

CASO CLÍNICO

Multiple Paradoxical Air Emboli during Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography: A Case Report

Embolia Paradoxal Múltipla durante Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica: Caso Clínico

Inês Vaz^{1*} , Daniela Moreira¹ , Carmen Oliveira¹ 

Afiliação

¹ Department of Anesthesia and Emergency, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal.

Keywords

Cholangiopancreatography, Endoscopic Retrograde/adverse effects; Deep Sedation; Embolism, Air/complications; Embolism, Air/etiology

Palavras-chave

Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica/efeitos adversos; Embolia Gasosa/complicações; Embolia Gasosa/etiologia; Sedação Profunda

ABSTRACT

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is a frequent approach for both diagnosis and therapeutic management of common bile duct stones. Despite being a minimally invasive technique, complications are not negligible, with an incidence up to 15%. Vascular air embolism is a rare complication, but severe cases are usual fatal.

We present a case report of a 73-year-old man diagnosed with common bile duct stones, who was subjected to an ERCP under deep sedation, with a lethal outcome due to multiple paradoxical air emboli. The aim of this case report is to raise awareness for infrequent and unexpected events in minimally invasive procedures, particularly outside the operating room.

RESUMO

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) é uma abordagem frequente como meio de diagnóstico e/ou como meio terapêutico em casos de litíase biliar. Apesar de ser uma técnica minimamente invasiva, as complicações não são negligenciáveis, atingindo uma incidência de até 15%. A embolia gasosa é uma destas complicações e, apesar de casos severos serem raros, quando ocorrem são geralmente fatais.

Apresentamos um relato de caso de um masculino de 73 anos, com diagnóstico de litíase biliar, submetido a CPRE sob sedação profunda. Durante o procedimento ocorreu uma embolia paradoxal múltipla, com evolução fatal, à semelhança do que está descrito na literatura. O objetivo deste relato de caso é alertar para eventos pouco frequentes e inesperados, em procedimentos minimamente invasivos e fora do bloco operatório.

INTRODUCTION

Common bile duct stones are frequently managed with endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for both diagnosis and therapeutic purposes. Several complications may arise from ERCP, with incidence being as high as 15%.¹ Pancreatitis is the most common.² To a lesser extent, hemorrhage, intestine perforation and air embolism can occur.^{3,4} Vascular air embolism (VAE) is typically iatrogenic and can occur in multiple procedures: any endoscopic procedures such as colonoscopy, enteroscopy, sigmoidoscopy, endoscopic ultrasound; central line placement or removal; positive pressure ventilation; trauma; or surgical interventions, with particular significance in neurosurgical procedures when sitting position is required.⁵ Risk factors for VAE during ERCP include previous biliary interventions, or hepatobiliary surgery, portosystemic shunts, gastric ulcer, blunt or penetrating trauma to the liver, bilio-venous fistula, previous Billroth II or Roux-en-Y procedures. We present a case of both cardiac and cerebral embolism during ERCP with a fatal outcome.⁵

CASE REPORT

A 73-year-old man, ASA 3, was scheduled for elective ERCP due to common bile duct stones. Four months prior to the procedure he was hospitalized twice due to choledocholithiasis. In the pre-procedure assessment, a previous partial gastrectomy with a Billroth II anastomosis for gastric dysplasia 10 years earlier stands out. The patient had no history of cardiovascular or neurological disorders and his medication included B12 vitamin, ursodeoxycholic acid and lorazepam.

A planned ERCP was proposed under deep sedation and informed consent obtained. The patient was monitored according to ASA standards although no capnography was available. For anesthetic induction and maintenance, propofol

Autor Correspondente/Corresponding Author*:

Inês Vaz
Morada: Rua Conceição Fernandes, 4434-502 Vila Nova de Gaia, Portugal.
E-mail: inessfvaz@gmail.com

