que pacientes de maior risco (ASA III, IV) se comportam diferentemente dos outros⁶, especialmente em relação aos sistemas cardiovascular e respiratório. Nestes casos, impõe-se monitorização invasiva, um método melhor de avaliação e preparo pré-operatório^{1,6}.

A propósito de um caso complicado de uma paciente com anemia falciforme, ASA III, que se submeteu a colecistectomia por via laparoscópica, aproveitamos a oportunidade para tecer algumas considerações a respeito da anestesia nesta situação.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 16 anos, faioderma, 45 kg, admitida para colecistectomia videolaparoscópica (CVL). Portadora de anemia falciforme, com várias internações devido à crises falciformes e inúmeras hemotransfusões. Passado cirúrgico de uma laparotomia exploradora branca sob anestesia geral, sem complicações, há oito anos. Apresentava-se sintomática há meses (cólica biliar) com diagnóstico ultrassonográfico de colelitíase biliar. Paciente negava sintomas cardiovasculares, respiratórios, urinários. Não era tabagista, nem alcoolista. Foi admitida dois dias antes da cirurgia. Sob acompanhamento do médico hematologista, o pré-operatório incluiu transfusão de duas unidades de concentrado de hemácias. Os exames laboratoriais eram: hemoglobina 9,2 g%, hematócrito 28%, hemácias 2820000/mm³ (após hemotransfusão); plaquetas 350000/mm³, atividade de protrombina 100%, RNI 1.0; PTT 36 s, uréia 23 mg%, creatinina 1 mg%. Radiografia do tórax: campos pleuropulmonares normais, área cardíaca no limite superior da anormalidade. ECG: sobrecarga ventricular esquerda; eletrólitos nos limites normais. Ao exame físico foi detectado sopro sistólico II/VI no foco mitral, pressão arterial (PA) 100/70 mmHg (avaliado nos dois braços, deitada) frequência cardíaca (FC) 56 bpm.

* Trabalho realizado na Casa de Saúde Santa Mônica de Sete Lagoas, MG

1 Anestesiologista do Hospital Israel Pinheiro (Belo Horizonte, MG), da Casa de Saúde Santa Mônica e do Hospital Irmandade Nossa Senhora das Graças de Sete Lagoas

2 Anestesiologista da Casa de Saúde Santa Mônica e Hospital Irmandade Nossa Senhora das Graças de Sete Lagoas

3 Hematologista e Hemoterapeuta de Sete Lagoas, MG

Correspondência para Wanderley Rodrigues Moreira
Rua Natal, nº 267 - Bairro Canaan
35700-292 Sete Lagoas - MG

Apresentado em 13 de abril de 1995

Aceito para publicação em 10 de julho de 1995

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

A paciente foi considerada ASA III⁷; foi prescrito diazepam (10 mg) via oral às 22:00 h, na véspera da cirurgia e 10 mg uma hora antes da cirurgia.

A monitorização per-operatória constou de: ECG contínuo em D_{II}, pressão arterial no membro superior esquerdo, oxímetro de pulso, capnógrafo, sonda vesical de Foley, estimulador do nervo periférico (nervo ulnar, punho esquerdo), estetoscópio precordial. Foi canulizada a veia cefálica esquerda com cateter 16G e iniciada infusão de solução fisiológica.

Com a paciente respirando oxigênio a 100%, a anestesia foi induzida com fentanil (150 µg), droperidol (1,25 mg), seguido de etomidato (15 mg) e succinilcolina (50 mg). Sem dificuldade foi intubada com tubo 32⁸⁻¹⁰. A anestesia foi mantida com 0,8-1,5% de halotano (concentração inspirada) e fentanil em doses intermitentes de acordo com as necessidades para manutenção de plano anestésico.

Para o relaxamento muscular foi utilizado brometo de pancurônio de acordo com dados obtidos da monitorização com estimulador do nervo periférico. A ventilação controlada mecânica, volume corrente (VC) de 450 ml em sistema de reinalação parcial, frequência respiratória (FR) de 10 irpm e relação I/E 1/2.

A reposição volêmica foi realizada com solução de cloreto de sódio 0,9% sendo na primeira hora estimado 10 ml.kg⁻¹ e manutenção e reposição de acordo com fluxo urinário a 1 ml.kg.h⁻¹. A pressão traqueal na fase inspiratória inicial estava em 12 cmH₂O. Os dados hemodinâmicos mantiveram-se estáveis durante a indução. A P_{ET}CO₂ e a SpO₂ estavam em 30mmHg e 99% respectivamente.

Após três tentativas, sem sucesso de obter fluxo livre de CO₂ para a cavidade peritoneal, o cirurgião a insuflou com fluxo de 2-3 L.min, mantendo a pressão intra-abdominal máxima de 14 mmHg. O paciente foi mantido em posição de céfalo-ativo.

