

## **Anestesia para Nefrectomia Bilateral: Hipertensão Arterial Maligna Renino Dependente. A Propósito de 2 Casos ‡**

Deoclécio Tonelli, EA ¶, Yasuo Shinsato, EA § & José Carlos Canga §

Hipertensão arterial maligna é a que se caracteriza por um curso habitualmente fatal, com neuroretinopatia grave, lesões arteriolares de necrose fibrinóide e alterações clínicas que denotam severo acometimento renal<sup>12</sup>.

A hipertensão arterial do urêmico em fase final é chamada de renino dependente quando não é controlável por diálises periódicas<sup>15</sup>, podendo até piorar. A explicação provável para isso é uma vasoconstrição decorrente do incentivo do eixo hipovolemia, renina, angiotensina, aldosterona<sup>1</sup>. No entanto, uma explicação definitiva ainda não foi encontrada<sup>11</sup>. A hipertensão arterial do urêmico ainda pode ser classificada de volume dependente quando melhora com diálise.

A nefrectomia bilateral antes do transplante renal pode melhorar dramaticamente o controle da hipertensão arterial<sup>6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15</sup>.

As implicações, para o anestesista, nestes pacientes estão relacionadas com as alterações fisiopatológicas próprias da hipertensão e da insuficiência renal e o agravamento potencial destas alterações que os anestésicos podem provocar.

Assim, os distúrbios cardiovasculares, hidroeletrólíticos, desequilíbrios ácido-básicos, anemia e hipoproteïnemia são particularmente importantes para a escolha do tipo de anestesia e das drogas a serem usadas.

### **CASO 1**

Paciente I.M.A., sexo feminino, 38 anos, branca, doméstica, foi internada no H.B.S.C., em 25/05/76, por apresentar pressão arterial de 34,6 x 18,6 kPa (260 x 140 mm Hg). Nessa época já sabia ser hipertensa há 2 anos. Apresentava os seguintes dados positivos: hiperfonese de bulhas cardíacas, sedimento urinário com 36.000 hemácias/ml e 1.408.000 leucócitos/ml, uréia 10,95 mmol/l (66 mg/100 ml), creatinina 97,24 µmol/l (1,1 mg/100 ml), radiografia de tórax mostrava aumento da área cardíaca

com predominância das câmaras esquerdas, circulação pulmonar aumentada, mapa renal com deficit funcional por rins hipocaptantes. Foi medicada na época com guanetidina e clortalidona. A paciente somente voltou a consulta em 1978, com pressão arterial de 38,3 kPa (280 mm Hg). Usava 750 mg de alfa-metil-dopa, apresentando uma pressão arterial de 42,5 x 23,9 kPa (320 x 180 mm Hg) e em pé de 39,9 x 21,2 kPa (300 x 160 mm Hg). Recebeu medicação de urgência. Trazia consigo alguns exames, e de maior importância havia 2 dosagens de potássio que revelaram níveis abaixo do normal, uréia 10,95 mmol/l (66 mg/100 ml), creatinina 185,64 µmol/l (2,1 mg/100 ml), ECG com sobrecarga ventricular esquerda. Como recusou internação acrescentou-se à prescrição: propranolol, furosemide e alfa-metil-dopa (a última prescrita na dose máxima de 3,0 g/dia).

Internada em 13/03/79 com pressão arterial de 37,3 x 21,2 kPa (280 x 160 mm Hg) em ortopnéia, com estertores nas bases, ascite volumosa, edema de membros inferiores. Foi feita hemodiálise no dia seguinte à internação. Exames: potássio 3,4 mmol/l (3,4 mEq/l), sódio 131 mmol/l (131,0 mEq/l), hematócrito 32%, hemoglobina 9,5 g/dl (9,5 g/100 ml), uréia 23,0 mmol/l (138,6 mg/100 ml), creatinina 758,24 µmol/l (8,6 mg/100 ml), dosagem de aldosterona 44,7 ng/100 ml. Mantinha pressão arterial de 31,9 x 18,6 kPa (240 x 140 mm Hg), apesar de fazer hemodiálise três vezes por semana e da medicação específica. Foi indicada nefrectomia bilateral para o dia 17/04/79.

