

Anestesia para Cirurgia Videolaparoscópica em Criança. Relato de Caso*

Marcílio Batista Pimenta, TSA¹; Vera Coelho Teixeira, ME²;
Maria Amélia Neves¹; Max Carsalad Schlobach⁴

Pimenta MB, Teixeira VC, Neves MA, Schlobach MC - Anesthesia for Videolaparoscopic Surgery in a Child. A Case Report

KEY WORDS: ANESTHESIA: pediatric; COMPLICATIONS: metabolic acidosis SURGERY: video laparoscopic

A cirurgia videolaparoscópica vem se desenvolvendo acentuadamente nos últimos anos. A pequena cicatriz cirúrgica, a recuperação mais rápida e com menor incidência de dor e as alterações respiratórias menores no pós-operatório têm levado o cirurgião e o paciente a preferir a opção da cirurgia por videolaparoscopia¹⁻³. Entretanto, deve-se temer, principalmente, as alterações hemodinâmicas e respiratórias do per-operatório, mais intensas e importantes nos pacientes ASA III e IV, ao considerar a opção da técnica cirúrgica^{2,4-6}.

Já há grande experiência no país com videolaparoscopia diagnóstica e terapêutica em adultos, como: cirurgias ginecológicas, colecistectomias e outras. Embora em nosso serviço a cirurgia videolaparoscópica seja rotineira, em pediatria foi a nossa primeira experiência.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 3 anos e 11 meses, 23,3 kg, admitido para correção cirúrgica de refluxo gastroesofágico por videolaparoscopia. Ao exame clínico e laboratorial não apresentava alterações. Classificado como ASA I, recebeu 10 mg de diazepam, via oral, uma hora antes do procedimento cirúrgico.

Foi monitorizado com estetoscópio esofágico, ECG contínuo, oxímetro de pulso, capnógrafo, pressão intra-arterial (PAM - em coluna de mercúrio), pressão venosa central (PVC-em coluna de água), colchão térmico, termômetro nasofaríngeo, sonda vesical de demora, pressão endotraqueal, estimulador de nervo periférico, gasometria arterial e eritrograma.

A indução anestésica foi feita por via inalatória com isoflurano, N₂O (75%) e O₂ (25%) através do sistema de Baraka. Após administração de fentanil, 0,1 mg, e de atracúrio, 12,5 mg, a criança foi intubada com sonda orotraqueal número 5 com balonete. Neste momento, foi introduzida sonda nasogástrica número 12, retirado o N₂O, iniciada ventilação mecânica (HB 1000) com sistema circular, valvular, com reabsorção de CO₂ e com baixo fluxo de gases frescos. A anestesia foi mantida com baixas concentrações de isoflurano e infusão contínua de alfentanil, em doses que variaram entre 1 e 2 µg/kg/min. A curarização foi feita com atracúrio em "bolus" frequentes de 3,25 mg. Foi administrado INOVAL®, 0,2 ml, cerca de 60 minutos

* Trabalho realizado no CET do Hospital Felício Rocho (HFR), Belo Horizonte - MG

1 Anestesiologista

2 ME₂

3 Cirurgião Pediátrico do HFR e Especialista pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Pediátrica

Correspondência para Vera Coelho Teixeira
R. Vitória Marçola 425 Ap 104 - Anchieta
30310-360 Belo Horizonte - MG

Apresentado em 04 de março de 1994

Aceito para publicação em 06 de maio de 1994

© 1994, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

antes do término da cirurgia. O pneumoperitônio foi obtido com insuflação de CO₂.

Houve estabilidade dos níveis da oximetria de pulso durante todo o ato anestésico. Após a instalação do pneumoperitônio ocorreu aumento progressivo da P_{ET}CO₂ (tabela I) e da pressão endotraqueal (20 para 25 mmHg). A P_{ET}CO₂ aumentada foi compensada com o aumento do volume minuto, através do aumento da frequência respiratória, ficando em torno de 29 - 30 mmHg. Após a instalação do pneumoperitônio houve aumento da PVC (13 para 21 cm de água, medida na linha axilar posterior), da PAM (60 para 80 mmHg) e da frequência cardíaca (100 para 120 bpm).

