

# Anestesia para Hepatectomia Parcial em Portador de Doença Policística Hidática. Relato de caso\*

Gabriela Rocha Lauretti, M.Sc<sup>1</sup>; Anita Leocádia de Mattos, TSA<sup>2</sup>;  
Luis Vicente Garcia, TSA<sup>3</sup>; Marlene Paulino dos Reis, TSA<sup>4</sup>; Caetano Nigro Neto<sup>5</sup>

Lauretti GR, Mattos AL, Garcia LV, Reis MP, Nigro Neto C - Anesthesia for Partial Hepatectomy Due to Polycystic Hydatid Disease. Case report

KEY WORDS: LIVER: disease, polycystic hydatid; SURGERY: partial hepatectomy

Casos esporádicos de Doença Policística Hidática (DPH) foram descritos na América Central e América do Sul<sup>1</sup>. O agente etiológico é o *Echinococcus vogeli*, descrito por Rausch e Bernstein em 1972<sup>2</sup>, cujo ciclo natural inclui um hospedeiro intermediário da fase larvar - a paca; e um hospedeiro definitivo - o cão, silvestre ou doméstico. A infestação humana ocorre após ingestão de ovos do *E. vogeli*, seja por falta de cuidados higiênicos após manipulação dos cães domésticos, seja por ingestão de alimentos frescos mal lavados, contaminados com ovos do verme através da dispersão cólica e após dessecação das fezes de cães infestados.

A doença é caracterizada por sua natureza policística, com maior prevalência no estado do Acre<sup>3</sup>. Em estudo recente de 9 casos de DPH, o fígado era o principal órgão envolvido em 6 dos 7 casos de etiologia comprovada, seguido pelos pulmões (2 dos 7 casos), mesentério (2 dos 7 casos), baço (1 dos 7 casos) e pâncreas (1 dos 7 casos)<sup>3</sup>. O tratamento da DPH é geralmente clínico. O tratamento cirúrgico é na maioria das vezes impraticável, devido à natureza policística da doença, envolvendo porções extensas do fígado e de outros órgãos, ou disseminação peritoneal<sup>4</sup>.

Os autores relatam e discutem um caso de um paciente portador de DPH internado para realização de laparotomia exploradora para provável remoção cirúrgica de cisto hidático hepático, onde durante o procedimento anestésico-cirúrgico foi necessário a realização de hepatectomia parcial (60%).

### RELATO DO CASO

Paciente de 41 anos, 55 kilos, sexo masculino, ASA III, natural do Amazonas; procedente de Rio Branco, Acre; diagnosticado DPH, procurou nosso serviço com história de abaulamento progressivo e doloroso da região

\* Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

1 Prof Assistente do Depto de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia da FMRP-USP e Médica Chefe Assistente do Serviço de Anestesiologia

2 Prof Doutora do Depto de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia e Chefe do Centro Cirúrgico

3 Prof Assistente do Depto de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia

4 Prof Doutora do Depto de Cirurgia, Ortopedia e Traumatologia e Chefe da Disciplina de Anestesiologia

5 Médico Residente do Serviço de Anestesiologia

Correspondência para Gabriela Rocha Lauretti  
R Mantiqueira, 460 - Alto da Boa Vista  
14025-600 Ribeirão Preto - SP

Apresentado em 05 de outubro de 1993

Aceito para publicação em 06 de abril de 1994

© 1994, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

epigástrica há 14 anos. Neste período fez tratamento com albendazol e drenagem de cisto hepático infectado. Como antecedentes relata haver sido etilista, com ingestão de 1 a 2 litros de aguardente por dia durante 3 anos, com perda de peso (5 quilos) e que fora realizada drenagem cirúrgica de cisto hepático há 7 meses.

Ao exame estava anictérico, afebril, sem comprometimento pulmonar ou cardiovascular, fígado palpável a 4 cm da reborda costal direita, abaulamento na região epigástrica, com aproximadamente 10 cm de diâmetro, não pulsátil, superfície irregular e endurecida, doloroso à palpação. Baço percutível e palpável a 3 cm da reborda costal esquerda, liso, endurecido, indolor.

O paciente foi internado para realização de laparotomia exploradora para provável remoção cirúrgica de cisto hidático hepático. Os exames sangüíneos pré-operatórios incluíram determinações de hemoglobina (13,7 g/dl) e hematócrito (44%), glicemia (118 mg%), contagem de plaquetas, bilirrubina sérica (BD= 0,5 mg% e BT= 1,7 mg%), eletrólitos séricos, creatinina, uréia, gases arteriais, proteínas séricas, tempo de protrombina (16 segundos), amino transferases, fosfatase alcalina, lactato desidrogenase, TGO= 33 UI, TGP= 46 UI, fosfatase alcalina= 186 U/L, gama GT= 45 U/L, LDH= 205 U/L. Entretanto, a cirurgia realizada foi hepatectomia parcial (60%), devido ao achado intraoperatório de uma compressa cirúrgica de 40 gramas no interior de um cisto hepático hidático.