**Visita pré-anestésica** – Peso 52,600 kg, paciente sem queixas de dispnéia, com estertores subcrepitantes nas bases pulmonares, ascite volumosa, edema de membros inferiores, ECG com sobrecarga ventricular esquerda e aumento da área cardíaca. Estava usando alfa-metil-dopa (1,5 g por dia), guanetidina (50 mg por dia), propranolol (240 mg por dia). Foi feita hemodiálise nesse dia. Estado físico 4 (ASA). Prescrito pré-anestésico para as 6 horas e 30 minutos do dia seguinte (diazepam 5 mg). Indicada anestesia geral.

**Anestesia** – A indução foi feita com diazepam 5 mg diluído em água destilada, inoval 1 ml, tiopental 100 mg, injetados lentamente; brometo de pancurônio 6 mg, ventilação com máscara por 2 minutos; intubação traqueal com sonda Rush 34 com balonete; respiração controlada com ventilador Takaoka mod 855. A manutenção foi feita com protóxido de azoto e oxigênio a 50% e doses fracionadas de 0,05 mg de fentanil (total 3 ml). O tempo cirúrgico foi de 3 horas e 20 minutos. Não ocorreu nenhum incidente de importância durante o ato anestésico-cirúrgico. Houve aumento de pressão arterial aos 30 minutos do início da cirurgia, que se normalizou com 0,05

‡ Trabalho realizado no Serviço de Anestesia do Hospital Beneficente São Caetano, São Caetano do Sul.

¶ Chefe do Serviço e Responsável pelo CET - ABC do Hospital Beneficente São Caetano. Assistente de Anestesiologia da F. U. ABC.

§ Membro do Serviço de Anestesia e do CET - ABC.

§ Membro do Serviço de Anestesia do Hospital Beneficente São Caetano.

Correspondência para Deoclécio Tonelli

Rua Francisco Alves, 26

09500 - São Caetano do Sul, SP

Recebido em 7 de maio de 1981

Aceito para publicação em 19 de junho de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

mg de fentanil. Com 1 hora e 30 minutos o paciente foi mudado de decúbito para a intervenção contralateral e verificou-se que, com a manipulação da sonda traqueal, havia movimentos respiratórios espontâneos e deprimidos. Não houve necessidade de dose suplementar de relaxante até o término da cirurgia. Cardioscopia intraoperatória nada revelou de importância. A pressão arterial variou durante o ato operatório de 33,3 x 19,9 kPa (250 x 150 mm Hg) a 23,9 x 15,9 kPa (180 x 120 mm Hg). Exames intraoperatórios: PaO<sub>2</sub> 17,57 kPa (131,8 mm Hg), PaCO<sub>2</sub> 4,47 kPa (32,8 mm Hg), pH 7,40 mmol/l (7,40), DB -3,5 mmol/l (-3,5 mEq/l), HCO<sub>2</sub> 20 mmol/l (20 mEq/l), hematócrito 34,4%, hemoglobina 10,2 g/dl (10,2 g/100 ml), sódio 131 mmol/l (131 mEq/l), potássio 3,7 mmol/l (3,7 mEq/l), glicemia 7,38 mmol/l (133 mg/100 ml), uréia 10,70 mmol/l (64,5 mg/100 ml), creatinina 486,20 μmol/l (5,5 mg/100 ml). Foi descurarizada com neostigmine 2,0 mg, após uso-prévio de 1 mg de atropina. Extubada na sala operatória, estava sonolenta, apresentava reflexos de proteção presentes e respondia a estímulos simples. Encaminhada à Unidade de Terapia Intensiva com pressão arterial de 21,2 x 15,9 kPa (160 x 120 mm Hg).

**Evolução pós-operatória** — No 1.º e 2.º dias do pós-operatório permaneceu na UTI sem anormalidades, com uso de analgésicos e antibióticos. Obteve alta da UTI com pressão arterial de 19,9 x 11,9 kPa (150 x 90 mm Hg), sem uso de droga hipotensora. Permaneceu 10 dias internada na enfermaria, fazendo uso de antibióticos, analgésicos, e hemodiálise três vezes por semana. A pressão arterial durante a internação variou de 19,9 x 11,9 kPa (150 x 90 mm Hg) a 23,9 x 13,3 kPa (180 x 100 mm Hg).

