

Convulsões Tardias após Herniotomia Inguinal em Bebê Prematuro: Relato de Caso

Deb Sanjay Nag¹, Devi Prasad Samaddar², Pratap Rudra Mahanty³, Aoyon Sengupta⁴

Resumo: Nag DS, Samaddar DP, Mahanty PR, Sengupta A – Convulsões Tardias após Herniotomia Inguinal em Bebê Prematuro: Relato de Caso.

Relatamos um caso de recém-nascido prematuro, nascido com 34 semanas e operado com seis semanas de idade, que desenvolveu convulsões, aparentemente inexplicáveis, dez horas após o final da cirurgia sob injeção única de analgesia epidural caudal com bupivacaína e lidocaína combinadas com anestesia geral.

Unitermos: COMPLICAÇÕES, Convulsão, Pós-operatório; Prematuro; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional, peridural, sacral.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUÇÃO

Um bebê, do sexo masculino, de 3,5 kg, foi submetido a uma herniotomia inguinal esquerda eletiva com seis semanas de idade. Prematuro, o bebê nasceu após 34 semanas de gestação, por via cesariana emergencial devido a sofrimento fetal intrauterino. Após o nascimento, desenvolveu sepse neonatal e passou dez dias no berçário. Desde então, o bebê passou por um período de normalidade e, posteriormente, foi liberado pelo ambulatório pré-anestésico e clínica pediátrica para uma herniotomia inguinal eletiva com 40 semanas da idade pós-conceptual. De acordo com o que tem sido documentado nos protocolos mais recentes de investigação de pré-operatórios, apenas o nível de hemoglobina¹ foi verificado, apresentando anemia leve (9,7 g.dL⁻¹).

Antes da operação, foi obtido um termo de consentimento, por escrito, da mãe da criança para a cirurgia e anestesia, além de permissão para utilizar as observações em publicação médica e divulgação do conhecimento e formação da medicina, com o entendimento de que a identidade do paciente permanecerá confidencial.

A anestesia foi induzida com halotano, óxido nitroso e oxigênio. A intubação traqueal foi feita com um tubo de 3,0 mm sem balonete, após assegurar acesso intravenoso. A anes-

tesia foi mantida com atracúrio e fentanil junto com halotano, óxido nitroso e oxigênio. Depois da intubação, o bebê foi colocado na posição lateral e foi administrada na parte epidural caudal 1,8 mL de bupivacaína 0,25% e 1,7 mL de lidocaína 1% (volume total de 3,5 mL, e dose total de 4,5 mg de bupivacaína e 17 mg de lidocaína). Na cirurgia foi estimada uma perda de sangue de cerca de 5 mL. A recuperação foi tranquila após a reversão dos bloqueadores neuromusculares. O tubo foi retirado da traqueia e o bebê foi acordado e estava sem dor no final da cirurgia. A glicemia intraoperatória por glicosímetro revelou um nível de glicose de 163 mg.dL⁻¹. Enquanto 85 mL de solução lactato de Ringer foram utilizados no intraoperatório, o bebê foi mantido depois da operação com 14 mL de solução salina normal por hora até aceitar alimentação oral. Orientou-se que o paciente recebesse 125 mg de ceftriaxona intravenoso de 12 em 12 horas e uma dose oral de 50 mg de paracetamol de oito em oito horas. A primeira dose de paracetamol oral foi dada quatro horas após a recuperação dos efeitos da anestesia.

O monitoramento pós-operatório foi feito na Unidade Pediátrica de Tratamento Intensivo por enfermeiros experientes e monitoração capaz de armazenar e recuperar as informações. O oxímetro de pulso contínuo, eletrocardiograma (ECG) e pneumografia por impedância não demonstraram qualquer episódio de apneia, hipoxia (saturação do oxigênio abaixo de 90%) ou anormalidade no ECG no pós-operatório. O bebê eliminou urina espontaneamente em duas horas e tolerou alimentação oral quatro horas após a recuperação da anestesia.

Dez horas após o final da cirurgia e 12 horas após receber analgesia epidural caudal, a criança parecia excessivamente agitada com aumento de tônus muscular em todos os membros e progrediu para convulsões generalizadas tônicas francas. A saturação caiu rapidamente para 70%-80%. O oxigênio foi complementado por máscara facial, empiricamente foi aplicado 5 mL de gluconato de cálcio diluído a 5% por via intravenosa e 70 mg de fenobarbitona mais de 20 minutos

Recebido de Tata Main Hospital, Jamshedpur, Índia.

1. Médico, Anestesiologia & Cuidados Intensivos
2. Médico, Chefe do Departamento de Anestesiologia & Cuidados Intensivos, Tata Main Hospital
3. Médico Anestesiologista, Especialista, Anestesiologia & Cuidados Intensivos
4. Médico, BND, Pediatria

Submetido em 03 de abril de 2011.
Aprovado para publicação em 19 de maio de 2011.