and alfentanil were administered. Deep cannulation of the bile duct and sphincterotomy were performed smoothly and direct cholangioscopy revealed multiple calculi, with posterior extraction. One hour within the procedure the patient became hypoxic followed by hemodynamic instability and pulseless electrical cardiac activity. The procedure was suspended immediately, and cardiopulmonary resuscitation was initiated. Few minutes later, return of spontaneous circulation (ROSC) with spontaneous ventilation occurred, without recovery of cognitive function. In the Emergency Room, electrocardiogram (EKG) was performed, and, during the exam, ventricular fibrillation occurred and was recorded (Fig. 1). ROSC and spontaneous ventilation were restored after defibrillation. On post resuscitation care, neurological function was compromised with isochoric mydriatic pupils. In the post event assessment, a new EKG revealed a right bundle branch block with an inferior and anteroseptal wall ST elevation (Fig. 2). Air within the left heart was identified in the transthoracic echocardiogram. Subsequently, a thoraco-abdominal computed tomography (CT) scan reported air within intrahepatic and pancreatic ducts. Retroperitoneal effusion and air were also perceived, leading to the assumption of perforation. Second echocardiogram confirmed air within the left heart, with myocardial wall hypokinesia and severe left ventricular dysfunction. No patent *foramen ovale* or interatrial communication were discovered. Cardiac catheterization found no coronary arteries disease, supporting the diagnosis of stress cardiomyopathy. Cerebral CT scan few hours after the event revealed multiple bilateral

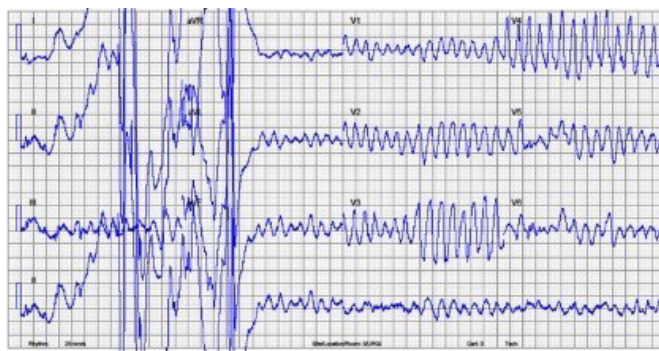


Figure 1. Patient electrocardiogram: ventricular fibrillation during first emergency stabilization

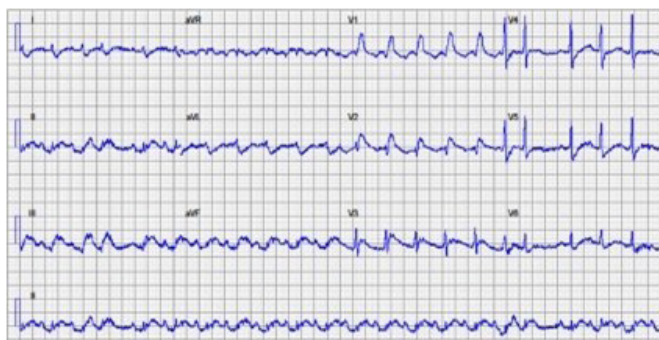


Figure 2. Patient electrocardiogram: ST elevation in post event assessment

hypodensities localized in both cortical and subcortical areas, favouring the hypothesis of recent ischemic lesions of embolic source. The patient was admitted to the Intensive Care Unit. Neurological status was GCS 3 without sedation, and feverish despite several antipyretics. The neurologic exam presented conjugate deviation of eyes and head to the right, with decerebrate movements on painful stimulation, and bilateral Babinski sign was verified. Spontaneous regular ventilation was maintained. Multiple emboli event was presumed with very poor prognosis, with irreversible outcome and no other beneficial interventions. The patient maintained his clinical status and died 7 days after the procedure.

DISCUSSION

VAE is defined by the entrance of air within arterial or venous circulation and, in most cases, is likely preventable. Both volume of air and rate of accumulation determine the morbidity/mortality of VAE.⁶ Despite minor cases being asymptomatic, most severe cases are lethal. Once clinical deterioration rapidly develops, diagnosis is often not accomplished in a timely manner, being only confirmed post-mortem.⁵ Endoscopic procedures are risk procedures for VAE since high positive pressures are frequently needed and for a long time. The majority are portal venous emboli which are rapidly absorbed. Among the possible complications of ERCP, systemic gas embolism is extremely rare.⁷ A possible cause is the disruption of hepatobiliary or gastrointestinal structures resulting in a fistulous path between biliary tract and venous hepatic vasculature. It can be due to trauma handling the endoscope, sphincterotomy, or even lithiasis induced inflammation. All these events can lead to venous-biliary shunts which favour gas entrance to the venous system, particularly if high insufflation pressures are used.^{8,9} When a pressure gradient caused by high gas inflation overcomes the pressure within the venous system, embolism can occur and reach pulmonary vasculature through the right heart causing cardiovascular collapse. Maintaining high pressures to enable loops' distention facilitates embolism progression and is a common factor among cases with worst outcome. Paradoxical air embolism occurs when air reaches arterial circulation through cardiac or intrapulmonary shunts, or through the transpulmonary route when the pulmonary filtering capacity of the capillary system is overwhelmed, since pulmonary circulation and alveolar interface provide a reservoir for dissipation of the intravascular gas.⁹ In the literature, only few cases describe cardiac and cerebral embolism from ERCP, most of them with poor prognosis.⁴ Since VAE is a clinical diagnosis, a high level of suspicion combined with appropriate monitoring devices is needed. Clinical signs such as abrupt fall in etCO_2 or arrhythmias during procedures prone to air embolism are warning signals. In anesthetized patients, neurologic signs are hardly assessed, fact that inevitably leads to delay in the diagnosis. Point-of-care exams can help diagnosing and

