

APRESENTAÇÃO DE CASO

Manuseio da Embolia Gasosa durante a Correção de Comunicação Interatrial em crianças.

Charles E Johnson¹, Sherry C Faulkner¹, Michael L Schmitz², Jonathan J Drumond-Webb¹

1. Departamento de Pediatria e Cirurgia de Cardiopatias Congênitas. 2. Anestesiologista Cardiopediátrico. Departamentos de Pediatria, Cirurgia Cardíaca Pediátrica e Anestesiologia. Arkansas Children's Hospital e Universidade de Arkansas.

Originalmente publicado em *Perfusion* 18:381-384, 2003. Reproduzido com permissão dos Editores.

Traduzido do original por Maria Helena L. Souza e Decio O. Elias.

ABSTRACT

Gas embolism occurring in adult patients supported with cardiopulmonary bypass is usually associated with mechanical complications. Management of gas embolism is less often described for the pediatric or neonatal patient. Measures to counteract gas embolism must be undertaken immediately if a satisfactory outcome is to be achieved. Here, the management of a three-year-old female patient, who was undergoing repair of a secundum atrial septal defect when the aortic cannula became dislodged and air entered the aorta, is described. Immediate implementation of an air embolism protocol, including (among other maneuvers) removal of air from the circuit, retrograde cerebral perfusion via the superior vena cava, and induction of cerebral hypothermia, may have aided in an acceptable outcome.

RESUMO

A embolia gasosa que ocorre em pacientes adultos submetidos à circulação extracorpórea habitualmente está associada a complicações mecânicas. O manuseio da embolia gasosa é menos frequentemente descrito para os pacientes pediátrico ou na idade neonatal. Medidas para contrabalançar a embolia gasosa devem ser tomadas imediatamente para que um resultado satisfatório possa ser obtido. O presente caso discute o manuseio de uma menina de 3 anos de idade em que, durante o reparo de uma comunicação inter-atrial do tipo secundum, houve deslocamento da cânula aórtica e entrada de ar na aorta. A implementação imediata de um protocolo para o tratamento de embolia aérea, inclusive (dentre outras manobras) a remoção de ar do circuito, a perfusão cerebral retrógrada através da veia cava superior e a hipotermia cerebral pode ter contribuído para um resultado aceitável.

Rev Latinoamer Tecnol Extracorp X111,2,2006

INTRODUÇÃO

A ocorrência de embolia aérea maciça tem reduzido desde o primeiro relato dessa ocorrência em 1951, devido principalmente à incorporação de dispositivos de segurança no circuito da circulação extracorpórea [1]. Embora a embolia aérea maciça em adultos e o seu tratamento tenham sido publicados [2,3], poucos casos de manuseio desse acidente têm sido descritos em pacientes de cirurgia cardíaca pediátrica [4].

RELATO DO CASO

Uma menina de 3 anos de idade e 14,4Kg de peso foi internada para a correção cirúrgica eletiva de uma comunicação inter-atrial do tipo secundum. Após os preparos de rotina foi realizada uma mini-esternotomia. Após a heparinização, a canulação aórtica e das veias cavas superior e inferior foram realizadas. O exame visual da aorta no momento da canulação mostrou uma aorta ascendente de paredes finas e friáveis. Entretanto, após a conexão, a resis-

tência da linha arterial estava dentro dos limites normais. O circuito da perfusão continha um perfusato cristalóide ajustado para os parâmetros fisiológicos normais (pH, gasesometrias, sódio, potássio e cloro). A circulação extracorpórea foi iniciada com um fluxo arterial de 2,4 l/min (IC = 3,8) e a temperatura do paciente desceu espontaneamente até os 32°C. A aorta foi campleada e a parada cardíaca foi obtida pela administração de cardioplegia cristalóide hipotérmica infundida por 2 minutos sob pressões de 60 mmHg. O defeito foi fechado por sutura direta e o reaquecimento foi iniciado. Após 8 minutos de parada cardíaca o ar do coração foi retirado e o clamp aórtico foi removido, durante um curto período de redução do fluxo da bomba arterial, conforme o nosso protocolo. A cânula arterial escapuliu no momento da remoção do clamp aórtico e o paciente começou a exsanguinar e o reservatório do oxigenador iniciou a perda de volume. O alarme do monitor de nível do reservatório parou a bomba arterial, preservando uma coluna contínua de sangue (perfusato) na porção arterial do circuito.