Cerca de 15 minutos após o início da insuflação, com pressão intra-abdominal de 14 mmHg, pressão inspiratória de 18 cmH₂O, a

P_{ET}CO₂ subiu de 30 mmHg para 42 mmHg. Diante da estabilidade hemodinâmica (PA 130/70 mmHg, FC 98 bpm), foram modificados os parâmetros ventilatórios: VC 600 ml, FR 20 rpm, mantendo-se a pressão traqueal em 18 cmH₂O. Outras causas de hipercapnia foram verificadas: falha no ventilador, exaustão da cal sodada, vazamento no sistema, mal posicionamento do tubo traqueal, pneumotórax, embolia por CO₂, obstrução de via aérea, hipertermia maligna, crise tireotóxica. Devido a persistência do aumento da P_{ET}CO₂ e da exclusão de outras causas através da avaliação clínica solicitamos uma gasometria. Com a estabilidade clínica e da P_{ET}CO₂ de 42 mmHg foi decidido, em conjunto com a equipe cirúrgica, por manter o procedimento. Neste momento passamos a dispor de outro oxímetro de pulso que foi colocado no membro inferior esquerdo.

Após 60 minutos de insuflação, como a P_{ET}CO₂ apresentou níveis de 55 mmHg, a SpO₂ de 88%, PA 130/90 mmHg, FC 120 bpm, optamos por desinsuflação da cavidade. Novamente foi reavaliado o posicionamento do tubo traqueal e foi feita ausculta respiratória que se mostrou sem alterações. Foi trocado o tubo traqueal por outro de número 34. Como não havia sensor para verificação da temperatura corpórea, através de termômetro axilar foi constatado temperatura de 35,8°C. Após 10 minutos a P_{ET}CO₂ elevou-se para 60 mmHg, com melhora da SpO₂ para 94%. Neste período recebemos a informação da impossibilidade de realizar a gasometria por problemas técnicos. A pressão traqueal inspiratória estava em 13 cmH₂O.

Transcorridos 35 minutos, a P_{ET}CO₂ era de 38 mmHg e a SpO₂ de 97%. Em discussão com a equipe cirúrgica estimou-se o tempo para o término da cirurgia de 30 minutos. Diante da estabilidade hemodinâmica e melhora dos níveis SpO₂ e P_{ET}CO₂, foi realizada nova insuflação de 2 L de CO₂ por minuto com pressão intra-abdominal de 8 mmHg, e pressão de pico inspiratório de 16 cmH₂O. Em vinte minutos a cirurgia terminou. A cavidade peritoneal foi esvaziada do gás, os dados hemodinâmicos estavam

estáveis, SpO₂ de 99%, PETCO₂ 36 mmHg, pressão traqueal na fase inspiratória de 12 cmH₂O.

Após 15 minutos a paciente foi extubada, o bloqueio neuromuscular foi antagonizado com atropina (1 mg) e neostigmina (1,5 mg). O tempo cirúrgico total foi de 110 minutos e tempo anestésico de 135 minutos. A paciente consciente, sem queixa específica, sem relato de lembrança ou vigília per-operatória, em oxigenoterapia por cateter nasal 3 L.min, permaneceu na sala de recuperação 40 minutos. Recebeu alta para enfermagem com 9 pontos Escala de Aldrete-Kroulik. Diurese per-operatória foi de 550 ml, urina clara. Durante todo o procedimento, variando apenas o tempo de resposta, os valores dos dois oxímetros foram coincidentes com monitor cardíaco.

Na enfermagem a oxigenoterapia foi mantida, com 2 L/min através de cateter nasal, durante 8 horas. A dor pós operatória foi controlada com tenoxicam. Decorridos 36 horas, sem intercorrências, a paciente recebeu alta hospitalar.

A paciente evoluiu satisfatoriamente bem até o quinto dia do pós-operatório, sendo readmitida com quadro clínico de crise hemolítica aguda (dor lombar intensa, palidez cutâneo-mucosa, náuseas, vômitos e colúria). O eritrograma mostrava: hemoglobina 5,2 g%, hematócrito 16%, hemácias 1.510.000/mm³. Foi instituído o tratamento para crise hemolítica, sob os cuidados do hematologista. No entanto a paciente evoluía mal. No oitavo dia do pós-operatório apresentou pico febril de 38°C, estertores crepitantes na base do hemitórax direito. A radiografia de tórax evidenciava velamento do seio costofrênico direito e atelectasia laminar do lobo médio; além da área cardíaca discretamente aumentada. Foi iniciado antibioticoterapia com 4 g de ampicilina ao dia, com evolução favorável. No 14º dia de pós-operatório a paciente recebeu alta em boas condições. O resultado do eritrograma no dia da alta era: hemoglobina 8,1 g%, hematócrito 24% e hemáceas 2.620.000/mm³.