Colheu-se um total de sete amostras de sangue para gasometria durante o procedimento. A primeira foi colhida após a indução e antes do pneumoperitônio. As demais foram feitas com intervalos freqüentes até a saída do paciente da sala de recuperação pós-anestésica (Tabela I).

Desde a primeira gasometria, notou-se acidose metabólica progressiva e parcialmente compensada pela diminuição da PaCO₂, devido ao aumento da frequência respiratória. Após 80 min de pneumoperitônio, com a persistência da acidose, iniciou-se infusão de nitroprussiato de sódio (NTP) a 0,3 µg/kg/min. Como o paciente apresentou redução da PAM, da PVC e aumento da FC, aumentou-se a infusão de cristalóides (até então calculada para 6 ml/kg/hora). Por persistir ainda com piora da acidose, a dose do NTP foi aumentada até a dose máxima de 0,7 µg/kg/min, havendo, então, uma tendência à redução da progressão da acidose.

A anestesia durou 5:45 horas e o pneu-

moperitônio, 4:05 horas. A pressão de insuflação do pneumoperitônio foi de 10 mmHg. As doses totais dos anestésicos foram: alfentanil= 10 mg, atracúrio= 55 mg e isoflurano= 7 ml. O paciente recebeu alta hospitalar no terceiro dia de pós-operatório, tendo como única intercorrência o surgimento de discreto edema palpebral.

DISCUSSÃO

Indicou-se o uso de PAM e PVC pelo fato da cirurgia videolaparoscópica em criança, constituir, para nós, uma experiência inédita; por prever-se um pneumoperitônio prolongado; pela necessidade de gasometrias arteriais seriadas e para melhor controle hemodinâmico, respiratório e metabólico do paciente.

O colchão térmico foi mantido à 37 °C. A monitorização da temperatura nasofaríngea, foi julgada importante por ser a hipotermia uma complicação relatada de cirurgias videolaparoscópicas prolongadas^{2,6}.

Apesar do uso de tubos traqueais com balonete, em crianças, ser de indicação discutível⁷, optou-se por seu uso devido ao maior risco de regurgitação e aspiração durante procedimentos laparoscópicos^{2,8}.

A avaliação gasométrica seriada foi realizada por acreditar-se que o surgimento de uma acidose metabólica poderia significar acidose láctica, que por sua vez refletiria má perfusão tecidual e débito cardíaco inadequado⁹⁻¹¹. O ideal seria a monitorização do paciente com cateter de artéria pulmonar para obtenção de medidas hemodinâmicas diretas. Entretanto, como este método tem suas complicações, que são maiores na criança, adotou-se

Tabela I -

	PH	PCO ₂	PO ₂	HCO ₃	BE	SAT	P _{ET} CO ₂
45 min cirurgia	7,42	29,4	239,2	18,8	- 3,9	99,7	27
45 min pneumop	7,32	35,8	347,1	18,0	- 6,8	99,8	33
90 min pneumop	7,35	31,5	318,1	17,3	- 6,6	99,8	29
155 min pneumop	7,35	30,4	189,4	16,7	- 7,1	99,5	28
240 min pneumop	7,34	30,8	311,2	16,4	- 7,7	99,8	28
20 min após fim anest	7,28	32,4	104,1	15,0	- 10,2	97,3	
55 min após fin anest	7,34	30,4	78,8	16,2	- 7,8	95,0	

métodos menos invasivos. Assim, usou-se a gasometria como medida indireta e tardia para monitorizar a perfusão tecidual⁹⁻¹¹.

Indicou-se anestesia predominantemente venosa tentando-se minimizar a depressão do miocárdio pelos anestésicos inalatórios¹², e optou-se por fármacos de curta duração para que houvesse rápida recuperação do paciente ao final do ato cirúrgico. O relaxamento muscular foi mantido com atracúrio, preservando as contrações pós-tetânicas ao estimulador de nervo periférico (nervo ulnar do MSE). Esta intensidade de relaxamento foi escolhida para melhorar ao máximo a exposição cirúrgica e reduzir ao mínimo as alterações ventilatórias impostas pelo pneumoperitônio². O INOVAL® foi utilizado na tentativa de se reduzir a incidência de vômito no pós-operatório⁸. O droperidol não foi administrado por não se dispor deste fármaco, isoladamente, em nosso serviço.

