



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

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



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Acidente vascular cerebral no perioperatório após ressecção transuretral de próstata: alto índice de suspeita e estabilização de parâmetros fisiológicos podem salvar vidas



Deb Sanjay Nag^{a,*}, Abhishek Chatterjee^a, Devi Prasad Samaddar^a e Ajay Agarwal^b

^a Tata Main Hospital, Department of Anesthesiology & Critical Care, Jamshedpur, Índia

^b Tata Main Hospital, Department of Urology, Jamshedpur, Índia

Recebido em 25 de janeiro de 2016; aceito em 26 de maio de 2016

Disponível na Internet em 9 de janeiro de 2017

PALAVRAS-CHAVE

Ressecção transuretral de próstata;
Perioperatório;
Acidente vascular cerebral;
Hipertensão;
Manifestações neurológicas;
Inconsciência

KEYWORDS

Transurethral resection of prostate;
Perioperative period;
Stroke;

Resumo Relatamos o caso de um paciente hipertenso, 72 anos, que desenvolveu hipertensão grave seguida de deterioração neurológica no pós-operatório imediato após ressecção transuretral de próstata. Embora os testes laboratoriais e a gasometria tenham excluído a síndrome de ressecção transuretral de próstata ou qualquer outra causa metabólica, a diminuição da pressão sanguínea não conseguiu melhorar os sintomas. Uma tomografia computadorizada craniana, realizada 4 horas após o aparecimento de sintomas neurológicos, revelou infartos gangliocapsular bilateral e talâmico à direita. AAS oral foi aconselhado para prevenir um acidente vascular cerebral recorrente precoce. O tratamento de apoio e a ventilação mecânica garantiram a estabilidade fisiológica e o paciente obteve recuperação completa durante os próximos dias, sem qualquer déficit neurológico residual.

© 2018 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/>).

Perioperative stroke following transurethral resection of prostate: high index of suspicion and stabilization of physiological parameters can save lives

Abstract We report a case of a 72 year old hypertensive male who developed severe hypertension followed by neurological deterioration in the immediate postoperative period after transurethral resection of prostate. While arterial blood gas and laboratory tests excluded

* Autor para correspondência.

E-mail: debsanjay@gmail.com (D.S. Nag).

Hypertension;
Neurologic
manifestations;
Unconsciousness

transurethral resection of prostate syndrome or any other metabolic cause, reduction of blood pressure failed to ameliorate the symptoms. A cranial CT done 4 hours after the onset of neurological symptoms revealed bilateral gangliocapsular and right thalamic infarcts. Oral aspirin was advised to prevent early recurrent stroke. Supportive treatment and mechanical ventilation ensured physiological stability and the patient recovered completely over the next few days without any residual neurological deficit.

© 2018 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

Relatou-se que a incidência de acidente vascular cerebral (AVC) no perioperatório é de 0,1% em 523.059 pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos não cardíacos, não neurológicos e não vasculares.¹ Nenhum desses casos foi relatado após cirurgias urológicas. Embora a ressecção transuretral (RTU) da próstata seja o procedimento urológico mais comum, segundo nossa pesquisa, o AVC foi relatado após RTU no período pós-operatório. Não houve relato da incidência de AVC em qualquer paciente no período perioperatório em 7.707 pacientes de três centros alemães entre 1989 e 2005.² Embora Raj *et al.* tenham relatado dois casos de ataque isquêmico transitório (*Transient Ischemic Attack* – TIA) ou AVC entre os 305 pacientes submetidos à RTU, os 111 pacientes desse estudo tinham história de AVC ou TIA e fibrilação atrial coexistente, com indicação médica para receberem anticoagulantes.³ Porém, os autores não especificaram se os dois casos foram especificamente de TIA ou AVC.

