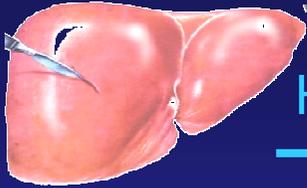


**cuidados pré e pós-operatórios nos
pacientes com hepatopatias**

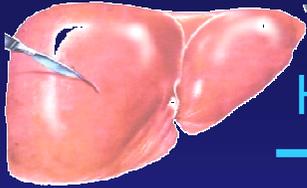
Curso Continuado de Cirurgia Geral do Capítulo de São

Paulo do Colégio Brasileiro de Cirurgiões

26/04/2008



Os cuidados pré e pós-operatórios nos pacientes com hepatopatias merecem especial atenção em virtude das múltiplas e essenciais funções do fígado na economia humana.



Hepatopatias e Cirurgias

Importância do Fígado na Economia Humana

- Fígado – Metabolismo
- Fígado – Nutrição
- Fígado – Hemodinâmica
- Fígado – Coagulação
- Fígado – Função Renal
- Fígado – Anestesia

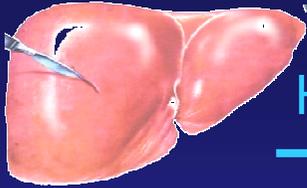
Avaliação Laboratorial da Função Hepática

Função Hepática Básica e operabilidade

Situações especiais:

- Massa Hepática
- Icterícia Cirúrgica
- Hipertensão Portal
- Afecção de outros órgãos

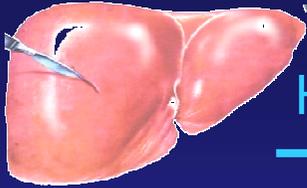
Estado Atual da questão



Introdução

FÍGADO

- maior órgão do corpo humano
 - 1 a 2% do peso corporal – 1.350kg
- Massa funcionante – 2/3
- Cel. Kupffer, vasos, canais biliares e tecido sustentação – 1/3



Introdução

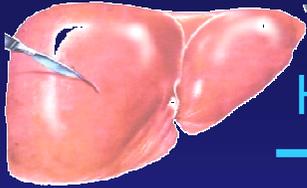
Cirurgia de alto risco

Resultados obtidos - Eletiva

- Urgência

Sobrevida – Estadiamento Clássico e Anat. Pat. da Doença

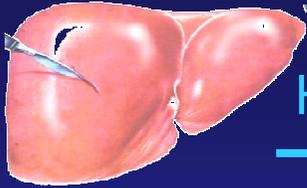
Cirurgia pode alterar evolução natural da Mol. Hep. de base.



Introdução

CENTRO METABÓLICO DO ORGANISMO

- **No fígado os nutrientes são assimilados, modificados e armazenados até serem solicitados.**
- **Produtos e substâncias absorvidas são detoxificadas, catabolizadas e/ou excretadas**
- **Componentes de alguns sistemas fundamentais, como mecanismos de coagulação são mantidos**



Introdução

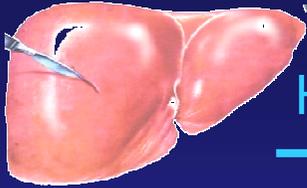
PAPEL CENTRAL NO METABOLISMO

Fluxo portal contribui para 70% do O_2 utilizado pelo fígado.

Requer suprimento sangüíneo abundante.

Recebe 1/5 do débito cardíaco e excreta 1.000 a 1.500 ml de bile por dia .

Metabolismo de carboidrato, proteínas e lipídeos depende da função hepática.

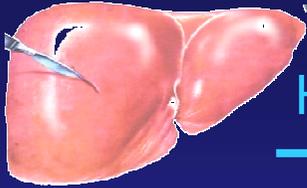


Introdução

GLICEMIA

O fígado é responsável manutenção da glicose sérica através da decomposição química das reservas de glicogênio (glicogenólise) ou pela sua formação por glicogenese ou gliconeogenese.

Hipoglicemia → dano hepático grave

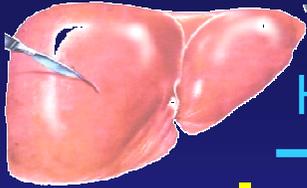


Introdução

AMINOÁCIDOS

Metabolismo de aminoácidos na síntese proteica e na conversão de aminoácidos para carboidratos e lipídeos. A conversão de amônia para uréia ocorre no fígado.