Durante o procedimento cirúrgico o paciente foi colocado sobre colchão térmico para manutenção da homeotermia e continuamente monitorizado com oximetria de pulso, capnografia, PVC, ECG, diurese, PAM invasiva, estimulador neuromuscular transcutâneo. As perdas sangüíneas foram determinadas através de pesagem de gase e medida do sangue aspirado.

O tempo de jejum pré-operatório foi de 16 horas (veja discussão). O paciente entrou na

sala de operação tranqüilo, com PA= 120/80 mmHg, FC= 97 batimentos por minuto, PVC= 12 mmHg, sat O<sub>2</sub>= 97%. Após pré-oxigenação por 3 minutos, foi administrado 1 mg de midazolam, 150 µg de fentanil, 12 mg de etomidato, 35 mg de atracúrio por via venosa e feita a intubação traqueal. Doses adicionais de atracúrio foram administradas para manter a seqüência de 4 estímulos em 2 respostas visíveis quando a transmissão neuromuscular era testada, o que implica 75% a 80% de bloqueio muscular<sup>5</sup>. A manutenção foi realizada com O<sub>2</sub> (33%) em N<sub>2</sub>O (66%) e isoflurano (0,8-1,2%). Após uma hora de anestesia, iniciou-se infusão contínua de fentanil em veia periférica a 0,58 µg por minuto. Os valores hemodinâmicos do paciente mantiveram-se estáveis durante todo o procedimento cirúrgico, com PAM= 100 mmHg, PVC média= 14, diurese horária mínima de 100 ml, Sat O<sub>2</sub>= 100%, PaCO<sub>2</sub>= 33 mmHg. A hidratação foi mantida com solução de Ringer com lactato e sangue total, de acordo com as perdas sangüíneas e necessidades basais e cirúrgicas. Foi instalado PEEP de 8 cm de H<sub>2</sub>O uma hora antes do final do procedimento cirúrgico para facilitar manipulação da artéria suprahepática e tentar evitar a embolia gasosa. Imediatamente antes da reversão do bloqueio neuromuscular e extubação traqueal do paciente, foi realizado bloqueio intercostal direito, T<sub>4</sub> a T<sub>12</sub>, com dose total de 40 mg de bupivacaína 0,2% (após diluição com soro fisiológico para 20 ml de volume) e administrado metoclopramida 20 mg EV. O paciente permaneceu 16 horas na sala de recuperação, sem intercorrências. Na enfermaria, fez uso de albendazol, ranitidina e dipirona. Recebeu alta hospitalar após 22 dias, com resultados de exames laboratoriais normalizados.

## DISCUSSÃO

A maior complicação que o anestesiológico pode antecipar na hidatidose hepática e

DPH durante o procedimento cirúrgico é a rotura do cisto hidático, levando à grave choque anafilático<sup>6</sup>. A aspiração diagnóstica é contraindicada devido ao risco de rotura do cisto<sup>7</sup>. O anesthesiologista deve então estar preparado para combater este problema, deixando as medicações necessárias à mão, como esteróide, epinefrina e antihistamínicos<sup>6</sup>. O anesthesiologista deve também estar preparado para possível ampliação ou mudança da técnica cirúrgica, como por exemplo neste caso, onde o que seria uma provável remoção de cisto hepático resultou em hepatectomia parcial com duração de 8 horas. Outra consequência da DPH para o anesthesiologista é o grau de comprometimento hepático, que deve ser delicadamente avaliado, e as drogas anestésicas cuidadosamente escolhidas.

Neste caso, optou-se por não fazer medicação pré-anestésica. O paciente estava bem esclarecido e confiante quanto ao procedimento anestésico/cirúrgico. Considerando que na hepatopatia a metabolização hepática está diminuída, os sedativos devem ser omitidos ou sua dose diminuída. Hepatopatias podem resultar em diminuição protéica sangüínea e consequente superdosagem relativa dos benzodiazepínicos, resultando em maior afinidade do SNC, possivelmente devido ao aumento da população de receptores benzodiazepínicos<sup>8</sup>.

O jejum prolongado de 16 horas deveu-se ao fato do procedimento cirúrgico estar marcado para o período da tarde. Em nosso serviço é usual iniciar o jejum pré-operatório para os procedimentos eletivos após o jantar do dia prévio ao da cirurgia. Outros autores acreditam que permitir ingestão hídrica até 2 horas antes do início de um procedimento cirúrgico eletivo aumenta o conforto do paciente sem comprometer sua segurança<sup>9</sup>. O uso de colchão térmico visou atenuar diminuição da temperatura corpórea e prevenir perda de calor. A termoneutralidade durante a anestesia oferece vantagens fisiológicas e metabólicas para o paciente<sup>10</sup>.