managing such life-threatening situations. Although with its limited availability, transoesophageal echocardiography has the highest sensitivity to detect volumes as low as 0.2 mL/kg of air.⁶ However, because of the expertise required, precordial Doppler can be a useful replacement. Cardiac ultrasonography can identify not only air in cardiac chambers but also anatomic defects that justify the event. Capnography, despite its moderate sensitivity, is part of basic monitoring and is very helpful.⁶ Other imaging exams give valuable information. Chest computed tomography angiography (CTA) can confirm air in the heart but also in pulmonary arteries. Abdomen CTA shows air within portal circulation, and cerebral CT shows intraparenchymal gas or cerebral oedema. Despite all exams and monitoring devices available, active vigilance of the anaesthesiologist is mandatory, anticipating possible VAE during critical steps of the procedure. If a VAE is suspected during an endoscopic procedure, some measures must be taken: the procedure must be immediately suspended, with decompression of the biliary or gastrointestinal tract and insertion of nasogastric tube can be helpful. 100% oxygen must be delivered. In venous air embolisms, patients need to be positioned in left lateral decubitus or Trendelenburg position. On the contrary, if an arterial embolism is suspected, flat position must be maintained to avoid worsening of cerebral edema.¹⁰

In this case, some issues could have been managed differently leading to a better outcome. It is important to consider the patient's background: his previous partial gastrectomy with a Billroth II anastomosis for gastric dysplasia 10 years earlier contributes to an increased risk of VAE. The absence of capnography may have contributed to a slightly delayed diagnosis and must be considered in future procedures. Furthermore, the use of carbon dioxide instead of air is proven beneficial in such procedures and should be considered from the standpoints of efficacy and safety, particularly in increased risk patients.¹¹ Finally, and even though there is no standard treatment for cerebral embolisms occurred during or after endoscopic procedures, hyperbaric oxygen therapy can be useful. Evidence suggests it can reduce air bubble size, accelerate nitrogen absorption, and increase the oxygen content of arterial blood, potentially reducing the ischemia.¹²

CONCLUSION

Reports on venous air embolism are more frequent during ERCP, but systemic air embolisms are very rare. The present case adds to the literature reporting both cardiac and cerebral emboli as possible complications of ERCP.

CONTRIBUTORSHIP STATEMENT / DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO

IFV: Literature review and manuscript writing.
DNM: Data collection, literature review and manuscript review.
CCO: Supervision and critical review of the manuscript.

All authors approved the final version to be published.
IFV: Revisão da literatura e escrita do manuscrito.
DNM: Colheita de dados, revisão bibliográfica e revisão do manuscrito.
CCO: Supervisão e revisão crítica do manuscrito.
Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Received: 02nd of September, 2022 | Submissão: 2 de setembro, 2022

Accepted: 02th of March, 2023 | Aceitação: 2 de março, 2023

Published: 06th of March, 2023 | Publicado: 6 de março, 2023

© Author(s) (or their employer(s)) and SPA Journal 2023. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) Revista SPA 2023. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