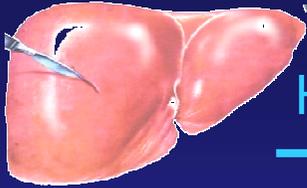
Excesso de amônia → encefalopatia



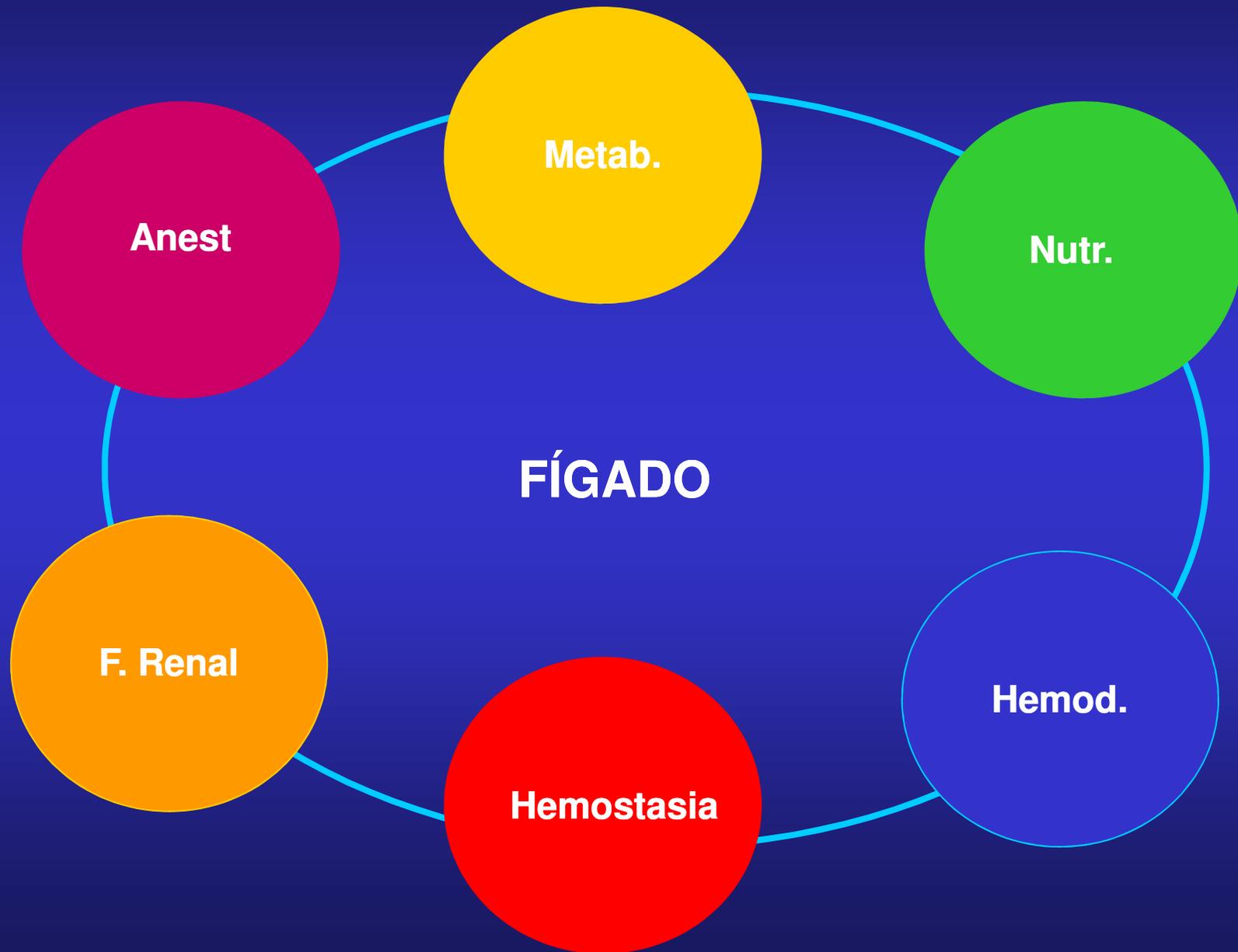
Importância do Fígado na Economia Humana

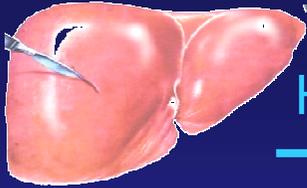
As células parenquimatosas hepáticas possuem funções específicas associadas a uma arquitetura complexa e bem organizada.