Correspondência para:
Dr. Deb Sanjay Nag
A4, Shanti Vihar, Sonari
Jamshedpur 831011, Índia
E-mail: debsanjay@gmail.com

após o glicosímetro descobrir que a glicose era 124 mg.dL⁻¹. Nenhum episódio de apneia, definido como pausa na respiração por pelo menos 15 segundos, dessaturação a menos de 90%, ou bradicardia foram observados antes do começo das convulsões. A temperatura axilar esteve entre 36,7°C e 37,2°C (98,4°F e 99°F) durante a estadia na Unidade Pediátrica de Tratamento Intensivo até o começo das convulsões.

Enquanto as convulsões não diminuía, foi repetido 70 mg de fenobarbitona após 20 minutos, seguida de 70 mg de fenitoína intravenosa após outros 20 minutos. Foi dado empiricamente por via intramuscular 0,5 mL de sulfato de magnésio a 50%. Quando as convulsões continuaram apesar desses esforços, uma infusão de midazolam foi iniciada a 1,5 µg.kg⁻¹.min⁻¹ mas as convulsões começaram a desaparecer quando o midazolam foi aumentado para 2 µg.kg⁻¹.min⁻¹. O valproato de sódio também foi iniciado em 50 mg de 12 em 12 horas através de tubo nasogástrico.

O bebê teve de ser submetido à ventilação mecânica devido à hipoxia persistente refratária ao oxigênio complementar.

Após o começo das convulsões, foram dosadas glicose, cálcio sérico, magnésio e eletrólitos junto com Tempo de Protrombina, Contagem de Plaquetas, nível de fibrinogênio, triagem séptica e triagem metabólica e gasometria arterial. Já que as fontanelas não estavam elevadas, foi feita uma punção lombar e o fluido cerebroespinhal foi enviado para exames. O exame clínico torácico e cardiovascular e a radiografia de tórax não revelaram outros resultados.

Todas as investigações, incluindo cálcio sérico, magnésio, eletrólitos, glicose, transaminases e fluido cerebroespinhal estavam normais, exceto o Tempo de Protrombina, elevado com um Índice Internacional Normalizado (INR) de 2,1. A hemoglobina também havia caído de 9,7 g.dL⁻¹ para 6,9 g.dL⁻¹.

O bebê começou com 2 mg de vitamina K e recebeu uma transfusão de 50 mL de Concentrado de Hemácias. Foi posteriormente dosado um tempo de tromboplastina parcial ativada de 35,6 segundos (controle de 18,0 segundos) e o bebê recebeu 50 mL de plasma fresco congelado.

Um histórico detalhado posterior revelou que o bebê havia recebido uma injeção profilática de vitamina K no nascimento, foi exclusivamente alimentado com leite materno e a mãe teve teste TORCH (toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes) negativo durante seu período pré-natal.

Nos dois dias seguintes o gotejamento de midazolam foi lentamente diminuído e o bebê foi retirado da ventilação mecânica com sucesso após 56 horas.

Devido à indisponibilidade de ultrassom craniano na Unidade Pediátrica de Tratamento Intensivo, um exame de tomografia computadorizada (TC) do crânio apenas poderia ser feito cinco dias após o começo das convulsões, quando o bebê fosse retirado da ventilação mecânica e estivesse bem. O exame de TC, com e sem contraste, não revelou qualquer anormalidade. Um eletroencefalograma (EEG) posterior também não demonstrou quaisquer mudanças significativas e específicas. O Tempo de Protrombina/INR e tempo de tromboplastina parcial do bebê também se normalizaram com a terapia.

Não foi feita Ressonância Magnética Nuclear (RMN) posteriormente, considerando as questões de segurança envolvidas em sujeitar um bebê prematuro a possível necessidade de sedação ou exposição a anestésicos, necessários para impedir os movimentos em um ambiente frio e barulhento em que o monitoramento pode ser complicado.

O bebê estava passando bem e foi liberado com 50 mg de Valproato oral de 12 em 12 horas e multivitaminas com resultados normais em acompanhamento posterior ao longo de seis meses.

DISCUSSÃO

A herniotomia inguinal é um dos procedimentos mais comuns em cirurgias pediátricas. Acompanhando as atuais diretrizes conservadoras², foi dosado apenas um nível de hemoglobina. Apesar de se preferir a anestesia regional exclusiva (espinhal ou caudal) em relação à anestesia geral em bebês que nasceram prematuros, na ausência de estudos prospectivos controlados de grande porte optamos por não sujeitar nosso paciente a um procedimento potencialmente exaustivo³. Devido à incidência de apneia pós-operatória em bebês prematuros de até pelo menos 44-46 semanas da idade pós-conceptual⁴, foi planejado um monitoramento atento do bebê no pós-operatório na Unidade Pediátrica de Tratamento Intensivo.

