



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Manejo anestésico de criança com neuroblastoma abdominal gigante



Manuel Ángel Gómez-Ríos*, Federico Curt Nuño e Purísima Barreto-Calvo

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria, A Coruña, Espanha

Recebido em 6 de julho de 2014; aceito em 21 de julho de 2014
Disponível na Internet em 9 de janeiro de 2017

PALAVRAS-CHAVE

Neuroblastoma;
Anestesia pediátrica;
Criança;
Hipertensão

KEYWORDS

Neuroblastoma;
Pediatric anesthesia;
Infant;
Hypertension

Resumo Neuroblastoma é o tumor mais comum do sistema nervoso não central na infância. Esse tumor tem o potencial de sintetizar catecolaminas; entretanto, a presença de hipertensão é rara. Relatamos o manejo perioperatório de uma criança de cinco meses com neuroblastoma abdominal gigante que apresentou hipertensão grave. As alterações fisiopatológicas do neuroblastoma foram revistas e o manejo perioperatório é apresentado.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Anesthetic management of an infant with giant abdominal neuroblastoma

Abstract Neuroblastoma is the most common, non-central nervous system tumor of childhood. It has the potential to synthesize catecholamines. However, the presences of hypertension are uncommon. We report the perioperative management of a 15-month-old infant with giant abdominal neuroblastoma who presented severe hypertension. The pathophysiological alterations of neuroblastoma are reviewed and perioperative management presented.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

Neuroblastoma é o tumor extracraniano sólido mais comum na infância.¹ Afeta anualmente 6-10 milhões de crianças e

representa 7-8% dos tumores pediátricos. A apresentação clínica é altamente variável, depende da localização. Pode incluir sinais e sintomas inespecíficos, como dor abdominal, vômito, perda de peso, anorexia, fadiga, diarreia e massa palpável.² Sua origem é embrionária, desenvolve-se a partir de fibras nervosas simpáticas pós-ganglionares e pode estar associada a níveis elevados de catecolaminas. No entanto, a hipertensão arterial é rara, está presente em 10-27% dos

* Autor para correspondência.

E-mail: magoris@hotmail.com (M.Á. Gómez-Ríos).



Figura 1 Paciente após a indução anestésica.

casos.³ A possível afetação multiorgânica, principalmente os efeitos nos sistemas cardiovascular e respiratório, bem como o tratamento da hipertensão grave, merece ser revista. Os pais do paciente assinaram o termo de consentimento informado para a publicação deste artigo.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, 15 meses, 8,5 kg, foi internado no serviço de emergência de nossa instituição, com fadiga, rejeição parcial da ingestão, perda de peso, vômito e distensão abdominal (fig. 1). Os testes laboratoriais revelaram hiperuricemia (7,1 mg/dL), hipoalbuminemia (3,2 g/dL), LDH (4205 IU/L), sódio (129 mEq/L), potássio (3,5 mEq/L), cloreto (90 mEq/L). A RM abdominal mostrou uma grande massa abdominal (12 cm × 10 cm × 10 cm), que abrangia o mesentério e o retroperitônio, e compressão e deslocamento de ambos os rins, que circundaram circunferencialmente a aorta e as artérias e as veias renais (fig. 2). O paciente apresentava hipertensão grave e persistente (180-120 mm/Hg). Ecocardiografia descartou a presença de cardiopatia associada. Uma infusão intravenosa de nitroprussiato de sódio (0,5-3 mg/kg/min) foi administrada para o controle da pressão arterial aguda. Após 72 h, o tratamento

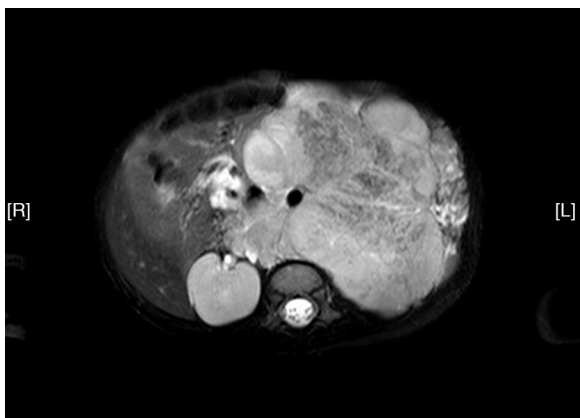


Figura 2 RM axial que mostra a massa intra-abdominal gigante.