Capacidade Regenerativa



Hepatopatias e Cirurgias





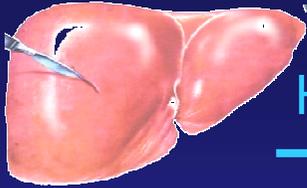
Importância

HEPATOPATIAS

Merecem atenção especial na avaliação pré e pós-operatória pois diferem entre si quanto a doença de base e o grau de sua evolução.

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO HEPÁTICA

Dados Clínicos – Laboratoriais – Radiológicos – Cirurgia anteriores

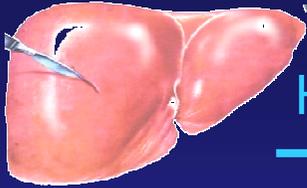


Fluxo Sangüíneo Hepático

Normal **—————>** **800 a 1.200 cc/mim**

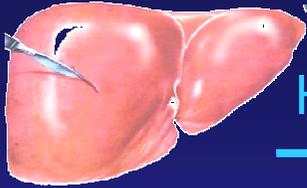
Estresse **—————>** **Norapinefrina < FSH – desvia 80% do vol. sangüíneo para circ. sistêmica em 18 seg. – vasopressina**

Glucagon **—————>** **Antagoniza a vasoconstrição produzida pela hipoxia e aumenta o fluxo arterial hepático.**



Fluxo Sangüíneo Hepático

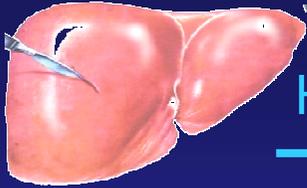
Queda FSH diminui aporte O_2 para o hepatócito com queda de metabolismo aeróbico e da produção de ATP – alteração da bomba de $N_a - K$ resultando em edema celular e necrose centro lobular precoce.



Alterações Sinusoidais

Queda FSH leva a alterações sinusoidais e abertura de colaterais de baixa resistência resultando em comunicação portossistêmica com desvio do fluxo esplênico para a circulação sistêmica.

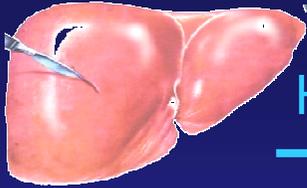
Alterações hemodinâmicas, mesmo leves, em hepatopatas crônicos pode levar a severa hipofixia tecidual, as vezes não diagnosticada que pode preceder o desenvolvimento da síndrome de falência de múltiplos órgãos e sistemas.



Concentração de Co₂

Hipercapnia – discreto aumento do F. arterial hepático e contudente vasodilatação a nível portal

Hipocapnia – efeito contrário

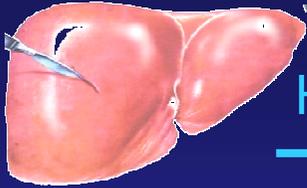


Radicais Livres

Implicados nos transtornos inflamatórios e na lesão tecidual.

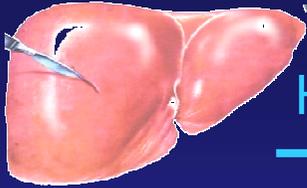
Papel importante nas alterações vascular e tecidual.

- **Captadores de radicais livres (dimetilsulfoxida), ou inibidor de xantino – oxidase, consegue abolir totalmente as alterações de permeabilidade induzida pela isquemia.**



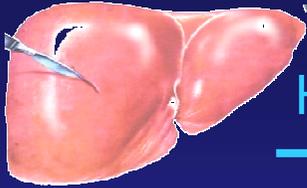
Isquemias

- Isquemia \longrightarrow xantino \longrightarrow oxidase \longrightarrow liberado por ação proteolítica (medida pelo cálcio) sobre a xantina – desidrogenase – assim alterações de Ca podem piorar o dano isquêmico tissular.
- Isquemia – bloqueio da atividade das células do SRE, com diminuição da resposta fagocitária e facilitação à infecção.



Fígado - Trauma Cirúrgico

- Resposta ao Trauma – Cirurgia – Choque – Sepses
- Subclínica
 - Aumento enzimas
 - Bilirrubina
- Clínica – icterícia – 4º d → 10º d → queda.
ou insuficiência hepática - > 8 mg% alto
Índice de mortalidade – encefalopatia.
- Anatomia patológica – congestão centrolobular, colestase intra-hepática
Degeneração gordurosa
Infiltração linfocitária portal
Hiperplasia das células de Kupffer.