Apesar da popularidade do sevoflurano para anestesia em pediatria, o halotano ainda permanece como uma das alternativas preferidas para anestesia em recém-nascidos e bebês⁵. Foi usada a combinação de bupivacaína e lidocaína para analgesia caudal para começo rápido e alívio prolongado da dor pós-operatória. Foi usado paracetamol oral na analgesia pós-operatória por ter um perfil terapêutico seguro⁶. Não foi necessária analgesia complementar com opioides pelas 10 horas seguintes, possivelmente devido ao efeito analgésico da bupivacaína caudal.

A incidência relatada de convulsões pós-operatórias é entre 3,1:10.000 e 0,005-12,6% em grupos de alto risco como endarterectomia pós-carótida, craniotomia ou cirurgia cardiovascular⁷.

Foi relatada uma forma bifásica menos acentuada na curva de concentração plasmática em bebês após uso da bupivacaína caudal, enquanto o tempo (T_{máx}) para alcançar o pico de concentração de plasma (C_{máx}) é de aproximadamente 30 minutos.⁸ Os recém-nascidos prematuros são predispostos aos efeitos adversos da lidocaína devido à maturação atrasada das enzimas que metabolizam a droga⁹. A meia vida de eliminação prolongada e proteínas de conjugação diminuídas também dispõem os recém-nascidos prematuros aos efeitos adversos da lidocaína. A estimativa de concentrações de anestésicos locais no plasma provavelmente seria mais instrutiva, mas não pode ser feita devido à falta de instalações. Contudo, não há relatos publicados de convulsões devido a anestésicos locais, 12 horas após uma única injeção em *bolus*.

Apesar de existirem alguns relatos de caso de convulsões por doses em *bolus* de anestésicos locais,¹⁰ a toxicidade sis-

têmica desses anestésicos causando convulsões 12 horas após uma única injeção de bupivacaína ou lidocaína caudal parece improvável.

Os bebês que têm 55 semanas de idade pós-conceptual e os mais jovens geralmente correm maior risco de apneia pós-operatória e a anemia corrobora para agravar a situação ¹. Por isso, o monitoramento pós-operatório contínuo foi planejado para o caso. Apesar do monitoramento pós-operatório com oxímetro de pulso, Eletrocardiograma (ECG) e pneumografia de impedância contínuos com instalação de registro e recuperação, ele não detectou nenhum episódio de apneia. A Ressonância Magnética Nuclear (RMN) poderia ter ajudado a compreender melhor o motivo da convulsão, mas ela não foi planejada por motivos de segurança.

A triagem metabólica de rotina, que incluiu as funções renais e do fígado, cálcio, fosfato, magnésio, glicose, estado ácido-básico, amônia, lactato, piruvato, amostras pareadas de fluido cerebroespinal e glicose do plasma e urina para redução de substâncias e aminoácidos eram todos no limite da normalidade para nosso laboratório e idade do paciente. Isso, combinado com o crescimento e desenvolvimento normal, mesmo seis meses após a alta, excluíram as causas metabólicas, incluindo Erros Metabólicos Hereditários e doenças mitocondriais como possíveis causas das convulsões.

As causas infecciosas das convulsões também não foram consideradas devido à triagem para sepse e exame do fluido cérebro-espinal negativos. O EEG normal também fez com que as síndromes relacionadas à epilepsia fossem improváveis.

Após a exclusão das causas metabólicas, uma queda no nível de hemoglobina associada a Tempo de Protrombina e Tempo de Tromboplastina Parcial elevados, níveis de plaquetas e fibrinogênio normais, as convulsões repentinas nos levaram a suspeita clínica de hemorragia intracraniana ¹². O fato de o bebê ser prematuro, exclusivamente alimentado com o leite materno, sepse neonatal e terapia antibiótica, tudo indicava um começo tardio de deficiência de vitamina K no recém-nascido, levando a hemorragia intracraniana aguda ¹³.

Apesar do ultrassom craniano ser a primeira modalidade de obtenção de imagens quando se suspeita de hemorragia intracraniana, diversos estudos demonstram que a tomografia computadorizada (TC) é superior ao ultrassom para detectar a hemorragia intracraniana ¹⁴. Aconselha-se a punção lombar se o resultado da TC for normal, inconclusivo ou incompatível com a apresentação clínica. No nosso caso, o exame do fluido cerebroespinal já havia excluído sangue subaracnoideo.

Ao recorrer a aparelho de obtenção de imagens, o fato de todas as modalidades de obtenção de imagens terem valor preditivo negativo (VPN) baixo deve ser levado em consideração. Independente da modalidade de obtenção de imagens, Blankenberg e col. ¹⁵ relataram VPNs de 53% e 59% no acompanhamento de dois meses e dois anos, respectivamente.