DISCUSSÃO

A discussão do caso clínico permite identificar alguns pontos críticos entre os quais podemos enumerar:

- 1) Paciente portador de anemia falciforme: implicações cirúrgicas e anestésicas.
- 2) A colecistectomia por videolaparoscopia é a melhor indicação para todos os pacientes?
- 3) Seria a CVL a melhor indicação para o paciente com anemia falciforme?
- 4) Quais as causas da elevação da PETCO₂ e queda da SpO₂?
- 5) A complicação pós-operatória seria evitável?

- 1) Paciente portador de anemia falciforme: implicações cirúrgicas e anestésicas

As síndromes de células falciformes compreende todas as condições na qual um gen para a produção de hemoglobina S (Hb S) está combinado com outro gen anormal para síntese da cadeia betaglobina. O eritrócito torna-se susceptível à alterações do meio, como acidose, hipotermia, hipercapnia, hipoxemia regional e/ou sistêmica e vasoconstrição importante. Uma vez que a hemoglobina anormal se cristaliza dentro do eritrócito, torna-o rígido, com pouca elasticidade, assumindo forma de foice levando a obstrução com isquemias e infartos nos diversos tecidos e órgãos do organismo. A patogênese da crise falciforme envolve fatores precipitantes. A desidratação, hipotermia, excesso de transfusão levam ao aumento da viscosidade sangüínea que isoladamente ou associada a infecção, hipotensão podem evoluir para acidose, hipoxia e resfriamento, tendo como consequência o ciclo vicioso de falcização e obstrução vascular¹¹⁻¹³.

As preocupações especiais no preparo pré-operatório, cuidados anestésicos e pós-operatórios podem ser assim enumeradas:

- a) Profilaxia das infecções;
- b) Profilaxia da desidratação;
- c) Evitar condições de estresse e atividades físicas excessivas;
- d) Evitar acidose, hipoxemia, hipotensão arterial e hipotermia;
- e) Evitar aumento da viscosidade sangüínea. Prevenir estase;
- f) Manter hematócrito de 30%, evitando hemotransfusão excessiva;
- g) Restringir ao máximo a utilização de torniquetes. Alguns autores contra-indicam a utilização de torniquetes em pacientes homozigóticos¹¹;
- h) Quando a hemotransfusão está indicada, utilizar sangue fresco e sistema de aquecimento para infusão;
- i) No controle adequado da dor pós operatória adotar o princípio da analgesia multimodal balanceada¹⁴;
- j) Utilização de cloroquina profilaticamente;
- l) Educação do paciente e familiares.

Ácido fólico, penicilina benzatina e a cloroquina são utilizados no paciente homozigótico; embora a cloroquina possa ser utilizada profilaticamente no heterozigótico.

O uso da cloroquina, um anti-inflamatório que diminui a viscosidade sangüínea e a polimerização de proteínas reduz a incidência de crise de falcização em situações cirúrgicas. A cloroquina deve ser utilizada por via intramuscular (50 mg) e por via venosa (100 mg), três a quatro horas antes da cirurgia. No pós-operatório deve ser mantida por via oral na dose de 250 mg, com intervalos de oito horas durante três dias¹⁵.

Embora a exangüíneo-transfusão, reduzindo a hemoglobina S em torno de 60-70%, seja recomendada, alguns autores¹¹ questionam sua indicação para procedimentos eletivos. Argumentam que este método complexo provavelmente apresenta pouca vantagem sobre a transfusão simples. A elevação do nível de hemoglobina normal com redução acentuada da produção de hemácias com hemoglobina anormal pela medula é o princípio da indicação da transfusão simples ou exangüíneo-

transfusão. Sabidamente os eritrócitos com hemoglobina anormal possuem vida média de uma a duas semanas; assim com a transfusão simples de concentrado de hemácias 20-30 ml.kg⁻¹ no período pré-operatório (7 a 14 dias) permitiria uma redução acentuada de percentual de hemácias anormais.

A administração pré-operatória de expansor plasmático para a redução da viscosidade sangüínea, água destilada para reduzir a concentração da hemoglobina corpuscular média, a tentativa de converter a hemoglobina em carboxi ou metahemoglobina, são atualmente de pouca utilização¹¹.

Praticamente todas as técnicas anestésicas podem ser utilizadas nestes pacientes, desde que os princípios gerais sejam obedecidos^{12,16,17}. Em relação aos halogenados, o halotano *in vitro* é o que demonstra maior capacidade de reduzir a viscosidade sangüínea^{12,15-17}. No entanto é o que apresenta maior incidência de disritmias associadas ao aumento da PaCO₂.