oral sequencial foi iniciado com clonidina (20 mg/6 h), nifedipina (4 mg/6 h) e propranolol (3 mg/8 h), atingiu uma pressão arterial média (PAM) estável (alvo de 100 mm/Hg). Uma PAM inferior a 100 mm/Hg determinou uma diminuição crítica na pressão de perfusão tecidual, refletida com o estabelecimento de oligoanúria. O paciente foi levado para a sala de operações para uma série de biópsias (massa abdominal, medula óssea e linfonodos) para confirmar o diagnóstico. A indução com a técnica de sequência rápida foi feita com a manobra de Sellick após pré-oxigenação adequada com oxigênio a 100% e indução da anestesia com remifentanil (0,2 µg/kg/min), propofol (2,5 mg/kg), rocurônio (1,2 mg/kg) e lidocaína (1 mg/kg). A intubação traqueal não produziu alterações significativas nos sinais vitais. A ventilação controlada por pressão foi ajustada para manter a normocapnia, com o uso de uma mistura de oxigênio/ar (FiO 50%). A manutenção da anestesia geral foi feita com sevoflurano e remifentanil (0,2-0,6 µg/kg/min). A hipertensão persistente foi controlada com o tratamento anti-hipertensivo estabelecido e incremento das doses de remifentanil durante a cirurgia. Após a conclusão do procedimento cirúrgico, o paciente foi transferido para a SRPA pediátrica, manteve-se a infusão intravenosa de nitroprussiato de sódio. O diagnóstico de neuroblastoma foi confirmado. Catecolaminas urinárias ou os seus metabólitos eram indetectáveis. As subseqüentes quimioterapia e ressecção tumoral permitiram a restauração da pressão arterial normal.

Discussão

O neuroblastoma deriva de células da crista neural e pode estar localizado em qualquer lugar onde essas células estejam presentes, pois têm o potencial de sintetizar catecolaminas. Ambas as características são determinantes das alterações fisiopatológicas associadas.⁴

Sua localização é geralmente intra-abdominal, embora a localização intratorácica ou cervical seja possível, e pode comprometer as vias aéreas. A presença de massa abdominal aumenta a pressão intra-abdominal (PIA).¹ Isso aumenta o risco de aspiração; portanto, a técnica de indução de sequência rápida é recomendável. No sistema respiratório, o neuroblastoma determina o deslocamento cefálico do diafragma, aumenta a pressão intratorácica e diminui a complacência pulmonar e a capacidade residual funcional, o que determina uma tendência maior à atelectasia pulmonar, diminuição da razão de perfusão ventilatória após a indução de anestesia geral e hipercapnia e hipoxemia. Produz vasoconstrição pulmonar e aumenta o comprometimento da troca gasosa na unidade alveolar-capilar. A extensão das alterações no sistema cardiovascular depende da magnitude da PIA, presença de cardiomiopatia, estado do volume intravascular, modo de ventilação mecânica, condições cirúrgicas e agentes anestésicos empregados. A resistência vascular sistêmica aumenta devido à compressão mecânica da aorta abdominal, altos níveis de fatores neuro-humorais, como vasopressina, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e compressão das artérias renais, e leva à hipertensão. Essa alta pós-carga aumenta o risco de edema pulmonar agudo. A compressão da veia cava inferior reduz a pré-carga e o débito cardíaco, diminui a perfusão tecidual,

Tabela 1 Medicamentos comuns usados no tratamento da hipertensão em pacientes pediátricos

Medicamento	Via de administração	Dose	Observações
Clonidina	VO	5-10 g/kg 24 h (2-4 doses)	Agonista α_2 -adrenérgico. Risco de sedação prolongada.
Nifedipina	VO	0,25-0,5 mg/kg 4-6 h	Antagonista de cálcio de di-hidropiridina. Efeitos predominantemente vasculares.
Propranolol	VO/IV	0,05-0,2 mg/kg iv 0,5-1 mg/kg 24 h (3-4 doses) VO	Bloqueio β não seletivo. Risco de broncoespasmo, disfunção miocárdica, bloqueio AV e hipoglicemia.
Labetalol	IV	0,25-1 mg/kg/h	Bloqueio não seletivo. Efeitos secundários semelhantes aos de propranolol.
Esmolol	IV	50-200 μ g/kg/min	Bloqueio relativamente seletivo. Meia-vida curta (10 min).
Nitroprussiato de sódio	IV	0,5-10 μ g/kg/min	Relaxamento direto potente do tecido muscular vascular, vasos vasculares arteriolar e venosos. Potencial toxicidade de cianeto; Taquicardia reflexa.
Nitroglicerina	IV	0,5-10 μ g/kg/min	Relaxamento direto do músculo liso, predominantemente de vasos de capacitância venosa.
Fentolamina	IV	0,5-5 μ g/kg/min	Bloqueador seletivo, principalmente vasodilatação arteriolar.
Hidralazina	IV	0,1-0,2 mg/kg 6 h	Relaxamento direto do músculo liso, predominantemente de arteriolar. Meia-vida longa. Taquifilaxia; taquicardia reflexa; trombocitopenia; síndrome semelhante ao lúpus.
Urapidil	IV	Inicialmente: 2 mg/kg/h Manutenção: 0,8 mg/kg/h, Max, 7 dias	Antagonista eletivo de receptores 1-adrenérgicos pós-sinápticos periféricos.
Enalapril	VO/IV	0,1-0,5 mg/kg 24 h (1-2 doses) VO 5-10 μ g/kg 8-24 h IV	Inibidor da enzima de conversão da angiotensina. Efeito de longa duração. Hipercaliemia, insuficiência renal, angioedema; hipotensão grave com agentes anestésicos.