REFERENCES

- Christensen M, Matzen P, Schulze S, Rosenberg J. Complications of ERCP: a prospective study. *Gastrointest. Endosc.* 2004;60:721-31. doi: 10.1016/S0016-5107(04)02169-8.
- Tran Q, Dhaliwal G, Lee C, Steffens Z. Systemic Air Embolism during ERCP with full recovery. *Int J Anesth Anesth.* 2016;3:4-6.
- Pan Y, Qiu B, Yu F, Hu B. Fatal air embolism during endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP): a case report. *J Med Colleges PLA.* 2012;27:239-43.
- Finsterer J, Stöllberger C, Bastovansky A. Cardiac and cerebral air embolism from endoscopic retrograde cholangio-pancreatography. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22:1157-62. doi: 10.1097/MEG.0b013e32833c5459.
- Janke G, Adler DG. Gas embolism during endoscopic retrograde cholangiopancreatography: diagnosis and management. *Ann Gastroenterol.* 2019;32:156-67. doi: 10.20524/aog.2018.0339.
- Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJ. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology.* 2007;106:164-77. doi: 10.1097/00000542-200701000-00026.
- Goins KM, May JM, Hucklenbruch C, Littlewood KE, Groves DS. Unexpected cardiovascular collapse from massive air embolism during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2010;54:385-8. doi: 10.1111/j.1399-6576.2009.02144.x.
- Hammerle CW, Haider S, Chung M, Pandey A, Smith I, Kahaleh M, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications in the era of cholangioscopy: is there an increased risk? *Dig Liver Dis.* 2012;44:754-8.
- Romberg C. Systemic air embolism after ERCP: a case report and review of the literature (with video). *Gastrointest. Endosc.* 2009;70:1043-5.
- McCarthy CJ, Behraves S, Naidu SG, Oklu R. Air Embolism: Practical Tips for Prevention and Treatment. *J Clin Med.* 2016 31;5:93. doi: 10.3390/jcm5110093.
- Muraki T, Arakura N, Kodama R, Yoneda S, Maruyama M, Itou T, et al. Comparison of carbon dioxide and air insufflation use by non-expert endoscopists during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Dig Endosc.* 2013;25:189-96. doi: 10.1111/j.1443-1661.2012.01344.x.
- Park S, Ahn JY, Ahn YE, Jeon SB, Lee SS, Jung HY, et al. Two cases of cerebral air embolism that occurred during esophageal ballooning and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Clin Endosc.* 2016;49:191-6. doi: 10.5946/ce.2015.071.

CASO CLÍNICO

Dificuldade Ventilatória Súbita durante Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica: Caso Incomum de Síndrome Compartimental Abdominal

Sudden Ventilatory Difficulty during Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: An Unusual Case of Abdominal Compartment Syndrome

Adriana Santos^{1*} , Sara Matos¹ , Lígia Reis¹ , Paula Fernandes¹ 

Afiliação

¹ Serviço de Anestesiologia do Hospital Espírito Santo de Évora, Évora, Portugal.

Palavras-chave

Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica; Hipertensão Intra-Abdominal/diagnóstico; Hipertensão Intra-Abdominal/tratamento

Keywords

Cholangiopancreatography, Endoscopic Retrograde/complications; Intra-Abdominal Hypertension/diagnosis; Intra-Abdominal Hypertension/therapy

RESUMO

A síndrome compartimental abdominal apresenta uma mortalidade elevada e os sinais clínicos e exames imagiológicos não são específicos, o que pode atrasar o diagnóstico. As técnicas endoscópicas, procedimentos frequentemente realizados em contexto de anestesiologia fora do bloco operatório, são uma causa de aumento da pressão intra-abdominal. Descrevemos o caso de um doente ASA PS IV com diagnóstico de colangiopancreatite submetido a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica sob anestesia geral, que apresentou uma súbita dificuldade na ventilação mecânica associada a alterações hemodinâmicas durante o procedimento. Com este caso pretendemos alertar para a avaliação multidisciplinar do doente crítico sujeito a procedimentos tipicamente realizados fora do bloco operatória, para a síndrome compartimental abdominal como causa de dificuldade na ventilação mecânica e para a importância da medição precoce da pressão intra-abdominal, de forma a não atrasar o diagnóstico e melhorar o prognóstico do doente.

ABSTRACT

Abdominal compartment syndrome has a high mortality rate and clinical signs and imaging tests are non-specific, therefore the diagnosis may not be immediate. Endoscopic techniques are a cause of increased intra-abdominal pressure and are often performed in the context of non-operating room anesthesia. We describe the case of a patient ASA PS IV with a diagnosis of cholangiopancreatitis proposed for endoscopic retrograde cholangiopancreatography under general anesthesia, who developed a sudden mechanical ventilatory difficulty associated with hemodynamic changes during the procedure. With