**Evolução no 1.º ano** — A paciente fazia hemodiálise três vezes por semana. Antes das diálises a pressão arterial variava entre 26,6 x 15,9 kPa (200 x 120 mm Hg) e após a diálise diminuía, variando entre 23,9 x 13,3 kPa (180 x 100 mm Hg) e 21,2 x 11,9 kPa (160 x 90 mm Hg). Era rebelde e não seguia a dieta rigorosamente. Exame em 25/10/1980: apresentava bom estado geral, ausência de ascite e de edema nos membros inferiores e executava serviços caseiros. Houve aumento da massa muscular. ECG ritmo sinusal, f. c. m. 80 b. p. m., alterações difusas da repolarização ventricular, sinais de hiperpotassemia (onda T alta e em tenda pontiaguda em V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>), potássio 6,8 mmol/l (6,8 mEq/l), sódio 137 mmol/l (137 mEq/l), uréia pré-diálise 34,19 mmol/l (206 mg/100 ml), pós-diálise 19,5 mmol/l (125 mg/100 ml), creatinina pré-diálise 954,72 μmol/l (10,8 mg/100 ml), pós-diálise 609,96 μmol/l (6,9 mg/100 ml), hematócrito 23%, hemoglobina 6,7 g/dl (6,7 g/100 ml), cloro 108 mmol/l (108 mEq/l).

## CASO 2

Paciente C. M. M., 33 anos, sexo masculino, branco, motorista, procurou nefrologista em julho de 1979, com história de hipertensão arterial de até 21,2 kPa (160 mm Hg) de mínima. Quando examinado já demonstrava diminuição de função renal, com clearance baixo, sem uremia. Dois meses após, apresentava pressão arterial de 31,9 x 21,2 kPa (240 x 160 mm Hg), dispnéia de esforço, edema de membros inferiores. Usava guanetidina, furosemide e propranolol em dose alta (240 mg).

Exames: uréia 9,96 mmol/l (60 mg/100 ml), creatinina 176,80 μmol/l (2,0 mg/100 ml), hematócrito 40%, hemoglobina 13,3 g/dl (13,3 g/100 ml), sódio 135 mmol/l (135 mEq/l), potássio 4,0 mmol/l (4,0 mEq/l), glicemia 4,99 mmol/l (90 mg/100 ml), hematúria de 18.000 hemácias/ml. O quadro progrediu rapidamente com piora da dispnéia de esforço apresentando, às vezes, dispnéia de decúbito e estertores subcrepitantes nas bases pulmonares, com pressão arterial em níveis 30,6 x 21,2 kPa (230 x 160 mm Hg), apesar do uso de alfa-metil-dopa, furosemide e prazosin®. Em novembro do mesmo ano foi internado no H. B. S. C. com Acidente Vascular Cerebral e estava urêmico. O paciente foi medicado e fêz-se diálise peritonial. Como seqüela do acidente vascular cerebral apresentava paresia simples do membro inferior. Um mês depois iniciou hemodiálise duas vezes por semana. Em fevereiro de 1980 apresentou angina pectoris; nesta época fazia hemodiálise três vezes por semana e apesar das mesmas e do uso de hipotensores mantinha pressão arterial elevada de 30,6 x 19,9 kPa (230 x 150 mm Hg). Frequentemente queixava-se de dor precordial que aparecia aos mínimos esforços e piorava durante as hemodíalises. O ECG revelou isquemia subepicárdica e foi medicado com coronariodilatador. Os níveis de potássio até o dia da cirurgia eram normais. Com diagnóstico de Insuficiência Renal Crônica por nefrosclerose maligna primária foi indicada nefrectomia bilateral.

**Visita pré-anestésica** — Peso 68,500 kg, paciente referindo dispnéia e angina de esforço, pressão arterial 26,6 x 18,6 kPa (200 x 140 mm Hg), hiperfonese de bulhas, estertores subcrepitantes nas bases, ausência de edema de membros inferiores. ECG: isquemia já descrita e sobrecarga de câmaras esquerdas. Estava usando as seguintes drogas: alfa-metil-dopa, prazosin®, tetranitrato de pentaeritrol e dispiridamol. Fêz hemodiálise nesse dia. Estado físico 3 para 4 (ASA). Foi indicada anestesia geral e prescrito 50 mg de meperidina para o dia seguinte.