Como descrito na literatura^{2,13,14}, houve aumento da P_{ETCO_2} e $PaCO_2$ após a instalação do pneumoperitônio, devido a absorção do CO_2 insuflado. Notou-se, também, aumento da pressão endotraqueal, devido ao deslocamento cefálico do diafragma e aumento da pressão intra-abdominal^{2,8}. Durante toda a cirurgia houve correlação estreita entre P_{ETCO_2} e $PaCO_2$, com gradiente máximo de 3 mmHg (Tabela I).

Classicamente, as principais alterações hemodinâmicas descritas na cirurgia videolaparoscópica são aumento da resistência vascular sistêmica, da pressão arterial, da pressão venosa central, da pressão de artéria pulmonar e da pressão capilar pulmonar e redução do índice cardíaco. A diminuição do índice cardíaco pode atingir 50% dos níveis da pré-indução anestésica^{4,5}. Estas alterações dependem também do estado volêmico, da posição da mesa cirúrgica, da pressão de insuflação do pneumoperitônio e de associação de patologias cardiopulmonares^{2,8}. O aumento da resistência vascular sistêmica, provavelmente devido à liberação de mediadores humorais e fatores mecânicos⁵, determina diminuição do índice cardíaco, que se

ocorrer por períodos prolongados, leva ao déficit de O_2 para os tecidos, com surgimento de metabolismo anaeróbico e produção de ácido láctico e acidose¹¹. Nas cirurgias de curta duração, em pacientes ASA I e II este fato não chega a ser um problema. Entretanto, nas cirurgias prolongadas ou em pacientes ASA III e IV a acidose pode ser grave. O déficit de O_2 tecidual pode contribuir para o aumento de complicações pós-operatórias¹⁵.

Baseando-se nestas conhecidas alterações hemodinâmicas e considerando que após a instalação do pneumoperitônio houve aumento da FC e da PAM, atribuiu-se estas alterações principalmente ao aumento da resistência vascular periférica, com conseqüente redução do índice cardíaco e piora da perfusão tecidual, o que foi parcialmente confirmado com a acidose metabólica progressiva demonstrada nas gasometrias. O aumento da PVC foi atribuído a elevação da pressão intra-abdominal ou do retorno venoso^{2,5}. Inicialmente, compensou-se a acidose com o aumento da ventilação minuto, mas, apesar da redução dos níveis da P_{ETCO_2} até um limite que julgou-se aceitável (28 mmHg), houve tendência da piora da mesma. Resolveu-se, então, interferir no ponto que poderia ser a principal causa da má perfusão tecidual, ou seja, o aumento da resistência vascular periférica. Optou-se pelo NTP devido a sua ação predominantemente em vasos de resistência, aliada a facilidade e previsibilidade de seu uso. As doses utilizadas foram baixas e por curto período, praticamente eliminando o seu principal efeito colateral, a toxicidade pelo tiocianato¹⁶. Com o NTP houve diminuição da PVC, a qual foi corrigida para os valores iniciais com infusão de cristalóides, já que a otimização da pré-carga é também fator de grande importância na melhora do índice cardíaco¹⁷. Conseguiu-se reduzir a progressão da acidose, mas não revertê-la. Aventou-se a hipótese de não ter sido alcançado um índice cardíaco adequado, desde que não se realizou medida direta do mesmo. A dosagem de lactato, neste caso, não seria fiel, já que o NTP interfere nesta medida¹¹.