De acordo com as questões colocadas no início da discussão a seqüência seria:

- 2) A colecistectomia videolaparoscópica é a melhor indicação para todos os pacientes?
- 3) Seria a CVL a melhor indicação para o paciente com anemia falciforme?

Conforme a discussão dos princípios gerais da conduta em pacientes homozigóticos, tratamento, profilaxia e preparo pré-operatório, a técnica por si só é de risco para o paciente. Vejamos: as mudanças fisiológicas impostas pelas sucessivas etapas de posicionamento e insuflação de CO₂ (posição de céfalo-declive, pneumoperitônio, insuflação de CO₂, céfalo-ativo e inclinação lateral) expõe o paciente a riscos específicos desta técnica e a outros riscos comuns a qualquer técnica cirúrgica variando, talvez, a freqüência e intensidade de determinado risco. Inegavelmente o ponto crítico do procedimento é a insuflação com CO₂^{1,20}.

Os maiores riscos para o paciente portador de anemia falciforme seriam: hipercapnia, acidose respiratória e metabólica e hipotensão arterial importante secundária a compressão da veia cava inferior devido ao aumento da pressão intra-abdominal¹⁸. Outra situação associada a compressão da veia cava seria o aumento do volume sanguíneo nos membros inferiores com retorno venoso dificultado, estase sanguínea, hipotermia regional e por consequência hipoxemia regional predispondo a falcização. O posicionamento final de céfalo-ativo favorece o sistema respiratório, mas desfavorece o cardiovascular^{1,19-21}, dificultando o retorno venoso e aumentando o risco para a falcização.

É importante observar, no passado cirúrgico da paciente em questão, a laparotomia branca não incomum na anemia falciforme²². A importância deste fato deve-se a possibilidade da presença de aderências. Assim a cirurgia prévia e coexistência de uma doença sistêmica com repercussão importante para o sistema cardiopulmonar é a situação final a ser considerada.

O desenvolvimento tecnológico tem ampliado as indicações para cirurgias laparoscópicas e cada vez mais coloca o anesthesiologista diante de pacientes de maior risco²³. A mortalidade relatada para colecistectomia por laparotomia é de 0,1%, embora pacientes idosos possa estar associado a uma taxa de 10%²⁴.

Inegavelmente a maior fonte de complicação da colecistectomia por laparotomia é a incisão abdominal, produzindo uma piora da mecânica pulmonar, da ventilação e do mecanismo de defesa independentes dos efeitos da anestesia geral²⁰.

Na mesma proporção, os maiores benefícios da CVL devem a ausência de uma incisão cirúrgica na pele e no peritônio, com recuperação mais rápida e provavelmente menor incidência de infecção²⁵. Foi demonstrado que, no período pós-operatório imediato, volumes pulmonares, incluindo CRF, reduzem significativamente menos depois da laparoscopia do que a colecistectomia aberta^{1,2,4,6,21,26}.

Entre as vantagens da CVL comparada com a colecistectomia convencional poderíamos citar: incisão cirúrgica reduzida e preservação da função diafragmática. Entre os benefícios potenciais: redução dos eventos adversos, menor incidência de infecção, função pulmonar preservada, menor íleo paralítico pós-operatório, deambulação precoce, benefícios econômicos (curta permanência hospitalar, retorno precoce e atividade do trabalho) e benefício estético²⁰.

Até o momento podemos concluir que teoricamente o paciente com anemia falciforme não apresenta contra-indicação para esta ou aquela anestesia. Torna-se indispensável que os cuidados necessários sejam observados, e a CVL não esteja contra-indicada. No máximo uma indicação controversa ou contra-indicação relativa devido ao quadro sistêmico com repercussão cardiopulmonar e cirurgia abdominal prévia. As implicações teóricas causadas pelas mudanças fisiológicas impostas pelo posicionamento do paciente e insuflação do CO₂ (risco de induzir à falcização) contrabalanceada pelas vantagens per e pós-operatórias discutida anteriormente.

4) Causas da elevação do PETCO₂ e queda da SpO₂

Dois aspectos devem ser esclarecidos. Diante da impossibilidade da realização das gasometrias, foi necessário considerar a correlação PETCO₂ e PaCO₂ e a SpO₂ e SaO₂ e a PaO₂.