A equipe cirúrgica, o perfusionista e o anestesista, sob o comando do cirurgião, instituíram imediatamente as medidas corretivas. As linhas arterial e venosa foram clampeadas. As artérias carótidas foram temporariamente comprimidas, enquanto o paciente era colocado na posição de Tremdelemburg. O perfusato foi resfriado até os 18°C para reduzir as necessidades metabólicas cerebrais, reduzir as dimensões da embolia gasosa potencial e aumentar a solubilidade do gás. O reservatório do oxigenador foi completado com cristalóides para conter o volume necessário ao retorno à circulação extracorpórea. Um hematócrito de 25% foi selecionado com o objetivo de reduzir a viscosidade do sangue e favorecer o movimento do gás embolizado para porções independentes da circulação. Foram colocados sacos de gelo em torno do crânio para auxiliar na proteção cerebral com o resfriamento tópico adicional.

A canulação para a perfusão cerebral retrógrada foi obtida pela conexão da linha arterial à cânula da veia cava superior, com um torniquete na veia cava. O fluxo da bomba foi determinado pelas medidas da pressão por um cateter colocado na veia jugular interna direita, cuja extremidade se localizava na veia cava superior. A pressão na veia cava superior foi mantida entre 20 e 25 mmHg e o fluxo durante a perfusão retrógrada foi de aproximadamente 280 ml/min sem, entretanto, exceder os 500ml/min. A perfusão cerebral retrógrada foi mantida por 5 minutos com a raiz da aorta aberta e livre drenagem no local da aortotomia.

Manobras para proteger e manter a integridade cerebral foram incorporadas em conjunto pelo anestesista e pelo perfusionista. Um aumento dos níveis de oxigênio (para reduzir o nitrogênio) elevou a PaO₂ até 300 mmHg. A PaCO₂ foi mantida em torno de 30 mmHg para contribuir na prevenção do aumento da pressão intra-craniana e reduzir o potencial de desenvolvimento de edema cerebral. Foram administrados esteróides (25 mg/Kg), manitol (0,5 mg/Kg) e alopurinol através de sonda nasogástrica (100 mg).

Após 5 minutos de perfusão cerebral retrógrada não havia mais bolhas ou espuma retornando da incisão da raiz da aorta. A perfusão retrógrada foi interrompida e a linha arterial foi reconectada a cânula aórtica. A cânula aórtica e a cânula da veia cava superior foram recolocadas rapidamente e a perfusão foi reiniciada. A paciente foi reaquecida da forma convencional. Os fluxos da bomba foram gradualmente aumentados até 1,8 l/min (IC = 5 l/min/m²) e administrou-se uma unidade de concentrados de hemácias para elevar o hematócrito até 33%. A ultrafiltração removeu aproximadamente 550 ml e o hamatócrito se manteve inalterado. Dez minutos após o término da perfusão cerebral retrógrada, o nível de ácido láctico era de 6,35 mmol/l (antes do início da CEC era 1,5 mmol/l). A câmara hiper-

bárica local foi contactada e deixada de sobreaviso para um eventual tratamento da paciente no período pós-operatório imediato.

Um neurologista examinou a paciente, após a CEC, na sala de operações e o eletroencefalograma feito logo após a remoção das cânulas revelou achados consistentes com sedação. Imediatamente após a saída da sala de operações realizou-se uma tomografia computadorizada do crânio que não mostrou evidências de infarto. A cabeceira do leito da paciente foi mantida elevada em 30° e a cabeça foi mantida em posição na linha média para evitar congestão venosa cerebral.

