

PARALISIA BILATERAL DO DIAFRAGMA NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO DE CIRURGIA CARDÍACA

FLÁVIO TARASOUTCHI, JOSÉ OTÁVIO COSTA AULER, LUIZ A. O. DALLAN, LUIZ F. CARDOSO, MÁRIO TERRA FILHO, MAX GRINBERG, GIOVANNI M. BELLOTTI, SÉRGIO A. OLIVEIRA, ADIB JATENE

Homem de 56 anos, submetido a implante de prótese metálica em posição aórtica, e a enxerto de safena para artéria coronária direita, evoluiu no pós-operatório imediato com insuficiência respiratória de difícil reconhecimento etiopatogênico, finalmente relacionada à paralisia bilateral do diafragma, diagnóstico confirmado através do exame ultrassonográfico de tórax. O paciente permaneceu sob assistência ventilatória com pressão positiva por 75 dias, quando foi introduzido ventilador de pressão negativa (VPN), tipo colete, permitindo o fechamento da traqueostomia e recuperação da respiração espontânea. Alta hospitalar no 90º dia, com orientação do uso de VPN no período noturno. Após 40 dias, o paciente retornou as suas atividades profissionais, sem qualquer apoio à respiração.

IMMEDIATE POST-OPERATIVE BILATERAL DIAPHRAGMATIC PARALYSIS AFTER CARDIAC SURGERY.

A 56 years old man was submitted to an aortic replacement with mechanical prosthesis and to saphenous vein graft to the right coronary artery. He developed respiratory insufficiency after surgery which was finally related to bilateral diaphragmatic paralysis whose diagnosis was confirmed through thorax ultrasonography. The patient remained under ventilatory assistance with positive pressure for 75 days. The introduction of thorax ventilatory negative pressure (VNP), jacket type, allowed the traqueostomy closure. The patient gradually recovered his spontaneous breathing and was discharged after 90 days with instructions to use VNP at night. He returned to his normal professional activities, without auxiliary respiratory support, 40 days after his discharge.

Arq. Bras. Cardiol.- 55/1: 51-53 Julho 1990

INTRODUÇÃO

A paralisia bilateral do diafragma (PBD) é complicação rara¹⁻⁴ no pós-operatório imediato (POI) de cirurgia cardíaca. Seu reconhecimento é difícil e se acompanha de morbidade elevada. Relatamos o caso de paciente submetido à substituição de valva aórtica e à revascularização do miocárdio, que apresentou PBD como complicação no POI.

RELATO DO CASO

Homem de 56 anos com diagnóstico de insuficiência aórtica crônica severa (IAO), e insuficiência cardíaca congestiva, em uso de digital, diurético e vasodilatador, negando antecedentes de febre reumática, diabetes e de tabagismo, foi internado para tratamento cirúrgico. Estudo hemodinâmico confirmou o diagnóstico clínico e ecocardiográfico de IAO

e demonstrou obstrução de 90% da artéria coronária direita, bem como hipocontratilidade moderada do ventrículo esquerdo. As pressões registradas (mmHg) foram: átrio direito: 20/28/19, ventrículo direito: 104/9/18, artéria pulmonar: 104/49/66, capilar pulmonar: 32/50/37, ventrículo esquerdo: 186/10/43, aorta: 186/56/10. O paciente foi submetido a implante de prótese metálica em posição aórtica e da enxerto de safena para a artéria coronária direita. O ato operatório transcorreu sem qualquer anormalidade com duração total de cinco horas. A proteção miocárdica foi realizada através de: a) gelo amorfo depositado dentro do saco pericárdico, de maneira a recobrir os ventrículos; e substituído uma vez, após 40 minutos; b) solução cardioplégica, total de 600 ml a 4°C (Tipo Saint Thomas), diretamente nos óstios coronarianos direito e esquerdo, administrada por duas vezes, com intervalo de 37 minutos. Após o ato operatório, quando a temperatura esofágica atingiu 37°C, os pulmões foram ventilados e o coração imediatamente assumiu ritmo sinusal e condição hemodinâmica estável. No POI, houve dificuldade na

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas FMUSP.
Correspondência: Flávio Tarasoutchi Instituto do Coração Av. Enéas C. Aguiar, 44 05403 São Paulo, SP.