this case we aim to highlight the multidisciplinary assessment of critically ill patients proposed to procedures normally performed outside the operating room, the abdominal compartment syndrome as a cause of difficulty in mechanical ventilation and to the importance of early intra-abdominal pressure to avoid delays in diagnosis and improve the patient outcomes.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos tem sido dado maior ênfase à pressão intra-abdominal (PIA) na abordagem do doente crítico. A hipertensão intra-abdominal (HIA) é definida por uma PIA sustentada ≥ 12 mmHg e pode ser classificada em 4 graus (I: 12 a 15 mmHg; II: 16 a 20 mmHg, III: 21 a 25 mmHg, IV ≥ 25 mmHg). A síndrome compartimental abdominal (SCA) define-se por uma PIA > 20 mmHg associada a disfunção orgânica de novo e apresenta uma mortalidade entre 40% e 100%.¹⁻⁴

Existem vários fatores de risco para o desenvolvimento de HIA, nomeadamente a diminuição da distensibilidade abdominal (por trauma, cirurgia abdominal ou obesidade), o aumento da pressão intraluminal (gastroparésia, íleo, oclusão, laparoscopia e técnicas endoscópicas), o aumento do conteúdo intra-abdominal (presença de líquido ou ar, neoplasias), a ressuscitação volémica excessiva e translocação de fluídos.^{1,2}

Como causa do aumento da pressão intraluminal, as técnicas endoscópicas destacam-se por englobarem frequentemente doentes com elevado índice de fragilidade e/ou com patologia aguda e serem maioritariamente realizadas fora do bloco operatório (BO), com todos os riscos que lhe são inerentes:

Autor Correspondente/Corresponding Author*:

Adriana Prezado Santos

Morada: Rua Principal, nº58 Bom-Vento, 2540-352 Bombarral, Portugal.

E-mail: pps.adriana@gmail.com

ambiente mais isolado da restante equipa de anestesiologia e com uma equipa não habituada à dinâmica do BO, menor acesso a monitorização e terapêutica e menor familiarização com o equipamento e espaço.⁵

A HIA pode prejudicar a função de vários sistemas orgânicos, particularmente: cardiovascular, pela diminuição do retorno venoso e *compliance* cardíaca; pulmonar, pelo aumento da pressão intratorácica; renal, pela compressão da veia renal e constrição da artéria renal secundária à diminuição do débito cardíaco (DC); e gastrointestinal, pela diminuição tanto da perfusão como da drenagem.^{3,6}

Os sinais clínicos (abdómen tenso e distendido, dificuldade ventilatória e oligúria progressiva) e exames imagiológicos são fracos preditores de SCA.¹ O diagnóstico requer a medição da PIA e o método padrão é a medição da pressão intravesical.^{2,7} A abordagem da SCA consiste em cuidados de suporte (posicionamento em decúbito dorsal, evitar elevação da cabeceira, limitar a fluidoterapia, descompressão com sonda nasogástrica e/ou enemas, controlo da dor, suporte ventilatório) e, se necessário, drenagem percutânea e/ou descompressão cirúrgica. Não existe um limiar para a descompressão cirúrgica, no entanto, está recomendada quando a PIA é superior a 25 mmHg.^{4,6,8}

CASO CLÍNICO

Doente sexo masculino, 89 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e obesidade (93 kg, IMC 30,5 kg/m²), admitido com diagnóstico de colangiopancreatite aguda litíásica e iniciada antibioterapia empírica. Aproximadamente 10 horas após admissão, iniciou quadro de depressão do estado de consciência, taquicardia (105-115 bpm), hipotensão (71/48 mmHg) e diminuição do débito urinário (DU <50 mL/h). Realizou *fluid challenge* com 500 mL de soro polielectrolítico em 20 minutos, com diminuição da frequência cardíaca para 90-95 bpm. Contactado o Serviço de Gastroenterologia, Anestesiologia e Medicina Intensiva e decidida colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) no BO, com vaga assegurada na unidade de cuidados intensivos (UCI). Foi classificado como ASA IV E.

No BO, sob monitorização *standard* da ASA, foi colocada linha arterial pré-indução e realizada anestesia geral balanceada. Optou-se por indução de sequência rápida com 0,10 mg fentanil, 150 mg propofol e 80 mg rocurónio e manutenção com sevoflurano. A ventilação mecânica foi mantida com pressão controlada e volume garantido, inicialmente com volume corrente de 450 mL, frequência respiratória de 14 cpm, PEEP 7cmH₂O, relação I:E 1:2 e FIO₂ 35%.