**Anestesia** — Foi colocado comprimido de dinitrato de dianidrosorbitol sublingual ao chegar na sala. A indução foi feita com inoval 1 ml, diazepam 5 mg diluído e tiopental 400 mg, por via venosa, todos injetados lentamente; brometo de pancurônio 8 mg, ventilação sob máscara 2 minutos, intubação com sonda Rusch n.º 36. A respiração foi controlada com ventilador Takaoka mod 855 e a manutenção realizada com N<sub>2</sub>O e O<sub>2</sub> a 50% e fentanil em doses fracionadas (total 9 ml). A operação demorou 4 horas e 30 minutos e transcorreu sem anormalidades, com pequenas variações de pressão arterial e pulso, que diminuía com fentanil em dose de 0,05 mg. As variações de pressão arterial foram de 26,6 x 18,6 kPa (200 x 140 mm Hg) a 23,9 x 15,9 kPa (180 x 120 mm Hg). Com 2 horas e 45 minutos de cirurgia respirava espontaneamente e foram administrados 2 mg de pancurônio. Exames intraoperatórios com 1 hora de cirurgia: PaO<sub>2</sub> 11,17 kPa (84 mm Hg), sat 95,5%, PaCO<sub>2</sub> 5,58 kPa (42 mm Hg), DB -6 mmol/l (-6 mEq/l), HCO<sub>3</sub> 20 mmol/l (20 mEq/l), sódio 133 mmol/l (133 mEq/l), potássio 4,6 mmol/l (4,6 mEq/l), hemoglobina 8,99 g/dl (8,9 g/100 ml), uréia 25,23 mmol/l (153 mg/100 ml), glicose 11,65 mmol/l (210 mg/100 ml). Mudança de decúbito com 2 horas e 45 minutos de cirurgia. Exames intraoperatórios na 4.ª hora da cirurgia: pH 7,30, PaO<sub>2</sub> 12,53

kPa (94 mm Hg), sat 96,3%, PaCO<sub>2</sub> 5,19 kPa (39 mm Hg), DB -5 mmol/l (-5 mEq/l), sódio 137 mmol/l (137 mEq/l, potássio 4,8 mmol/l (4,8 mEq/l), HCO<sub>3</sub> 21,5 mmol/l (21,5 mEq/l), uréia 23,90 mmol/l (144 mg/100 ml), hemoglobina 9,2 g/dl (9,2 g/100 ml), glicemia 8,32 mmol/l (150 mg/100 ml). Descurarizado com neostigmine 1,5 mg após o uso de 0,75 mg de atropina. O paciente respirou espontaneamente, alta da sala de operações com reflexos de proteção presentes, extubado, orientado no tempo e no espaço, foi encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva.

**Evolução pós-operatória** – No 1.º e 2.º dias de pós-operatório permaneceu no UTI, sem intercorrências, a pressão arterial variou em torno de 25,2 x 15,9 kPa (190 x 120 mm Hg) a 17,3 x 11,9 kPa (130 x 90 mm Hg), sem usar drogas hipotensoras.

**Evolução na enfermaria** – Sem intercorrências, mantido com antibióticos, analgésicos e 250 mg de alfa-metil-dopa por dia. Não apresentou dor precordial. Fazia hemodiálise três vezes por semana. Alta hospitalar no 10.º dia de pós-operatório usando 250 mg de alfa-metil-dopa por dia e mantendo pressão arterial de 15,9 x 9,3 kPa (120 x 70 mm Hg).

**Evolução no 1.º mês** – O paciente apresentava bom estado geral, alimentava-se bem, não tinha mais dor anginal, sem edemas, coração com hiperfonese de bulhas e pressão arterial de 22,6 x 15,9 kPa (170 x 120 mm Hg), diminuindo após diálise para 18,6 x 11,9 kPa (140 x 90 mm Hg).

## EXAME ANÁTOMO-PATOLÓGICO DOS RINS

Nos dois casos foi confirmada nefrosclerose maligna primária com arteríolas aferentes, arteríolas interlobulares e grandes artérias com acentuado espessamento da íntima, rodeada por camadas concêntricas de colágeno e em alguns campos exibindo obliteração virtual das luzes vasculares.