Alterações Hemodinâmicas

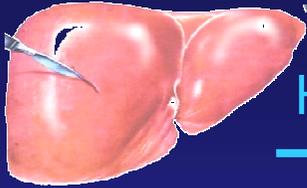
HEPATOPATA COMPENSADO

O Comportamento hemodinâmico semelhante ao sepse ou politraumatizado grave – aumento do débito e da frequência cardíaca e diminuição do tempo de ejeção.

O consumo de O₂ e a produção de CO₂ estão alteradas - não existe acidose metabólica.

- Aumento da resposta miocárdica é proporcional as necessidades periféricas.

Cirróticos compensados - estresse

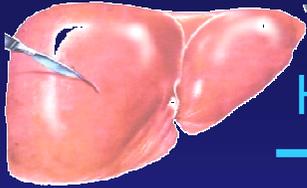


Alterações Hemodinâmicas

HEPATOPATA GRAVE

As alterações hiperdinâmicas são mais graves – infecções severas – choque séptico – incapacidade de resposta miocárdica satisfatória.

Redução do consumo CO₂ – acidose metabólica.



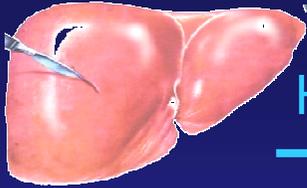
Fígado - Rim

SÍNDROME HEPATO-RENAL

Doença hepática crônica + dilatação vascular pulmonar + hipoxia arterial.

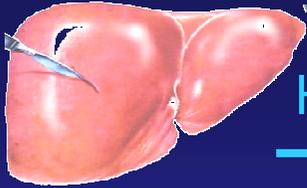
- Etiologia desconhecida – Hipertensão Portal
- Oxigenação arterial piora – posição supina
- Dispscia – cianose – baqueteamento dos dedos – 80%

ALTA MORTALIDADE – TIPS Pré-op.



Fígado - Hemostasia

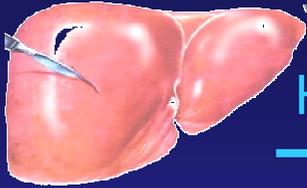
- Proteínas da cascata de coagulação são sintetizadas no fígado
Fat. II, V, VII, IX e X
- O fígado regula o nº de plaquetas circulantes
- Pré – op. TAP – TTPA – TP e plaquetas.
- TAP > 50% - TTPA <15 seg. do controle - TT > 3 seg. do controle
- Plaquetas > 85.000/mm³ – pode ser operado.



Fígado - Anestesia

SELEÇÃO DE ANESTESIA - IMPORTANTE

- Técnicas reduzem o F.S.H - não devem ser usadas
- Efeito hepatotóxico de drogas
- Prevenção da hipotensão arterial – hipoxemia – hipercabia – hipocabia- oligúria.
- Monitorização – PVC – P.A.M. – ECG – Fluxo urinário – Equilíbrio ácido básico – eletrólitos
- Temperatura corporal – 36 e 37° C – colcha térmica – evitar acidose metabólica.
- Plano – O₂ e protoxido de nitrogênio – pressão positiva intermitente



Função Hepática básica e Operabilidade

CLASSE A

Nenhuma Limitação

Resposta Normal a todas as operações

Capacidade Normal de regeneração do Fígado

CLASSE B

Alguma Limitação da Função Hepática

Resposta alterada a todas as operações, porém bem toleradas se o paciente for preparado no pré-operatório.

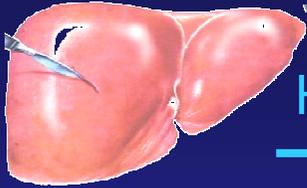
Capacidade reduzida de regenerar novo parênquima hepático de modo que todas as ressecções hepáticas de grande porte estão contra-indicadas.

CLASSE C

Limitação grave da função Hepática.

Resposta ruim a todas as operações, independente dos esforços preparatórios.

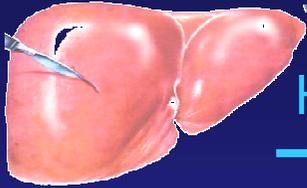
Ressecção do fígado, independente do tamanho, está contra-indicado.



Pré e Pós- Operatório

Jejum – aumento da osmolaridade sérica dependente das perdas renais e insensíveis.

- Aumento – maior liberação do H. antidiurético –
acentuação da concentração urinária.