Não se administrou medicação sedativa e os exames neurológicos foram repetidos de hora em hora. A paciente tornou-se consciente oito horas após o incidente e foi removida da ventilação mecânica três horas após acordar. A paciente não apresentou déficits neurológicos, teve alta hospitalar no quinto dia de pós operatório e continua evoluindo bem.

DISCUSSÃO

A embolia gasosa maciça pode ocorrer mesmo nos casos mais simples de circulação extracorpórea, como o fechamento de uma comunicação inter-atrial do tipo secundum. As fontes de embolia gasosa pertencem a 3 domínios na sala de operações: 1. no domínio do cirurgião, o ar pode penetrar durante a canulação ou durante a operação quando a entrada de ar ocorre inadvertidamente pela abertura do coração esquerdo ou da aorta. A cânula e a linha arterial do circuito devem ser meticulosamente examinadas e qualquer resíduo de ar deve ser removido antes da canulação. O deslocamento inadvertido da cânula arterial também pode permitir a entrada de ar na circulação pela quebra da integridade da linha arterial do circuito, durante a CEC. A remoção deliberada da cânula arterial durante a parada hipotérmica pode constituir uma porta de entrada de ar no arco aórtico. A perfusão de baixo fluxo pode aumentar o risco de aspiração de ar durante as manobras de deaeração do coração esquerdo. A progressão anterógrada de ar do ventrículo sistêmico pode ocorrer quando a pressão na aorta ascendente é baixa. A remoção incompleta de ar do coração é outra fonte óbvia de embolia gasosa. 2. Dentro da esfera de trabalho do anestesista, o ar pode alcançar a circulação através das cânulas de acesso intravascular, através de fistulas venosas pulmonares causadas por doença pulmonar ou por excessiva pressão de ventilação pulmonar. O ar também pode penetrar no coração direito, durante a canulação atrial, se a tração da parede atrial permitir que a pressão atrial direita caia abaixo da pressão atmosférica. De um modo geral, isso pode ser evitado pela manutenção de uma generosa pré-carga atrial e ventilação com pressão positiva contínua. 3. Dentro da esfera de ação do perfusionista, o gás se origina no circuito da

CEC mediante o fenômeno da cavitação, roturas no ramo da linha arterial antes da bomba, esvaziamento inadvertido do reservatório e pressurização excessiva do reservatório. Em consequência o manuseio da embolia aérea maciça é mais eficaz com a abordagem em equipe, preferencialmente sob a liderança do cirurgião que tem acesso direto ao campo operatório.