Colocado cateter venoso central (CVC) na veia jugular direita sem intercorrências e iniciado suporte vasopressor com noradrenalina (NOR) 0,05 mcg/kg/min, para manutenção de pressões arteriais médias superiores a 60 mmHg.

Aos 20 minutos de procedimento, subida da pressão *plateau*

(PP) para valores superiores a 40 cmH₂O com queda abrupta da *compliance* (30 para 6 mL/cmH₂O), associada a dessaturação para 85%, diminuição do murmúrio vesicular bilateralmente, mais evidente à esquerda, e necessidade de aumentar NOR para 0,12 mcg/kg/min. Inicialmente tratado como broncoespasmo (200 mg hidrocortisona, terapêutica broncodilatadora inalatória e 2 g sulfato magnésio), mas sem melhoria. Realizadas manobras de recrutamento com posterior manutenção da PEEP a 10cmH₂O, sem resposta significativa na SatO₂ e sem repercussão na *compliance*. Aumentada FiO₂ para 60% que manteve durante o procedimento para SatO₂ 85%-90%. Notado ainda um aumento progressivo da distensão abdominal.

Procedeu-se à realização de ecografia pulmonar com sonda linear de alta frequência à cabeceira do doente, que permitiu descartar pneumotórax pela evidência de deslizamento pleural e de linhas B (ambas no modo bidimensional), assim como a presença de pulso pulmão (no modo M) em vários pontos de ambos os hemitoraces. Pedida ainda colaboração da equipa de radiologia presente na sala, que através da radiografia torácica também excluiu pneumotórax e permitiu constatar, de forma mais evidente, colapso pulmonar, principalmente à esquerda.

Durante a CPRE foi efetuada cateterização da papila com saída de exsudato purulento e colocada prótese na via biliar principal. O procedimento decorreu durante 100 minutos aproximadamente.

Foram administrados 1500 mL soro polielectrolítico, com um DU 20 mL no total.

Para exclusão de complicações relacionadas aos procedimentos (CVC e CPRE), no final foi realizada tomografia computadorizada toraco-abdomino-pélvica (TC TAP) sem contraste que descartou pneumoperitoneu e pneumotórax, mas evidenciou elevado ar intraluminal ao nível do cólon e intestino delgado e reforçou a existência de colapso pulmonar (sobretudo à esquerda) (Figs. 1 e 2).

O doente foi transferido para a UCI sob suporte ventilatório e vasopressor. Na UCI, por apresentar abdómen não depressível e manutenção de baixa *compliance* com PP 40-42 cmH₂O, foi feita a medição intravesical da PIA e constatada uma HIA de 27 mmHg.

Assumiu-se SCA com disfunção respiratória, cardiovascular e renal e foram iniciadas medidas de suporte (substituição da sonda nasogástrica, colocação de sonda de enteroclise e manutenção do relaxamento muscular). Ficou com indicação para descompressão cirúrgica urgente, no entanto, a descida da PIA para 19 mmHg, melhoria gradual dos parâmetros de ventilação mecânica e o retorno progressivo da diurese espontânea permitiu retirar a indicação.

O doente permaneceu durante 7 dias na UCI. Teve alta para a enfermaria sem necessidade de suporte vasopressor, com 2-3 LO2/min, diurese >0,5 mL/kg/h e dieta pastosa.