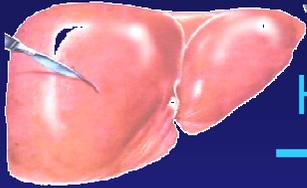
Pré e Pós- Operatório

Administração de fluídos no intra-operatório deve ser orientado pelo controle de avaliação hemodinâmica imediata – pulso – pressão arterial – PVC – débito urinário.

**Cirurgia abdominal – intra-operatório – 12 a 15 ml/kg – 1ª hora
– 6 a 10 ml – hora seg.**

grandes perdas sangüínea – sangue +

Solução Balanceada de sais.



Pré e Pós- Operatório

PÓS-OPERATÓRIO

Déficit moderado extracelular – sonolência – anorexia – taquicardia – colapso de veias periféricas.

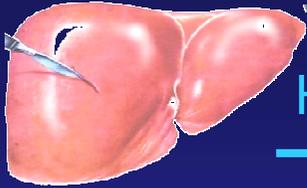
Déficit severo – exturpor – extremidades frias – hipotermia.

Hemoconcentração – aumento Hb – aumento uréia e diminuição do sódio, urinário

Na – 90% das particularidades osmoticamente ativas do extracelular

Hiponatremia - restrição de fluídos

Hipernatremia - déficit de água

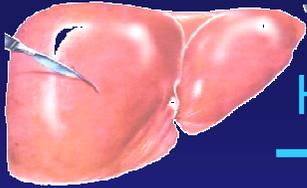


Pré e Pós- Operatório

CÁLCULO REPOSIÇÃO VOLÊMICA

K – sérico – urinário e corporal total

- Cirrose compensada - K sérico normal
- Cirrose descompensada – K sérico diminui – (diurético – diarreia)
- Grave – severo comprometimento metabólico celular.



Pré e Pós- Operatório

ANTIBIOTICOTERAPIA E ANTI-FÚNGICOS

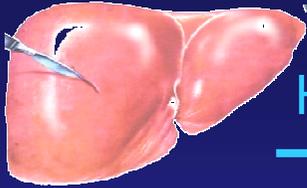
Profilática – usada em virtude do desenvolvimento de resistência bacteriana subsequente.

Dias de operação – 5 a 10 d pós-op.

Ampicilina – vancomicina – gentamicina – cefalosporina – 2 h antes e 12 após a cirurgia.

Normal - usada em determinadas situações

Fungos – geralmente à associação – Profilaxia ???



Pré e Pós- Operatório

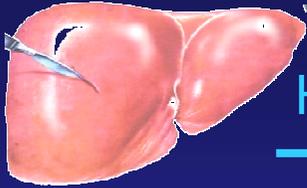
Hepatopatia crônica – diminuição da capacidade de síntese e armazenamento do glicogenio que frente e estresse cirúrgico e infecção é rapidamente consumido.

Existe utilização de aminoácidos como fonte de energia – catabolismo sustentados – altos níveis de glucagon e aumento da insulina.

Aumento – a a cadeia aromática (fenilalalina – tritofano – tirosina)

Diminuição - a a. cadeia ramificada (leucina – isoleucina – valina).

Preparo pre-op. – administração soluções balanceadas ricas em aa cadeia ramificada e pobre de cadeia aromática.

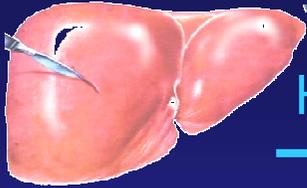


Pré e Pós- Operatório

BILIRRUBINAS – PROTEÍNAS E COAGULAÇÃO

Pós-Operatório – icterícia – transfusão – hemólise – reabsorção de hematomas – embolia pulmonar – hipotensão – hipovolemia.

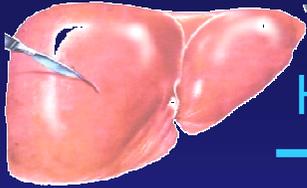
Secções extensas – comprometimento de síntese – tempo protrombina alargado e diminuição de albumina – encefalopatia.



Pré e Pós- Operatório

ASCITE – HEMOSTASIAS - MELENA

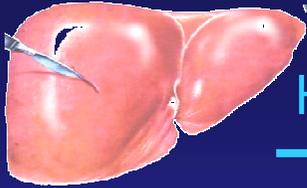
São comuns e graves no pós-operatório de hepatopatias crônicas e devem ser tratados efetivamente.