O capnógrafo utilizado era do tipo de aspiração lateral, que sabidamente apresentam problemas com o cateter coletor como entupimento por vapor d'água, secreções, dobras, falhas na bomba aspiradora, demora na resposta e possibilidade de artefatos quando o fluxo de captação é baixo²⁷⁻²⁹. Em conjunto com a dificuldade do aparelho em demonstrar de forma contínua a PETCO₂, devido aos artefatos, temos a limitação de não ser possível correlacionar a proporcionalidade do aumento da PETCO₂.

Embora seja correto considerar que o

aumento da P_{ETCO_2} significa hipercabia, o mesmo não pode ocorrer com o gradiente DCO_2 (a-A). Sabidamente a relação entre a P_{ETCO_2} e o $PaCO_2$ é dependente de vários fatores incluindo fluxo sanguíneo pulmonar, débito cardíaco e particularmente da relação ventilação-perfusão^{27,28}. Variações do $PaCO_2$ a despeito de uma P_{ETCO_2} constante podem ocorrer, principalmente em procedimentos com insuflação de CO_2 superior a 60 minutos. Procedimentos com período inferior a 60 minutos, apesar de discretas hipercabia e acidose sem maiores repercussões, habilita, como digno de confiança, a monitorização da P_{ETCO_2} ²⁹. Outros autores demonstraram que nem DCO_2 (a-A) nem SpO_2 - SaO_2 mudam com a inclinação ou aumento da pressão intra abdominal, sendo que a P_{ETCO_2} confiável durante a CVL³⁰. No entanto, em pacientes ASA III-IV, a P_{ETCO_2} não se correlaciona fielmente com a $PaCO_2$ ^{1,5}.

Em algumas situações clínicas, a discussão do grau de correlação da P_{ETCO_2} e $PaCO_2$ impõe a necessidade de gasometrias freqüentes. Uma alternativa, embora distante do nosso meio, seria a utilização de sensores de fibra ótica miniaturizados, intra arteriais para monitorização de pH, PaO_2 e $PaCO_2$ ^{31,32}.

Assim diante da impossibilidade da gasometria, ao considerar elevação da P_{ETCO_2} estamos em tese considerando hipercabia. Outra correlação realizada foi com o capnograma, que de um modo geral, pode ser considerado: elevação da linha de base; plateau expiratório e fase II prolongados; plateau expiratório irregular; plateau expiratório elevado; decréscimo do plateau expiratório; fase IV prolongado e intubação esofágica. Neste caso, o aumento da P_{ETCO_2} apresentou o plateau expiratório elevado que teoricamente pode ser: hipoventilação (vazamento, obstrução mecânica, parâmetros ventilatórios inadequados), reinalação de CO_2 , e aumento da produção de CO_2 (hipertermia, absorção, aumento VCO_2 , hipertermia maligna entre outros^{27,28,33}.

Outro fator a ser considerado, embora

menos controverso, foi considerar a queda da SpO_2 com SaO_2 e queda da PaO_2 . Consideramos a queda da SpO_2 com hipoxemia, de acordo com a margem de erro, e interferências, e por análise de curva de dissociação da hemoglobina. A interpretação e dedução da PaO_2 através da curva de dissociação da hemoglobina sobre influência do pH ($PaCO_2$), temperatura e concentração de 2,3 difosfoglicerato. Em termos práticos uma SpO_2 inferior a 90% geralmente apresenta uma PaO_2 inferior a 60 mmHg^{27,34}.

Fatores que podem interferir na precisão do oxímetro foram considerados. Em relação às causas mais freqüentes da hipoxemia utilizamos a classificação de Shapiro: decréscimo da tensão do oxigênio do capilar pulmonar; aumento do *shunt*, cardíaco e/ou pulmonar; a redução do conteúdo de oxigênio venoso³³.

Após estas considerações entendemos que podemos analisar a conduta e as intercorrências da seguinte maneira. Decorridos 15 minutos do início da insuflação, com pressão intra abdominal de 14 mmHg, a pressão traqueal inspiratória subiu de 12 para 18 cmH₂O e a P_{ETCO_2} de 30 para 42 mmHg. Quadro hemodinâmico estável, com elevação da FC e PA. Assim diante de uma elevação de P_{ETCO_2} , da relação temporal com o início da insuflação e a dificuldade de obter fluxo livre, e as modificações hemodinâmicas aguardadas pela insuflação de CO_2 mantendo-se dentro do esperado^{6,20,26,35}, a conduta e as observações foram as seguintes:

- a) Avaliação e reavaliação da ventilação. Modificação dos parâmetros ventilatórios (aumento da FR e VC), excluindo falhas do circuito, presença de vazamentos, correlacionando volume corrente inefetivo com volume corrente efetivo³⁶ e confirmando o posicionamento adequado do tubo;
- b) Ausculta pulmonar com observação de expansão torácica simétrica, ausência de sibilos e outros ruídos adventícios;
- c) A manutenção dos parâmetros

hemodinâmicos, a SpO₂ adequada, a ausência de cianose, excluiu a possibilidade de embolia por CO₂ geralmente associado a um quadro extremamente grave evoluindo de regra para assistolia²⁰;