entubação, o que se procedeu somente após 36 horas. O paciente evoluiu com taquipnéia e ortopnéia, exibindo movimento paradoxal do abdome (frequência respiratória de 38/min.). Os níveis arteriais de P02 e PC02 com cateter nasal eram 70 mmHg e 35 mmHg respectivamente. Radiografia de tórax não revelou anormalidade justificante da insuficiência respiratória. No 5° PO, decidiu-se assistir a ventilação com respirador artificial, inicialmente através de tubo traqueal e subsequente por traqueotomia, tendo-se procedido adicionalmente à introdução de cateter de Swan-Ganz, pelo qual verificaram-se pressões normais em artéria e capilar pulmonares. No 8° PO, ocorreram febre e hipotensão arterial atribuída a septicemia com infecção pulmonar. Na evolução o paciente desenvolveu: a) insuficiência renal, necessitando de diálise; b) insuficiência hepática com níveis de transaminases de até 3000 U; c) hemorragia digestiva alta. Culturas isolaram **Pseudomonas aeruginosa**, em secreção traqueal, **Enterobacter sp** em líquido pleural e **Candida albicans** em sonda vesical. Hemoculturas foram repetidamente negativas. Ecocardiograma demonstrou função ventricular esquerda preservada e prótese aórtica sem anormalidades. Apesar da melhora do quadro infeccioso pela antibioticoterapia e da manutenção de quadro hemodinâmico estável, persistia dificuldade de respiração espontânea. Através do exame do tórax por ultra-som, identificou-se no 55° dia grande restrição bilateral do movimento do diafragma (< 2 cm) caracterizando diagnóstico de PBD. As medidas da capacidade vital expiratória forçada (CVF) através de espirometria estão expressas na tabela I. A partir do 6° PO foi utilizado respirador com pressão de suporte e no 75° PO foi introduzido ventilador de pressão negativa (VPN), tipo colete (fig. 1) alternando com respirador de pressão positiva, este mantido apenas no período diurno. Quando a assistência ventilatória restringiu-se somente a VPN, foi possível o fechamento da traqueotomia. O paciente recebeu alta hospitalar no 90° PO com recomendação de uso da VPN no período noturno. Nesta ocasião, os exames laboratoriais estavam normalizados. Avaliação realizada após 25 dias da alta hospitalar revelou melhora da CVF (tab I) e movimentação do diafragma pelo estudo radiográfico comparativo, inspirado e expirado. Após 40 dias da alta, o paciente retornou às atividades profissionais, sem seqüelas clínicas.

DISCUSSÃO

A PBD é entidade rara, porém bem reconhecida como complicação pós-operatória de cirurgia cardíaca¹⁻⁵. Há dificuldades no diagnóstico de PBD, ao contrário da paralisia unilateral³ que é mais frequente, principalmente à esquerda e de difícil reconhecimento.



Fig. 1—Ventilador de pressão negativa-tipo colete adaptado ao tórax do paciente.

	Deitado	Sentado
Início	720	1230
Após 20 dias	1040	1530
Após 40 dias	1280	1740

Em 1963, Scanell e col⁶, relataram dois casos de PBD após cirurgia cardíaca, sugerindo como causa a hipotermia local transoperatória por meio de gelo amorfo ou de soro fisiológico gelado no saco pericárdico. Os autores denominaram-na de “lesão do frênico por congelamento”.

Nosso caso foi igualmente submetido a este método. Trabalhos recentes¹⁻⁴ têm confirmado estas observações, identificando a hipotermia local sobre o coração como a principal causa de PBD. Marco e col⁷ demonstraram, que a utilização de solução salina gelada no saco pericárdico de cães leva, entre outras alterações, à lesão de desmielinização do frênico. Nesse particular, recomenda-se evitar o contato do gelo com o pericárdio⁸. Tem-se aventado maior predisposição de paralisia do diafragma, principalmente unilateral, quando a hipotermia local está associada à manipulação da artéria mamária interna^{2,3}. Adicionalmente ao gelo, admitem-se como outras causas: traumatismo, eletrocautério e comprometimento da irrigação sangüínea do nervo frênico especialmente no portador de diabetes melito subclínico, através de neuropatia motora². Cabe ressaltar que em nosso caso o paciente não era diabético e não houve manipulação de artéria mamária. À semelhança de nosso diagnóstico tardio de PBD, Chandler e col¹, reconheceram cinco casos de PBD, após pelo menos 25 dias de pós-operatório. O quadro clínico normalmente encontrado é a presença de ortopnéia e movimento paradoxal de abdome, como observado em nosso caso, sinais habitualmente atri-