Procedimentos no Pré-operatório

GERAIS

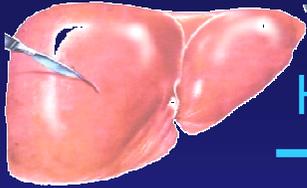
- Evitar hiperbilirrubinemia prolongada e avaliar função renal.
- Tratar processos infecciosos – urinário – pulmonar – colangites
- Corrigir déficits pré-renais – déficit de volume e albumina Tx Hb – 10g/l
- Evitar antiinflamatórios não esteróides – alteram síntese prostaglandinas renais – precipita IRA e nefrite intersticial aguda.



Procedimentos no Pré-operatório

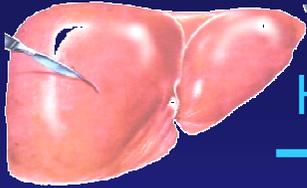
ESPECÍFICOS

- Proteção renal – I. renal cirrose 50 a 70% dos doentes – manitol e boa perfusão hepática na cirurgia
- 100 ml de manitol a 20% - 2h antes e no intra-op.
- 20 g manitol 2x no pós-op. se fluxo renal < 50ml/h.
- S. fisiológico – natriurese. Dopa 1 a 2 mg Kg – IRA
- Administração de fluídos
- Eletrolitos
- Ascite



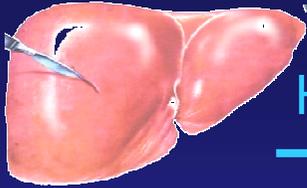
Avaliação Laboratorial da Função Hepática

- **Bilirrubinas**
- **Proteínas**
- **Atividade Enzimática**
- **Aminotransferase**
- **Fosf. Alcalina**
- **GGT**
- **Colinesterase**
- **Bromossulfaleína**
- **Verde – de – indocianina**



Procedimentos no Pré-operatório

- Corrigir Hipocalcemia – alcalose
- Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos
- Corrigir hipovolêmia
- Tratar infecção
- Tratar hemorragia digestiva
- Tratar distúrbio de coagulação
- Tratar hipoalbumina
- Tratar ascite e anasarca
- Tratar colestase

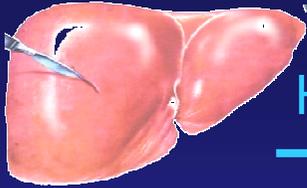


Intra-operatório

- Sangramento – importante
- Mortalidade – 69% - Transfusão > 2u sangue
- Mortalidade – 22% - Transfusão < 2u sangue

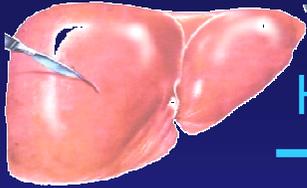
Sangramento – distúrbios metabólicos pós-op.
insuficiência hepática

Hemorragia – sepse - óbito



Pós-operatório

- **Prevenção – complicações pulmonares – cardíacas – infecciosas - < mortalidade**
- **Hipofixia – atelectasia pulmonar – infecção – causas mais freqüentes de óbito.**
- **Insuficiência Respiratória → 100% óbito**
- **Sepse com falência M. órgãos → 87% óbito**
- **Hemorragia → 7% óbito**
- **Transfusão PFG → 61% óbito**
- **Sem PFG → 19% óbito**



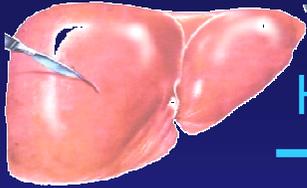
Estado Atual da Questão

- Adequação hemodinâmica cardiovascular
- Grau de alterações histológicas
- Rígida avaliação clínica e bioquímica

Permitem estadiamento da doença e correto prognóstico e estabelecer forma racional de terapêutica especificamente para cada doente.

Combater hipovolêmia e hipoxia.

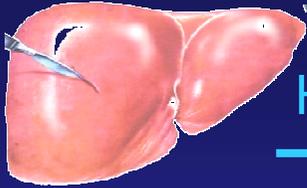
Fase de sangramento – reserva funcional hepática reduzida –
Tratamento Conservador



Estado Atual da Questão

Apesar de todas as dificuldades inerentes a organização de tão importante tema da Hepatologia Cirúrgica, sentimos que é cada vez mais alentador o rápido conhecimento dos estudos hemodinâmicos e da fisiopatologia.

Este enriquecimento cultural nos possibilita hoje, um manuseio racional e seguro no período pré – intra e pós-operatório dos doentes portadores de hepatopatias agudas ou crônicas.



Integração Multidisciplinar



Obrigado