- d) Ausência de hipotensão arterial e arritmia excluiu: sensibilização do miocárdio pelo halogenado potencializado pela hiper-capnia, compressão da veia cava inferior, levando a redução do débito cardíaco. Este fator é importante em função de risco de desenvolver estase em membros inferiores e conseqüente predisposição e falcização devido a hipoxemia regional, pois geralmente a compressão está presente com pressão intra-abdominal maior¹⁸; reflexo vagal exacerbado devido estiramento do peritônio e hemorragia;
- e) Absorção de CO₂ pelo peritônio, associado a um enfisema subcutâneo³⁷ e ou mediastino excluído clinicamente e evolutivamente³⁵;
- f) Outras causas excluídas de forma clínica e/ou evolutiva foram: obstrução de via aérea, pneumotórax, hipertermia maligna e tireotoxicose.

Portanto considerou-se a elevação da PETCO₂ secundária a elevação de VCO₂ ^{20,26,28,38}, por absorção do CO₂ pelo peritônio que é absorvido e parcialmente estocado. A insuflação por CO₂ com o desequilíbrio da ventilação-perfusão, aumento do espaço morto alveolar, podendo o espaço morto anatômico estar reduzido. Embora a PaO₂ manter-se normal, DO₂ (A-a) pode ser elevada^{1,6,37}.

Depois das modificações dos parâmetros ventilatórios houve melhora discreta; neste momento colhemos uma amostra de sangue arterial para gasometria. Colocamos outro oxímetro no membro inferior; não havia discordância da frequência cardíaca entre os monitores.

Após 45 minutos a PETCO₂ apresentou níveis de 50-55 mmHg, com PA 130/90 mmHg,

FC 120 bpm e SpO₂ com 88-89%. Agora, associado à elevação da PETCO₂ havia queda da saturação pulsátil de oxigênio. Foram retomados os passos da avaliação anterior, trocado o tubo endotraqueal e aferida a temperatura axilar por duas vezes a intervalo de 10 minutos (temperatura de 35,8°). Diante desta situação e sem contar com gasometria, optamos por desinsuflação da cavidade. Após 10 minutos da desinsuflação a SpO₂ era de 94% e a PETCO₂ de 60 mmHg. Sabe-se que em alguns pacientes ocorre um aumento do VCO₂ maior depois da queda da pressão intra-abdominal^{36,39}. Quando associado a enfisema subcutâneo a elevação da PETCO₂ e a acidose respiratória são proporcionais à gravidade do enfisema; podendo ocorrer uma limitação de absorção de CO₂ da cavidade abdominal devido ao aumento da pressão intra-abdominal levando a provável colapso dos vasos peritonias^{39,40}.

Transcorridos 35 minutos após a desinsuflação a PETCO₂ era 30mmHg e a SpO₂ de 97%. Embora sem condições de estimar as repercussões da elevação da PETCO₂ e queda da SpO₂ no equilíbrio ácido-básico, face a melhora dos dados disponíveis com manutenção da estabilidade hemodinâmica, a equipe médica decidiu reiniciar o procedimento. Com pressão intra-abdominal de 8 mmHg o procedimento terminou em 20 minutos. A recuperação transcorreu sem anormalidades.

De uma forma geral podemos enumerar as possibilidades teóricas de elevação da PETCO₂ e a queda da SpO₂, excluídas as questões técnicas e interferências na precisão dos métodos de avaliação conforme discutido anteriormente.

Entre as causas mais prováveis elevação da PETCO₂ estão: a falha do circuito respiratório (sistema circular); falha do respirador; mal posicionamento do tubo traqueal; embolia por CO₂; hipertermia maligna; obstrução vias aéreas; aspiração; pneumotórax; tireotoxicose; absorção de CO₂ através peritônio, por enfisema subcutâneo, por pneumomediastino.

Entre as causas prováveis da queda do

SpO₂ durante a cirurgia videolaparoscópica intra abdominal estão: as condições pré-existentes como doença cardiovascular, obesidade mórbida; a hipoventilação (pneumoperitônio, obstrução endotraqueal, ventilação inadequada); *shunt* intrapulmonar (redução a CRF determinada pelo posicionamento e pneumoperitônio induzido, intubação endobrônquica, pneumotórax, enfisema mediastino ou subcutâneo, distensão abdominal induzido pelo óxido nitroso, aspiração pulmonar; débito cardíaco reduzido (hemorragia, compressão da veia cava inferior, arritmias induzidas por hipercabia, anestésico volátil, depressão do miocárdio, induzido por drogas/acidose, embolismo venoso por CO₂; falha técnica e ou equipamento (desconexão circuito, mistura hipóxica liberada)²⁰.