Em relação à escolha do agente anestésico endovenoso indutor, optou-se pelo etomidato devido aos achados de Dundee e Zacharias<sup>11</sup>. Não encontraram alterações em cinco testes de funções hepáticas em 20 pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos de pequeno porte no 3<sup>o</sup>-4<sup>o</sup> e 13<sup>o</sup>-15<sup>o</sup> dias pós-operatórios quando utilizaram etomidato na indução anestésica, na dose de 1,2 mg/kg por 10-12 minutos<sup>11</sup>. Propofol seria outra opção para a indução, uma vez que parece apresentar além da metabolização hepática, metabolização extrahepática<sup>12</sup>. Poderia ser utilizado como manutenção intravenosa contínua<sup>13</sup>. Atualmente em nosso Serviço temos utilizado com sucesso propofol em *bolus* para indução e/ou infusão contínua para manutenção de anestesia em hepatopatas.

O bloqueador neuromuscular de escolha foi o atracúrio. Apesar da hidrólise do éster ser sua principal via de metabolização, é instável no pH sangüíneo e sofre inativação espontânea conhecida como eliminação de Hofmann, o que o torna a droga de escolha em pacientes com falência renal ou hepática<sup>14</sup>. Seu volume de distribuição é elevado, possivelmente devido ao aumento do volume extracelular<sup>15</sup>. Para propiciar analgesia durante o ato anestésico-cirúrgico, utilizamos fentanil em *bolus* seguido de infusão contínua. Apesar da depuração diminuída e meia-vida prolongada, os opiáceos podem ser usados com êxito em pacientes com doença hepática, e o fentanil deve ser provavelmente o opiáceo de escolha, em pequenas doses<sup>16</sup>.

Entre os agentes inalatórios disponíveis optou-se pelo isoflurano, por ser este o agente inalatório que sofre a menor metabolização hepática comparado ao halotano e enflurano. Em uma revisão dos 45 casos de injúria hepática pós isoflurano descritos na literatura, em apenas 3 foi considerado como fator responsável com a ressalva de que nestes mesmos três casos, outros fatores como hipóxia e hipotensão estavam presentes e certamente foram importantes<sup>17</sup>. O conceito aceito atualmente é

contra a hipótese de uma possível correlação entre isoflurano e disfunção hepática pós-operatória<sup>17</sup>. Os autores que preconizaram a veracidade da hepatite pós isoflurano<sup>18</sup> basearam-se em mecanismos imunológicos. O citocromo P450 seria a via metabólica comum não só para o halotano, enflurano e desflurano, mas também para o isoflurano, que resultaria na formação de haptenos, os quais seriam reconhecidos como novos antígenos resultando na formação de anticorpos, que seriam responsáveis pela injúria hepática<sup>19</sup>. Outro agente inalatório, o sevoflurano, não sofre metabolização hepática via citocromo P450<sup>17</sup>, porém reduz o fluxo sanguíneo hepático<sup>20</sup>.

Hipóxia e hipotensão devem ser evitados a qualquer custo. Um declínio no conteúdo de oxigênio ou no fluxo sanguíneo portal é usualmente acompanhado por uma elevação compensatória no fluxo sanguíneo arterial hepático. Entretanto, esta habilidade auto-reguladora está diminuída ou mesmo abolida em hepatopatas<sup>16,21</sup>. É importante evitar a hipóxia hipóxica, a hipóxia anêmica e a hipóxia circulatória<sup>22</sup>. Neste caso, além da patologia hepática (DPH), havia como agravante uma história de etilismo anterior. O anestesiológista deve lembrar que história prévia de etilismo sem quadro cirrótico aparente não afasta um quadro pré-cirrótico onde estaria presente gordura hepática com fibrose perivenular<sup>23</sup>.

Visando uma recuperação pós-operatória mais agradável, optou-se pelo bloqueio intercostal como forma de analgesia pós-operatória por estar o paciente com o tempo de protrombina normalizado durante o procedimento cirúrgico. Porém, para pacientes com coagulopatia e que irão se submeter a grandes procedimentos cirúrgicos, técnicas regionais são contra-indicadas, e analgesia por outras vias de administração como via oral, intramuscular ou endovenosa devem ser utilizadas.