VO, via oral; IV, via intravenosa.

particularmente na presença de hipovolemia. Taquiarritmias são frequentes devido à hipercapnia e ao aumento dos níveis de catecolaminas circulantes. Todas essas alterações podem diminuir após a laparotomia devido à decompressão da cavidade abdominal, mas a correção pode ser gradual.

A hipertensão, além dos mecanismos acima mencionados, pode resultar da ação vasoconstritora das catecolaminas secretadas pelo tumor ou da estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona secundária à compressão da artéria renal. Pode haver uma cardiomiopatia associada, mas é incomum. Sua etiologia é multifatorial;³ inclui vasoconstrição induzida por catecolaminas, vasoespasmo coronário, taquicardia miocárdica crônica secundária ao estado hiperadrenérgico, redução de receptores β -adrenérgicos e promoção do influxo de cálcio no sarcolema. O tratamento eficaz da hipertensão arterial antes da cirurgia é obrigatório para reduzir a morbimortalidade

no perioperatório. Pode ocorrer crise hipertensiva no período intraoperatório, especialmente durante a intubação traqueal, indução anestésica e manipulação do tumor. Portanto, é crítico minimizar a resposta simpática secundária à laringoscopia direta.⁵ Tiopental, succinilcolina e morfina devem ser usados com cautela devido à liberação de catecolamina secundária à liberação de histamina por tiopental ou morfina, aumento da pressão abdominal ou estimulação simpática após succinilcolina.² A hipertensão no intraoperatório em pacientes com neuroblastomas secretores de catecolaminas é controlada por agentes de ação curta, como nitroprussiato de sódio, antagonistas de cálcio, fentolamina, adenosina ou prostaglandina E1.² O uso de fármacos anti-hipertensivos em pacientes pediátricos deve ser iniciado na dose mais baixa sob monitoração cardiovascular atenta e titulado para o efeito.^{6,7} A [tabela 1](#) mostra os fármacos comumente usados no tratamento da hipertensão na população pediátrica.

O tratamento de pacientes com neuroblastoma abdominal gigante é um desafio anestésico. O conhecimento das implicações fisiopatológicas e o tratamento anti-hipertensivo adequado são essenciais para o sucesso do manejo anestésico.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Hammer G, Hall S, Davis PJ. Anesthesia for general abdominal, thoracic, urologic, and bariatric surgery. Neuroblastoma procedures. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, editors. *Smith's anesthesia for infants and children*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006. p. 754–5.
2. Seefelder C, Sparks JW, Chirnomas D, et al. Perioperative management of a child with severe hypertension from a catecholamine secreting neuroblastoma. *Paediatr Anaesth*. 2005;15:606–10.
3. Kwok SY, Cheng FW, Lo AF, et al. Variants of cardiomyopathy and hypertension in neuroblastoma. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2014;36:e158–61.
4. Kain ZN, Shamberger RS, Holzman RS. Anesthetic management of children with neuroblastoma. *J Clin Anesth*. 1993;5:486–91.
5. Kako H, Taghon T, Veneziano G, et al. Severe intraoperative hypertension after induction of anesthesia in a child with a neuroblastoma. *J Anesth*. 2013;27:464–7.
6. Cladis FP. Pediatric drug dosages. In: Davis PJ, Cladis FP, Motoyama EK, editors. *Smith's anesthesia for infants and children*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006. Appendix A.
7. Avinash C, Shukla, James M, et al. Cardiac physiology and pharmacology. In: Coté CJ, Lerman J, Todres D, editors. *A practice of anesthesia for infants and children*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc.; 2009. p. 373–88.