Todas as equipes cirúrgicas que utilizam circulação extracorpórea devem ter um protocolo para o tratamento da embolia aérea maciça. Além disso, os protocolos devem ser revistos com cenários de simulação de embolias aéreas maciças com toda a equipe cirúrgica. Nós modificamos nosso protocolo de embolia aérea maciça para incluir o potencial de uso da perfusão cerebral retrógrada (tabela 1). A perfusão cerebral retrógrada tem vários benefícios no tratamento da embolia aérea maciça: 1. ela pode remover o gás da circulação cerebral que não ficou aprisionado na micro-circulação prevenindo subsequente lesão cerebral por embolia gasosa adicional; 2. ela pode fornecer fluxo suficiente para sustentar as necessidades metabólicas cerebrais; 3. ela pode constituir um meio de manter ou acentuar a hipotermia cerebral melhor do que a parada circulatória hipotérmica ou o resfriamento de superfície. Nós perfundimos o cérebro através a cânula da veia cava superior com um fluxo suficiente para manter a pressão da linha em 20-25 mmHg. Essas pressões são baseadas em estudos anteriores que sugerem que o fluxo sanguíneo cerebral alcança o seu nível adequado nessa faixa de pressão [5,6]. Além disso, pressões de 30 mmHg resultaram em edema cerebral em cães [6]. Estudos mais recentes em porcos, entretanto, sugerem que o cérebro pode não ser o maior beneficiário da perfusão cerebral retrógrada, porque o sangue desvia através dos grandes vasos cerebrais superficiais e profundos [7] e a injúria dos neurônios torna-se evidentes após os períodos mais longos (120 min) de perfusão cerebral retrógrada [8]. Além disso, há evidências sugestivas de que pressões mais elevadas, da ordem de 40 mmHg, são necessárias na perfusão cerebral retrógrada para obter a perfusão do tecido cerebral, conforme foi documentado por estudos de ultrassom craniano (adultos) [9] ou para obter melhor oxigenação do tecido cerebral (modelo porcino) [10]. Em ambos os estudos, o edema cerebral não foi detectado, como ocorreu no modelo canino anterior. Um outro estudo em adultos, realizado por Sato et al [11] encontrou uma correlação negativa entre a pressão da veia cava superior durante a perfusão cerebral retrógrada e a demora no despertar da anestesia, durante a correção de aneurismas da aorta torácica. É interessante que neste estudo a pressão média na veia cava superior foi de 15 ± 6 mmHg e nenhum paciente excedeu os 23 mmHg. Em virtude da falta de dados especificamente relacionados a crianças, decidimos selecionar a faixa de pressão da veia cava superior entre 20-25 mmHg.

Hendricks et al [12] indicaram que 47% do nitrogênio

embolizado poderia ser removido da circulação cerebral pelo uso da perfusão cerebral retrógrada e que 98% do gás removido era aspirado durante os primeiros 15 minutos da perfusão cerebral retrógrada.

Lactentes e crianças pequenas estão sujeitos a maiores riscos de embolia aérea maciça durante a CEC, por pelo menos duas razões. A primeira é que eles frequentemente são operados pela presença de cardiopatias congênitas que incluem um defeito septal ou outras vias potenciais para o shunt direita – esquerda, como uma persistência do canal arterial. A segunda razão é que eles requerem fluxos relativamente mais altos através de cânulas artérias de menor diâmetro. As altas velocidades do fluxo geram forças na cânula arterial que tendem a empurrá-la da aorta. Além disso, uma única sutura em bolsa é usada para fixar a cânula aórtica nos pequenos pacientes aumentando o risco potencial do seu deslocamento.

A prevenção é o instrumento mais importante na redução da incidência da embolia aérea maciça e requer atenção meticulosa e vigilância constante.

Nós conseguimos relatar um resultado satisfatório pelo desenvolvimento de um plano de manuseio da embolia aérea maciça que se estende além da sala de operações e pode incluir a oxigenação hiperbárica. As rotinas para lidar com esse acidente devem ser revistas periodicamente e analisadas com simulações para que um evento dessa natureza possa ser manuseado eficazmente e sem retardos.

Tabela 1. Tratamento da embolia aérea maciça.

1. Parar a bomba arterial.
2. Clampear as linhas arterial e venosa.
3. Alertar o cirurgião e o anestesista.
4. Fechar o fluxo de gás.
5. Colocar o paciente em posição de Trendelenburg e comprimir manualmente as artérias carótidas.
6. Remover a cânula arterial do paciente e iniciar a drenagem de ar através da incisão da canulação.
7. Determinar e eliminar os focos de entrada de ar.
8. Remover o ar do circuito, inclusive da cânula arterial.
9. Começar a perfusão cerebral retrógrada através da cânula venosa posicionada na veia cava superior ou pela colocação direta da cânula arterial na veia cava superior.
10. Aumentar lentamente o fluxo da bomba para manter a PVC de 25 mmHg e continuar o expurgo de ar pela aorta.
11. Resfriar o paciente observando o gradiente máximo de temperatura.
12. Usar a fração de oxigênio inspirado (FiO₂) de 1,0.
13. Resfriar topicamente o crânio do paciente pela colocação de gelo (protegendo as orelhas).
14. Administrar manitol 1g/Kg IV, metilpredimisolona 30mg/Kg IV e alopurinol 20 mg/Kg IV (até o máximo de 600 mg).