## COMENTÁRIOS

A anestesia geral foi escolhida nos dois casos pelas seguintes razões: altura da incisão cirúrgica acima de T<sub>10</sub>, posição renal do paciente na mesa, que além de bastante incomoda, prejudicaria a ventilação e diminuiria a capacidade vital e a atividade cardíaca; desconhecimento do tempo cirúrgico para esse tipo de cirurgia; mudança de decúbito durante o ato anestésico e finalmente pela presença de estertores subcrepitantes nas bases pulmonares.

Os bloqueios raquidianos, apesar de não serem contraindicados, não foram usados pelas razões acima e pela preocupação maior de manter uma boa ventilação em pacientes com escassa reserva cardíaca e pulmonar, onde a hipoventilação seria desastrosa.

A indução foi feita lentamente e com doses bem menores que o habitual em virtude do estado geral prévio, principalmente no primeiro caso. Não ocorreu nenhum problema na descurarização, mesmo sendo os pacientes

anefréticos funcionais desde o início, e pelos níveis de potássio (em consequência do hiperaldosteronismo secundário) desenvolvidos nos dois casos. No primeiro caso usou-se 6 mg de brometo de pancurônio e, após 90 minutos, com a movimentação da sonda traqueal (quando se mudou o paciente de decúbito) apresentou respiração espontânea deprimida, não havendo mais necessidade de dose suplementar de relaxante muscular até o término da cirurgia. No segundo caso, usou-se 8 mg de brometo de pancurônio e após 165 minutos foi necessário suplementar a dose inicial. Em ambos os casos, após a descurarização, os pacientes respiraram espontaneamente e foram extubados na sala de cirurgia em graus de regressão anestésica 3 e 4.

Apesar de sabermos ser o pancurônio eliminado preferencialmente pelos rins, verificamos em concordância com os autores pesquisados que, quando esta via está comprometida, criam-se vias alternativas de eliminação, ocorrendo maior nível de biotransformação hepática<sup>5, 16</sup>. No estudo de D'Hollander e col, encontram-se as seguintes conclusões: usando dose de 0,04 mg/kg/peso, a descurarização com pancurônio se deu em 65 ± 7 minutos em pacientes sem lesão renal e em 103 ± 9 minutos em urêmicos em fase final, e com doses de 0,08 mg/kg/peso estas cifras foram, respectivamente de 139 ± 9 minutos e 214 ± 20 minutos (P < 0,01). A biotransformação hepática só é apreciável com o pancurônio. Cerca de 40% do pancurônio detectado na urina está sob a forma de metabólitos.

A d-tubocurarina, ao contrário do que inicialmente se pensava, é metabolizada lentamente e de forma pouco significativa<sup>5</sup>. A via principal de eliminação é também a renal. Após a injeção de uma determinada dose, 6% da substância aparece na bile em um período de 3 horas, enquanto 11% surgem em um período de 24 horas. Se a artéria renal é ligada, ocorre uma excreção biliar aumentada, com 15% excretados em 3 horas e 40% em um período de 24 horas<sup>3</sup>.

A toxiferina parece se portar como a d-tubocurarina, porém com eliminação biliar de forma menos apreciável, e a galamina não sofre metabolização hepática<sup>5</sup>. Não se usou succinilcolina porque muitos pacientes portadores de lesão renal apresentam nível alterado de colinesterase plasmática<sup>4</sup>.

Associou-se oxigênio com protóxido de azoto, ambos a 50%, e fentanil em doses fracionadas, com a finalidade e prover analgesia e de fornecer uma maior concentração de oxigênio. Sabe-se que estes pacientes tem a capacidade de transportar oxigênio reduzida à metade<sup>6</sup>. O fentanil em doses fracionadas e de acordo com as solicitações pode ser usado tranquilamente<sup>9</sup>.

Não foi usado halogenado, embora não se visse nenhuma contra-indicação formal<sup>3</sup>. O metoxifluorano, sabidamente nefrotóxico, não teria contra-indicação absoluta do ponto de vista renal, uma vez que os rins seriam extirpados.