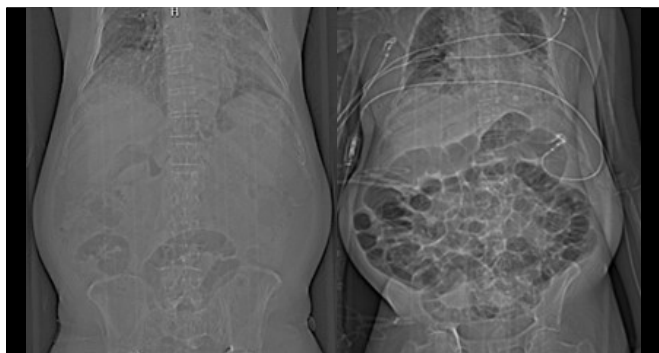


Figura 1. PTopograma pré e pós CPRE

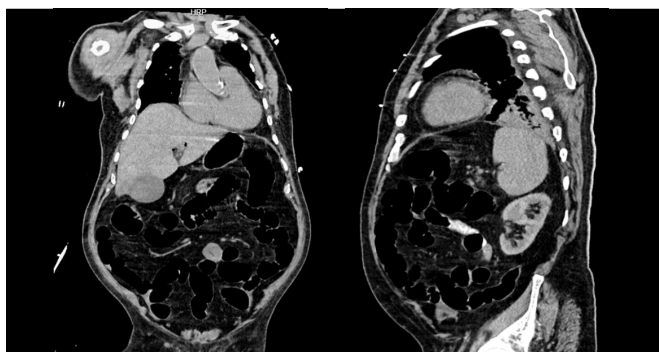


Figura 2. TC pós-CPRE em corte sagital e coronal

DISCUSSÃO

A coordenação entre os diferentes profissionais de ação médica e as várias especialidades é fundamental na avaliação de um doente crítico. Neste caso, a avaliação multidisciplinar permitiu que a CPRE, procedimento maioritariamente realizado fora do BO, fosse efetuado no BO e que o doente tivesse acesso a cuidados mais diferenciados.

Este doente, para além dos vários fatores de risco que apresentava pré-CPRE para o desenvolvimento de SCA, nomeadamente diminuição da distensibilidade abdominal (pela sua obesidade) e choque séptico com respetiva ressuscitação volêmica, foi sujeito a um procedimento endoscópico, que acarreta entrada de ar intraluminal que, por si só, constitui um fator de risco.^{1,2}

A dificuldade na ventilação mecânica, com diminuição marcada da *compliance* pulmonar e elevação da pressão das vias aéreas para valores superiores aos limítrofes (PP > 40 cmH₂O), foi o primeiro sinal de alarme a motivar investigação adicional. Na base da disfunção respiratória está a transmissão da HIA em 20% a 60% ao compartimento torácico através da elevação diafragmática,⁴ provocando compressão pulmonar direta e favorecendo o desenvolvimento de atelectasias.⁹ Neste sentido, níveis mais altos de PEEP são frequentemente necessários em doentes com HIA, apesar da PEEP ideal ainda ser desconhecida.⁹ Neste caso, aumentamos até 10 cmH₂O na tentativa de alcançar o melhor equilíbrio possível.

Para além da disfunção respiratória, houve um agravamento da função cardiovascular e renal, com necessidade crescente de suporte vasopressor e com DU < 0,3 mL/kg/h durante o

procedimento. A disfunção cardíaca deve-se à diminuição do retorno venoso e elevação diafragmática com consequente compressão cardíaca e a oligúria é um sinal comum pela diminuição da perfusão renal, secundária à compressão arterial e venosa.⁴ O quadro prévio de choque séptico pode ainda ter contribuído para o agravamento clínico.

Os exames imagiológicos realizados durante e imediatamente após o procedimento permitiram excluir patologias que podem cursar com súbita dificuldade ventilatória com diminuição abrupta da *compliance* e repercussão hemodinâmica, como o pneumotórax e o pneumoperitонеu, que são complicações associadas aos procedimentos realizados, colocação de CVC e CPRE respetivamente. Para além disso, ambas carecem de abordagem urgente pelo que era prioritário excluí-las.

A TC é o exame *gold standard* para o diagnóstico de pneumotórax, no entanto a ecografia pode ser realizada no imediato à cabeceira do doente e, caso esteja presente, a avaliação da sua extensão é comparável à da TC. Para além disso, num doente em decúbito dorsal, a ecografia descarta com maior precisão a existência de pneumotórax relativamente à radiografia torácica.^{10,11}

Os sinais que permitem excluir pneumotórax na ecografia são o deslizamento pleural, movimento sincronizado com a respiração que indica que os folhetos pleurais estão sobrepostos e se movem entre si, a presença de linhas B, linhas verticais hiperecóticas bem definidas que se estendem da linha pleural e implicam justaposição da pleura parietal e visceral, e a visualização de pulso pulmão, vibração passiva transmitida pelo ciclo cardíaco que confirma que não há ar entre os folhetos pleurais.^{10,11}

Tanto a radiografia torácica realizada no BO como a TC TAP evidenciaram, ainda, colapso pulmonar, sobretudo à esquerda, o que justifica as alterações auscultatórias e a queda da *compliance*.