Na análise do caso, as intercorrências per-operatórias provavelmente foram secundárias à condição de aumento de VCO₂, devido absorção de CO₂ pelo peritônio associado a queda da SpO₂ em função da doença cardiovascular, posicionamento da paciente, pneumoperitônio, redução da CRF, compressão da veia cava inferior e possível depressão miocárdica pelo halogenado, hipercapnia, acidose respiratória e metabólica.

5) A complicação pós-operatória poderia ser evitada?

A respeito desta questão podemos dizer que a crise hemolítica e vaso oclusiva foi certamente secundária a infecção pulmonar, episódio freqüente no pós-operatório de paciente portador de anemia falciforme. A evolução satisfatória nos primeiros cinco dias do pós-operatório afasta a possibilidade das intercorrências pér-operatórias terem contribuído para o desencadeamento da crise. Embora não seja possível descartar que processos embólicos pulmonares terem sido induzidos pelas intercorrências pér-operatórias e secundariamente infectado.

Apesar de difícil comprovação da eficiência clínica em todos os casos, a utilização da cloroquina poderia teoricamente ter atenuado ou

evitado as complicações vaso-oclusivas e hemolíticas.

O processo de delinear quais pacientes toleram procedimentos laparoscópicos está no início^{1,6,31,32,39-41}.

De acordo com a tendência atual de indicar colecistectomia em pacientes portador de anemia falciforme, enumeramos alguns pontos importantes:

- a) Preparo pré-operatório e acompanhamento pelo hematologista.
- b) Redução da taxa de hemoglobina S para 60-70% com a realização de hemotransfusão simples de concentrado de hemáceas, sete a quatorze dias antes da cirurgia;
- b) Iniciar a utilização da cloroquina profilaticamente¹⁵;
- c) Serviços de apoio disponíveis;
- e) Equipe cirúrgica e anesthesiologista em acordo quanto a desinsuflação temporária da cavidade abdominal.
- f) Considerar este grupo de paciente de alto risco para CVL, estabelecendo monitorização contínua e gasometrias freqüentes^{1,6}.

Moreira WR, Andrade CA, Silva GAV - Colecistectomia Videolaparoscópica em paciente portador de Anemia Falciforme complicada pela elevação da PETCO₂ e queda da SpO₂

UNITERMOS: ANESTESIA: Geral; ANEMIA: falciforme; CIRURGIA: colecistectomia videolaparoscópica; COMPLICAÇÕES: hipercabia, hipóxia

REFERÊNCIAS

01. Wahba RWM, Beique F, Kleiman SJ - Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anesth*, 1995; 42:1:51-63.
02. Jatzko GR, Lisborg PH, Perti Am, Stettner HM - Multivariate comparison of complications after laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy. *Ann Surg*, 1995; 221:4:381-386.
03. Glaser F, Sannwald GA, Buhr JH et al - General stress response to conventional and laparoscopic cholecystec-

COLECISTECTOMIA VIDEOLAPAROSCÓPICA EM PACIENTE PORTADOR DE ANEMIA
FALCIFORME, COMPLICADA PELA ELEVÇÃO DA PETCO₂ E QUEDA DA SpO₂