15. Após cessar o expurgo de ar pela aorta, interromper a perfusão cerebral retrógrada e retornar à CEC convencional com $FiO_2 = 1,0$, mantendo a $PaCO_2$ entre 30 -35 mmHg.
16. Reaquecer o paciente lentamente e manter a pressão de perfusão 10 mmHg acima dos valores apropriados à idade.
17. Terminar a perfusão com a pressão arterial sistólica acima do normal e PVC relativamente baixa.
18. Continuar a ventilação mecânica com a FiO_2 de 1,0 por, pelo menos, 6 horas para eliminar o nitrogênio e reduzir o tamanho das bolhas.
19. Considerar o tratamento hiperbárico (por exemplo, oxigenação hiperbárica a 6 atmosferas por 30 minutos). Alertar o serviço de cama hiperbárica mais próxima para uma necessidade potencial ou contactar o centro regional de tratamento hiperbárico.

As rotinas para lidar com esse tipo de acidente devem incluir a participação de neurologistas e os pacientes devem ser criteriosamente acompanhados. Os procedimentos terapêuticos não devem ser restritos à uma única instituição; ao contrário devem ser periodicamente revistos e mantidos de acordo com os avanços práticos além de serem ensaiados periodicamente, para permitir a atuação da equipe sem retardos desnecessários.

REFERÊNCIAS

- 1 Kurusz M, Butler BD, Kata CV Jr. Air embolism during cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 1995; 10: 361-91.
- 2 Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. Causes, prevention, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 708-17.
- 3 Rozanski J, Szufladowicz M. Successful treatment of massive air embolism. *J Cardiac Surg* 1994; 9: 430-32.
- 4 Stark J, Hough J. Air in the aorta: treatment by reversed perfusion. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 337-38.
- 5 Usui A, Hotta T, Hiroura M et al. Retrograde cerebral perfusion through a superior vena cava cannula protects the brain. *Ann Thorac Surg* 1993; 53: 47-53.
- 6 Nojima T, Itori A, Watarida S, Onoe H. Cerebral metabolism and effects of pulsatile flow during retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg* 1993; 34: 483-92.
- 7 Ye J, Yarg L, Del Bigio MR et al. Retrograde cerebral perfusion provides limited distribution of blood flow to the brain: a study in pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 660-65.
- 8 Ye J, Ryner LN, Kozlowski P et al. Retrograde cerebral perfusion results in flow distribution abnormalities and neuronal damage. *Circulation* 1998; 98: 11-313-11-
- 9 Ganzel BL, Edmonds HL, Pank JR, Goldsmith LJ. Neurophysiologic monitoring to assure delivery of retrograde cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 748-53.
- 10 Li Z, Yang L, Jackson M et al. Increased pressure during retrograde cerebral perfusion in an acute porcine model improves brain tissue perfusion without increase in tissue edema. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1514-21.
- 11 Sato Y, Ishikawa S, Otaki A et al. Postoperative brain complications following retrograde cerebral perfusion. *Surg Today* 1999; 29: 1034-39.
- 12 Hendriks FF, Bogers AJC, Brutel de la Riviere A, Huysmans HA, Brom GA. The effectiveness of venoarterial perfusion in treatment of arterial air embolism during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 433-36.
- 13 Anttila V, Pokela M, Kiviluoma K, Makiranta M, Hirvonen J, Juvonen T. Is maintained cranial hypothermia the only factor leading to improved outcome after retrograde cerebral perfusion? An experimental study with a chronic porcine model. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 1021-29.