Neste caso, apesar de forte suspeita clínica de sangramento por deficiência de vitamina K, as modalidades de obtenção de imagens não confirmaram o diagnóstico. Apenas o nível de hemoglobina foi feito como exame pré-operatório rotineiro de acordo com as diretrizes defendidas ¹⁶ já que menos de 30% de hematócritos foi considerado fator predisponente para a apneia pós-anestésica em bebês prematuros ¹⁷.

Apesar de ser relatado que nem o perfil de coagulação normal nem o histórico negativo de "ferimento fácil" prever

com segurança o sangramento cirúrgico ¹⁸, nossa experiência com este caso indica a necessidade de Tempo de Protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada pré-operatórios para excluir o sangramento por deficiência de vitamina K em bebês e recém-nascidos suscetíveis a essas especificações. Os recém-nascidos e bebês prematuros, com profilaxia inadequada de vitamina K após o nascimento (sobretudo quando exclusivamente alimentado com leite materno), terapia antibiótica, diarreia crônica, fibrose cística, atresia biliar, doença celíaca, deficiência de alfa-1 antitripsina e abetalipoproteinemia são os mais vulneráveis ao sangramento por deficiência de vitamina K. O fato do risco de hemorragia intracraniana na Doença Hemorrágica do Recém-Nascido tardia ser relatado como 50%-80% ¹⁹, torna a exclusão pré-operatória ainda mais relevante.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Coté CJ – Preoperative preparation and premedication. *Br J Anesth*, 1999;83(1):16-28.
2. Steward DJ – Screening tests before surgery in children. *Can J Anesth*, 1991;38:693-695.
3. William JM, Stoddart PA, Williams SA et al. – Post-operative recovery after inguinal herniotomy in ex-premature infants: comparison between sevoflurane and spinal anesthesia. *Br J Anesth*, 2001;86: 366-371.
4. Welborn LG – Postoperative apnea in the former preterm infant: a review. *Paed Anesth*, 1992;2:37-44.
5. O'Brien K, Robinson DN, Morton NS – Induction and emergence in infants less than 60 weeks post-conceptual age :comparison of thiopental, halothane, sevoflurane and desflurane. *Br JAnesth*, 1998;80:456-459.
6. Korpela R, Meretoga OA – Comment. *Anesthesiology*, 2000;92(4): 1202-1203.
7. Akavipat P, Rungreungvanich M, Lekprasert V et al. – The Thai Anesthesia Incidents Study (THAI Study) of perioperative convulsion. *J Med Assoc Thai*, 2005;88(Suppl 7):S106-S112.
8. Eyres RL, Bishop W, Oppenheim RC et al. – Plasma bupivacaine concentrations in children during caudal epidural analgesia. *Anesth Intens Care*, 1983;11:20-22.
9. Kearns GL, Abdel-Rahman SM, Alander SW et al. – Developmental pharmacology-Drug disposition, action and therapy in infants and children. *N Engl J Med*, 2003;349:1157-1167.
10. Matsumiya N, Dohi S, Takahashi H et al. – Cardiovascular collapse in an infant after caudal anesthesia with a lidocaine-epinephrine solution. *Anesth Analg*, 1986;65:1074-1076.
11. Coté CJ, Zaslavsky A, Downes JJ et al. – Postoperative apnea in former preterm infants after inguinal herniorrhaphy. A combined analysis. *Anesthesiology*, 1995;82:809-822.
12. Pichler E, Pichler L – The neonatal coagulation system and the vitamin K deficiency bleeding - a mini review. *Wien Med Wochenschr*, 2008;158(13-14):385-395.
13. Sutor AH, Dagres N, Niederhoff H – Late form of vitamin K deficiency bleeding in Germany *Klin Padiatr*, 1995;207:89-97.
14. Blankenberg FG, Norbash AM, Lane B et al. – Neonatal intracranial ischemia and hemorrhage: diagnosis with US, CT, and MR imaging. *Radiology*, 1996;199:253-259.
15. Blankenberg FG, Loh NN, Bracci P et al. – Sonography, CT, and MR imaging: a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2000;21(1):213-218.
16. O'Conner ME, Drasner K – Preoperative laboratory testing of children undergoing elective surgery. *Anesth Analg*, 1990;70:176-180.
17. Welborn LG, Hannallah RS, Luban NLC et al. – Anemia and postoperative apnea in former preterm infants. *Anesthesiology*, 1991;74:1003-1006.
18. Borzotta AP, Keeling MM – Value of the preoperative history as an indicator of hemostatic disorders. *Ann Surg*, 1984;200:648-652.
19. Flood VH, Galderisi FC, Lowas SR et al. Haemorrhagic disease of the newborn despite vitamin K prophylaxis at birth. *Paediatr Blood Cancer*, 2008;50:1075-1077.