Especificamente em relação as gasometrias, observou-se que na primeira coleta já havia acidose metabólica. Atribuiu-se a duas possíveis etiologias: jejum prolongado ou má perfusão nos primeiros 45 minutos de anestesia. Nas amostras seguintes ocorreu aumento progressivo da acidose com tendência à estabilização na quinta amostra. A sexta amostra foi colhida após o término da cirurgia, com o paciente na sala de recuperação pós-anestésica, já extubado, queixando-se de dor e com tremor generalizado. Justificou-se a piora da acidose, neste instante, devido ao aumento do metabolismo causado pela dor e tremor. Com este raciocínio aplicou-se meperidina, 10 mg IV. O sétimo exame já mostrava sinais de melhora, e foi realizado antes da liberação do paciente da sala de recuperação.

Existem outras causas possíveis para explicar a acidose metabólica. Etiologias como insuficiência renal, rabdomiólise, ingestão de drogas, administração de ácidos e perda de bicarbonato podem ser excluídas pela história, evolução e exame clínico do paciente. A hipotermia pode levar à acidose metabólica decorrente de má perfusão periférica e formação de lactato. O paciente manteve temperatura estável em torno de 36-37 °C, mas esta temperatura foi medida na nasofaringe e não se pode inferir que as extremidades estivessem bem aquecidas e perfundidas. Outra etiologia possível para a acidose metabólica poderia ser o jejum prolongado levando a um quadro de cetoacidose. O paciente, em questão, ficou em jejum durante cerca de 10 horas. Mas, neste caso, a acidose deveria melhorar após o início da soroterapia com glicose, e não progredir, como ocorreu.

Achamos que as cirurgias videolaparoscópicas representam um grande avanço, porém as alterações hemodinâmicas e respiratórias no per-operatório, devidas ao pneumoperitônio prolongado, devem ser valorizadas mais acuradamente, especialmente nas crianças e pacientes graves, nos quais pequenas alterações podem levar a grandes reper-

cussões sistêmicas^{2,4-6,8,14}.

Pimenta MB, Teixeira VC, Neves MA, Schlobach MC - Anestesia para Cirurgia Videolaparoscópica em Criança. Relato de Caso

UNITERMOS: ANESTESIA: pediátria;
CIRURGIA: videolaparoscópica;
COMPLICAÇÕES: acidose metabólica

REFERÊNCIAS

01. Joris J, Cigarini I, Legrand M et al - Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. *Br J Anaesth*, 1992; 69: 341-345.
02. Chui PT, Gin T, Oh TE - Anaesthesia for laparoscopic general surgery. *Anaesth Intens Care*, 1993; 21: 163-171.
03. Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H et al - Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *Anesthesiology*, 1992; 77: 675-680.
04. Johannsen G, Andersen M, Juhl B - The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂-insufflation. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1989; 33: 132-136.
05. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ et al - Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*, 1993; 76: 1067-71.
06. Rose DK, Cohen MM, Soutter DI - Laparoscopic cholecystectomy: the anaesthetist's point of view. *Can J Anaesth*, 1992; 39: 809-815.
07. Cook DR - Pediatric Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- *Clinical Anesthesia*, 2 nd Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992; 1339: 1340.
08. Cunningham AJ, Brull SJ - Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg*, 1993; 76: 1120-1133.
09. Rackow EC, Astiz ME - Avaliação da insuficiência de perfusão durante o choque circulatório. *Clínicas de Terapia Intensiva*, 1993; 2: 297-310.
10. Mordes JP, Tranquada RE, Rossini AA - Lactic Acidosis, em Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS et al - *Intensive Care Medicine*, 2 nd Ed, Boston, Little, Brown and Company, 1991; 994-1000.
11. Mizock BA, Falk JL - Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med*, 1992; 20: 80-93.
12. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*, 2 nd Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992; 447-450.
13. Puri GD, Singh H - Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1992; 68: 211-213.
14. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD et al - Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg*, 1991; 126: 997-1001.
15. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB - Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients. *Chest*, 1992; 102: 208-215.
16. Rudd P, Blaschke TF - Drogas Anti-hipertensivas e Terapêutica Medicamentosa da Hipertensão, em Gilman AG, Goodman LS, Rall TW et al - *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*, 7º Ed, Rio de Janeiro, Guanabara, 1987; 521: 522.
17. Fink MP - Shock: An Overview, em Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS et al - *Intensive Care Medicine*, 2 nd Ed, Boston, Little, Brown and Company, 1991; 1417-1435.