Lauretti GR, Mattos AL, Garcia LV, Reis MP,

Nigro Neto C - Anestesia para Hepatectomia Parcial em Portador de Doença Policística Hidática. Relato de caso

UNITERMOS: CIRURGIA: hepatectomia parcial; FÍGADO: doença policística hidática

## REFERÊNCIAS

01. D'Alessandro A, Rausch RL, Cuello C, Aristazabal N - Echinococcus vogeli in man, with a review of polycystic hidatid disease in Colombia and neighboring countries. Am J Trop Med Hyg, 1979; 28: 303-317.
02. Rausch RL, Bernstein JJ - Echinococcus vogeli sp.n (Cestoda: Taeniidae) from the bush dog, Speothos venaticus (Lund). Z Tropenmed Parasit, 1972; 23: 25-34.
03. Meneghelli UG, Martinelli ALC, Llorach Velludo MAS, Belluci AD, Magro JE, Barbo MLP - Polycystic hydatid disease (Echinococcus vogeli). Clinical, laboratory and morphological findings in nine Brazilian patients. J Hepatol, 1992; 14: 203-210.
04. Meneghelli UG, Martinelli ALC, Belluci AD, Vitlanova MG, Llorach Velludo MAS, Magro JE - Polycystic hydatid disease (Echinococcus vogeli). Treatment with albendazole. Ann of Trop Med Parasitol, 1992; 86(2): 151-156.
05. Norman J - Neuromuscular Blockade, em Aitkenhead AR, Smith G - Textbook of Anaesthesia, second edition, London, Churchill Livingstone, 1990, 12: 223.
06. Brown BR - Miscellaneous liver disease, em Brown BR - Anesthesia in Hepatic and Tract Disease, second edition, F A Davis Company, Philadelphia, 1988, 15: 244.
07. Marsden PD - Doenças Helmínticas, em Beeson PB, Mc Dermott W - Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb, Volume I, 14ª edição, Editora Interamericana, Rio de Janeiro, 1977; parte IX (2): 661-662.
08. Samson Y, Bernusu J - Cerebral uptake of benzodiazepine measured by positron emission tomography in hepatic encephalopathy. The New Engl J Med, 1987; 316: 414-419.
09. Phillips S, Hutchinson S and Davidson T - Preop

- erative drinking does not affect gastric contents. *Br J Anaesth*, 1993; 70: 6-9.
10. Bennet J, Ramachandra V and Carli F - An investigation into the effect of passive and active cutaneous body temperature in elderly patients. *Br J Anaesth*, 1993, 70 (1): 40-2.
  11. Dundee JW, Zacharias M - Etomidate. Current topics in anaesthesia series. Intravenous anaesthetic agents. Editora Arnold, London, 1979; 6: 5-22.
  12. Veroli P, O'Kelly B, Trouvin JH et al - Extrahepatic metabolism of propofol in man during the anhepatic phase of orthotopic liver transplantation. *Br J Anaesth*, 1992; 68: 183-186.
  13. Murray JM, Trinick TR - Hepatic function and indocyanine green clearance during and after prolonged anaesthesia with propofol. *Br J Anaesth*, 1992; 69: 643-644.
  14. Stiller RL, Cook DR, Chakravorti S - In vitro degradation of atracurium in human plasma. *Br J Anaesth*, 1985, 47: 1085-1088.
  15. Ward S, Neill EAM - Pharmacokinetics of atracurium in acute hepatic failure (with acute renal failure). *Surv Anesth*, 1984; 28: 364-371.
  16. Gelman S, Dillard E, Bradley Jr EL - Hepatic circulation during surgical stress and anaesthesia with halothane, isoflurane or fentanyl. *Anesth Analg*, 1987; 66: 936-943.
  17. Elliot RH, Strunin L - Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. *Br J Anaesth*, 1993; 70: 339-348.
  18. Carrigan TW, Staughen WJ - A report of hepatic necrosis and death following isoflurane anaesthesia. *Anesthesiology*, 1987; 67: 581-583.
  19. Christ DD, Satoh H, Kenna JG et al - Potential metabolic basis for enflurane hepatitis and the apparent cross sensitisation between halothane and enflurane. *Drug Metabol Disp*, 1988; 16: 135-140.
  20. Ghantous HN, Fernando JL, Keith RL et al - Effects of halothane and other volatile anaesthetics on protein synthesis and secretion in guinea pig liver function. *Br J Anaesth*, 1992; 68: 172-177.
  21. Balan V, Wiiesner RH - Liver transplantation. *Cur Opin Gastroenterol*, 1993; 9: 383-390.
  22. Kainuma M, Nakashima K, Sakuma I et al - Hepatic venous hemoglobin oxygen saturation predicts liver dysfunction after hepatectomy. *Anesthesiology*, 1992; 76: 379-386.
  23. Mendenhall CL - Alcoholic liver disease. *Cur Opin Gastroenterol*, 1993; 9: 397-404.