Como estes pacientes são muito sensíveis a hipervolemia<sup>2</sup> a administração venosa de líquidos foi feita em quantidade de 1 e 3 ml/kg/peso, no primeiro e segundo caso, respectivamente. Usou-se somente soro glicosado a 5%.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braga B F et al – Patologia aguda da hemodiálise. *AMB* 21: 51 - 52, 1979.
2. Coleman R G et al – Regulation of arterial pressure in the anephric state. *Circulation*, 42: 509 - 512, 1970.
3. Collins V J – Princípios de Anestesiologia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978, 422 - 444.
4. Deutsch S, Bastron R D, Pierre E C, Vandon L D – The effects of anaesthesia with thiopental, nitrous oxide, narcotics and neuromuscular blocking drugs on renal function in normal man. *British J Anesth* 41: 807 - 824, 1969.
5. D'Hollander A A et al – Comparative evaluation of neuro-muscular blockade after pancuronium administration in patients with and without renal failure. *Acta Anaesth Scand* 22: 21 - 26, 1989.
6. Langton C et al – Recientes avances em anestesia e analgesia. Editorial JMS, Barcelona, 1977.
7. Lee C et al – Bilateral nephrectomy for hipertension in patients with chronic renal failure on a dialyses program. *The Journal of urology* 119: 20 - 22, 1978.
8. Michael Lazarus J – Hypertension in chronic renal failure. *Arch Intern Med* 133: 1059 - 1061, 1974.
9. Miyazaki M et al – Choice of anesthesia in renal transplantation-study of acid base and electrolyte balance. *Australasian Congress Anaesth*, Singapore, 1974.
10. Mroczek J W – Malignant hipertension; Kidneys too good to be extirpated. *Annals of Internal Medicine* 80: 754 - 757, 1974.
11. Pabico R C, Freman R B – Pericarditis and myocardopathy. Charles Thomaz, Springfield, 1976.
12. Paolucci A A – Nefrologia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977, 301 - 330.
13. Pettinger A W – Minoxidil - An alternative to nephrectomy for refractory hipertension. *N Eng J Med* 289: 168 - 171, 1973.
14. Stenzel K H et al – Clinical effects of bilateral nephrectomy. *The American Journal of Medicine*, 58: 69 - 75, 1975.
15. Verter V et al – Hypertension in end stage renal disense. *N Eng J Med* 280: 978 - 981, 1961.
16. Zanini C A, Oga S – Farmacologia aplicada - Atheneu Editora, São Paulo, 1979, 145 - 157.

## Resumo de Literatura

## TOXICIDADE E DISTRIBUIÇÃO DA LIDOCAÍNA EM CONDIÇÕES NORMAIS E DE ASFIXIA

*Foram determinadas as doses e as concentrações sanguíneas de lidocaína necessárias para provocar toxicidade para os sistemas cardiovascular e nervoso central, em fetos de macacos babuínos normais e asfíxicos, após gestação de 158 dias (gestação a termo, 185 dias).*

*As doses e as concentrações sanguíneas médias necessárias para produzir convulsões foram significativamente maiores nos fetos normais do que nos asfíxicos. Da mesma maneira, as doses e as concentrações sanguíneas médias necessárias para produzir parada cardíaca foram significativamente maiores nos fetos normais do que nos asfíxicos. Os coeficientes tecido/plasma de lidocaína (conteúdo da droga nos tecidos/conteúdo plasmático) foram significativamente maiores nos fetos asfíxicos do que nos normais, especificamente no que diz respeito a cérebro, coração e fígado.*

*Os autores consideram que a maior sensibilidade dos fetos asfíxicos à lidocaína pode ser devida, pelo menos em parte, a uma maior captação da droga pelos tecidos fetais nesta condição.*

*(Morishima H O, Covino B G – Toxicity and distribution of lidocaine in nonasphyxiated and asphyxiated baboon fetuses. *Anesthesiology* 54: 182 - 186, 1981).*

**COMENTÁRIO:** *Se transpostos para o homem, os resultados deste trabalho chamam nossa atenção para a relação entre hipóxia fetal e desenvolvimento de reações tóxicas aos anestésicos locais na criança: em condições de hipóxia, esta capta maiores quantidades de lidocaína, com subseqüentes níveis plasmáticos elevados da droga. (Nocite J R).*