buídos a outras complicações mais freqüentes no POI. O ultra-som foi o método diagnóstico que permitiu identificar PBD, segundo os critérios de movimento do diafragma < 2 cm, (normal em torno de 6 cm)¹⁻³. A CVEF pela espirometria permitiu complementar o diagnóstico e acompanhar a evolução (tab. I). Neste particular, os valores por nós encontrados são semelhantes aos relatados na literatura¹⁻⁴, devendo-se enfatizar a acentuação de restrição em pelo menos 50% (tab. I), quando em decúbito horizontal. Esta influência súbita e acentuada é justificada pela participação do diafragma como responsável por 30 a 60% da respiração quando se está deitado⁹.

Deve ser salientado que o diagnóstico de PBD nos casos de literatura foi obtido através da radioscopia de tórax. Assim, parece-nos inédita nossa identificação de PBD através do ultra-som. A radiografia de tórax eventualmente poderia reconhecer a PBD pelo cotejo do pré e pós-operatórios, segundo Abd e col². A comparação, contudo, é dificultada pelas habituais diferenças de técnicas radiográficas no pós-operatório (posição, uso de ventilação mecânica): O suporte respiratório prolongado permitiu a recuperação dos movimentos do diafragma, que se admite ser gradativa entre 30 dias até 27 meses. Assim o prognóstico da PBD deve ser entendido como função das complicações decorrentes da assistência respiratória, diretamente influenciável pelo período de tempo de recuperação do diafragma. O VPN (fig. 1) permitiu manter o paciente sob assistência ventilatória, sem traqueostomia e fora do ambiente hospitalar, semelhante aos casos descritos por Chandler e col¹ e por Driver e col⁴. Vários trabalhos têm demonstrado os benefícios do uso de dife-

rentes VPN^{2,3,4,10}. Destacam-se a melhora do prognóstico pela redução das complicações da ventilação com pressão positiva, a aplicação fácil, inclusive em ambiente residencial assim reduzindo a permanência hospitalar, e até dispensando pessoal especializado. Em conclusão, a presença de PBD deve ser cogitada em casos de insuficiência respiratória grave no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca.

REFERÊNCIAS

1. Chandler KW, Rozas CJ, Kory CR, Goldaman AL—Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open heart surgery. *Am J Med*, 1984; 77: 243-9.
2. Abd. GA, Braun, NMT; Baskin MI; Sullivan MM, Akaitis DA — Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery—Treatment with a rocking bed. *Ann Int Med*, 1989; 111: 881-6.
3. Curtis JJ, Nawarawong W, Walls J, Schnaltz RA—Elevated hemidiaphragm after cardiac operations: Incidence, prognosis, and relationship to the use of tropical ice slush *Ann Thorac Surg*, 1989; 48: 764-8.
4. Driver AG, Blauckburn BB, Marcuard SP, Austin EH—Bilateral diaphragm paralysis treated with cuirass ventilation *Chest*, 1987; 92: 683-5.
5. Kohorst WR, Schonfeld SA, Altman M—Bilateral diaphragmatic paralysis following tropical cardiac hypothermia. *Chest*, 1984; 85: 65-8.
6. Scannel JG, Discussion of Mc Goon DC, Mankin HT, Kirklin JW—Results of open heart operation for acquired aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1963; 45: 47-66.
7. Marco JD, Hahn JW, Barner HB—Tropical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury *Ann Thorac Surg*, 1977; 22: 235-8.
8. Rouson JA, Parker T, Engelman RM, Breyer R H—Phrenic nerve paresis associated with the use of tropical ice slush and the cooling jacket for tropical hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 89: 921-5.
9. Goldman LL, Davia JN—The assessment of diaphragm function. *Medicine (Baltimore)*, 1977; 56: 165-9.
10. Hill SN—Clinical applications of body ventilators. *Chest*, 1986; 90: 897-905.