- tomy. *Ann Surg*, 1995;221:4:372-380.
04. Glerup H, Heindorff H, Flyvbjerg A et al - Elective laparoscopic cholecystectomy nearly abolishes the postoperative hepatic catabolic stress response. *Ann Surg*, 1995; 221:3: 214-224.
 05. Fischer FE - The metabolic response to laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg*, 1995; 211:3:211-224.
 06. Wittgne CM, Andrus CH, Fitzgerald SD et al - Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects cholecystectomy. *Arch Surg*, 1991; 126:997-1001.
 07. Collins JC - Principles of anesthesiology: general and regional anesthesia. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993; 38-42.
 08. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al - A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Anaesthesia*, 1987; 42:487-490.
 09. Samsoon GLT, Young JRB - Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*, 1987; 42:487-490.
 10. Wilson ME, Spiegelhalter D, Robertson JA et al - Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth*, 1988; 61:211-216.
 11. Beutler E - The sickle cell diseases and related disorders. Em: Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA, eds. Hematology. Singapore, McGraw-Hill, 1986; 583-596.
 12. Aldrete JA, Guerra F - Enfermedades hematológicas. Em: Katz J, Benumof J, Kadis LB, 2ª Ed. Anesthesia en Enfermedades Poco Frecuentes: Correlaciones, 1984;338-343.
 13. Francis RB, Johnson GS - Vascular occlusion in sickle cell disease. *Blood*, 1991;77:1405-1409.
 14. Moote AM - The Prevention of post operative pain. *Can J Anaesth*, 1994; 41(6):527-533.
 15. Machado PEA - Anemia falciforme e falcemia. Em: Ramos OL, Rothschild HA, eds. Atualização Terapêutica. Rio de Janeiro, Artes Médicas, 1993:365-366.
 16. Dierdorf SF - Rare and coexisting diseases. Em: Barash PG, Gullen BF, Stoelting RK, eds Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;575-577
 17. Roizen MF - Anesthetic implications of concurrent diseases. Em: Miller RD, eds. Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;980-982.
 18. Lee CM - Acute hypotension during laparoscopy. A case report. *Anesth Analg*, 1975;54:142-143.
 19. Lichtenberg CE, Souza MLM, Rebuglio R - Anestesia em cirurgias videolaparoscópicas. Em: Auler Jr JOC, Vane LA, eds. Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1994;6.1-7.
 20. Cunningham AJ, Brull SJ - Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg*, 1993;76:1120-1133.
 21. Joris JL - Anesthetic Management of Laparoscopy. Em: Miller RD, eds. Anesthesia. New York: Churchill Livingstone, 1994;2011-2029.
 22. Bicalho SA, Oliveira JPM - Condições abdominais menos comuns, não cirúrgicas. Em: Lopes M, eds. Emergências Médicas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979;489-490.
 23. Pimenta MB, Teixeira VC, Neves MA et al - Anestesia para cirurgia videolaparoscópica em criança: Relato de Caso. *Rev Bras Anesthesiol*, 1994; 44:217-220.
 24. Luna GK, Heimbach DM, Olson H et al - Hospital stay following biliary tract surgery: a comparison of two community hospitals. *Arch Surg*, 1986;21:683-686.
 25. Katayama M, Campos JL, Cardoso PRO et al - Anestesia geral para colecistectomia laparoscópica: efeito do óxido nítrico sobre a ventilação pulmonar. *Rev Bras Anesthesiol*, 1993;43:313-321.
 26. Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer et al - Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology*, 1992;77:675-680.
 27. Amaral JLG, Ferreira ACP, Ferez D et al - Monitorização da respiração: oximetria e capnografia. *Rev Bras Anesthesiol*, 1992;42:51-58.
 28. Bhavani-Shankar K, et al - Capnometry and anesthesia. *Can J Anaesth*, 1992;39:617-632.
 29. Seguier JC, Hilbert U, Sinda P - Variations of arterial PaCO₂ despite of constant end tidal (P_{ET}CO₂) during CO₂ pneumoperitoneum. *Anesthesiology*, 1992; 77:A39.
 30. Nyarwaya JB et al - Are pulse oximetric and capnographic monitoring reliable during laparoscopic surgery for cholecystectomy. *Anesthesiology*, 1991:75:A453.
 31. Baker SJ, Hyatt J - Continuous measurement of intra-arterial pH_a, PaCO₂ and PaO₂ in the operating room. *Anesth Analg*, 1991;73:43-48.
 32. Pappert D, et al - Continuous monitoring of blood gases during hypercapnia in a patient with severe acute lung failure. *Intens Care Med*, 1994;20:210-211.
 33. Shapiro BA, Harrison BA, Walton Jr - Clinical Application of Blood Gases. Chicago, Year Book Medical Publish, 1989; 71-72.
 34. Severinghaus JW, Kelleher JF - Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology*, 1992;6:1018-1038.
 35. Almeida Jr JS, Magalhães CMN, Silva CB - Anestesia para colecistectomia laparoscópica: avaliação das alterações respiratórias. *Rev Bras Anesthesiol*, 1994;22:109-114.
 36. Purin GD, Singh H - Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1992;68:221-223.
 37. Silva MCSAJ, Boso AL - Ênfisema subcutâneo associado a colecistectomia videolaparoscópica. *Rev Bras Anesthesiol*, 1993;43:195-198.
 38. Holohan TU - Laparoscopic cholecystectomy. *Lancet*. 1991; 338:801-803.
 39. Lind L - Metabolic gas exchange during gynaecological laparotomy and laparotomy and laparoscopy. *Can J Anaesth*, 1994; 41:19-22.
 40. Chiche JD, Joris J, Lamy M - Peep for treatment of intraoperative pneumothorax during laparoscopic fundoplication. *Anesthesiology*, 1992;77:A38.
 41. Smith RS, Fry WR, Tsoi FWKM et al - Gasless laparoscopy and conventional instruments the next phase of minimally invasive surgery. *Arch Surg*, 1993;128: 1102-1107.