Assim, os exames realizados permitiram excluir patologias e indiciaram uma causa para a dificuldade ventilatória, mas o seu valor diagnóstico para SCA foi limitado.^{1,2}

Neste caso, existiram vários fatores dispersores que podiam ter atrasado o diagnóstico: o facto do doente se encontrar em choque séptico que podia ter mascarado o quadro, terem sido realizados procedimentos com risco de pneumoperitонеu e pneumotórax e consequente dificuldade na ventilação mecânica, tratar-se de um doente anestesiado sem capacidade para se manifestar e a SCA ser uma patologia em que os sinais clínicos e exames imagiológicos têm fraca sensibilidade.¹

A falha em reconhecer a HIA atempadamente antes do desenvolvimento de SCA pode levar à morte por falência multiorgânica, pelo que a medição da PIA deve ser realizada com um baixo limiar de suspeição. Para além disso, a abordagem da HIA é baseada em medições seriadas.² Neste caso, a medição da PIA pouco tempo após a admissão na UCI, permitiu detetar a HIA de grau IV e iniciar medidas

de suporte, nomeadamente de descompressão abdominal não-cirúrgica, o mais precocemente possível. As medições subsequentes permitiram avaliar a resposta e retirar a indicação para cirurgia descompressiva urgente. Assim, apesar da idade avançada e do quadro de choque séptico, o desfecho foi favorável.

Em suma, os autores pretendem reforçar a avaliação multidisciplinar do doente crítico sujeito a intervenções comumente realizadas fora do BO, de forma a avaliar os riscos e discutir a sua exequibilidade fora do mesmo, assim como alertar para a SCA como causa de dificuldade na ventilação mecânica e para a importância da medição precoce da PIA, para não atrasar o diagnóstico e melhorar o prognóstico do doente.

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO / CONTRIBUTORSHIP STATEMENT

APS e LSR: Conceção, desenho e redação do manuscrito.

PSF: Supervisão e revisão crítica do manuscrito.

Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada.

APS and LSR: Conception, design and writing of the manuscript.

PSF: Supervision and critical review of the manuscript.

All authors approved the final version to be published.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

Submissão: 15 de janeiro, 2023 | Received: 15th of January, 2023

Aceitação: 11 de fevereiro, 2023 | Accepted: 11th of February, 2023

Publicado: 6 de março, 2023 | Published: 06th of March, 2023

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) Revista SPA 2023. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPA Journal 2023. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

REFERÊNCIAS

- Łagosz P, Sokolski M, Biegus J, Tycinska A, Zymliński R. Elevated intra-abdominal pressure: A review of current knowledge. *World J Clin Cases.* 2022;10:3005-13. doi: 10.12998/wjcc.v10.i10.3005.
- Milanesi R, Caregnato RC. Intra-abdominal pressure: an integrative review. *Einstein.* 2016;14:423-30. doi: 10.1590/S1679-45082016RW3088.
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: Updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive*

- Care Med. 2013;39:1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
- Padar M, Blaser AR, Talving P, Lipping E, Starkopf J. Abdominal compartment syndrome: Improving outcomes with a multidisciplinary approach – a narrative review. *J Multidiscip Healthc.* 2019;12:1061-74. doi: 10.2147/JMDH.S205608.
- Wong T, Georgiadis PL, Urman RD, Tsai MH. Non-operating room anesthesia: Patient selection and special considerations. *Local Reg Anesth.* 2020;13:1-9. doi: 10.2147/LRA.S181458.
- Laet IE, Malbrain ML, Waele JJ. A Clinician's Guide to Management of Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. *Crit Care.* 2020;24:97. doi: 10.1186/s13054-020-2782-1.
- Rajasurya V, Surani S. Abdominal compartment syndrome: Often overlooked conditions in medical intensive care units. *World J Gastroenterol.* 2020;26:266-78. doi: 10.3748/wjg.v26.i3.266.
- Maffongelli A, Fazzotta S, Palumbo VD, Damiano G, Buscemi S, et al. Abdominal Compartment Syndrome: Diagnostic evaluation and possible treatment. *Clinica Terapeutica.* 2020;171:E156-E160.
- Regli A, Pelosi P, Malbrain ML. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care.* 2019;9:52. doi: 10.1186/s13613-019-0522-y.
- Haskins SC, Tsui BC, Nejim JA, Wu CL, Boublik J. Lung ultrasound for the regional anesthesiologist and acute pain specialist. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42:289-98. doi: 10.1097/AAP.0000000000000583.
- Piette E, Daoust R, Denault A. Basic concepts in the use of thoracic and lung ultrasound. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013;26:20-30. doi: 10.1097/ACO.0b013e32835afd40.