Relato de caso

Um paciente do sexo masculino, 72 anos, com 62 kg, com história de hipertensão durante os últimos 12 anos foi agendado para RTU devido à obstrução da saída da bexiga. Sua hipertensão arterial era controlada com amlodipina oral (5 mg uma vez por dia) e todos os exames pré-operatórios de rotina estavam normais, exceto pelo eletrocardiograma (ECG), que mostrou um padrão de bloqueio do ramo esquerdo. O ECG transtorácico revelou hipertrofia ventricular esquerda com fração de ejeção de 58%. O paciente não tinha história de qualquer sintoma do sistema nervoso central e não tomava medicamento antiplaquetário.

O paciente recebeu alprazolam (0,5 mg por via oral) na noite anterior à cirurgia e também de manhã 2 horas (h) antes da cirurgia. Amlodipina foi continuada na manhã do dia da cirurgia. No centro cirúrgico, seus valores basais eram: taxa de pulso de 74 minutos (min), pressão arterial de 179 x 92 mmHg e saturação de oxigênio (SpO₂) de 98%. Dez minutos após a administração intravenosa de midazolam (1 mg), seus sinais vitais permaneciam estáveis com uma taxa de pulso de 74.min⁻¹, pressão arterial de 160 x 86 mmHg e SpO₂ de 97%. RTU foi feita sob anestesia subaracnóidea com 2 mL de bupivacaína a 0,5% (10 mg) hiperbárica, com 25 mcg de fentanil.

O tempo total de ressecção foi de 50 min e 17 litros (L) de glicina foram usados. Durante a cirurgia, a frequência cardíaca permaneceu entre 69 e 83 bpm e a pressão arterial entre 142 x 77 mmHg e 177 x 83 mmHg.

O paciente foi posteriormente monitorado na sala de recuperação pós-anestesia por 60 min e, em seguida, transferido para a Unidade de Alta Dependência (UAD). O paciente permaneceu confortável e hemodinamicamente estável durante os primeiros 150 min, com retorno das funções sensorial e motora dos membros inferiores. Então, sua pressão arterial subiu de 157 x 77 mmHg (taxa de pulso de 67.min⁻¹) para 210 x 94 mmHg (taxa de pulso de 62.min⁻¹) por uma hora. O paciente permaneceu totalmente consciente e alerta, estava confortável e não se queixou de qualquer dor, sofrimento ou cefaleia. Imediatamente, administramos amlodipina (5 mg por via oral) e o observamos por algumas horas. Duas horas mais tarde, o paciente lentamente começou a ficar confuso e desorientado, com redução gradual da consciência. A pressão arterial era de 220 x 110 mmHg (taxa de pulso de 68.min⁻¹), o escore na Escala de Coma de Glasgow de 8/15 (E1, V2, M5) e o paciente perdia movimento em seu lado esquerdo. O paciente foi sedado com midazolam (2 mg por via intravenosa), entubado e ventilado mecanicamente. Uma infusão de nitroglicerina foi iniciada a 2 µg.kg⁻¹.min⁻¹ e titulada com o objetivo de reduzir a pressão arterial média em 25% na hora seguinte e mantê-la posteriormente em torno de 160 x 100-110.

Uma amostra para gasometria arterial foi colhida e todos os testes de rotina, inclusive eletrólitos séricos, foram enviados para o laboratório. Uma tomografia computadorizada (TC) de crânio foi aconselhada.

Um diagnóstico provisório de síndrome de RTU foi feito, com encefalopatia hipertensiva ou AVC como o diagnóstico diferencial. Nesse momento, a gasometria em ar ambiente revelou pH de 7,410, pCO₂ de 39,6 mmHg, pO₂ de 124,7 mmHg, Hb de 13,4 g.dL⁻¹, Na⁺ de 140 mmol.L⁻¹, K⁺ de 5 mmol.L⁻¹ e Cl⁻ de 104 mmol.L⁻¹, lactato de 1,4 mmol.L⁻¹, HCO₃⁻ de 22 mmol.L⁻¹ e excesso de base de 1,4 mmol.L⁻¹. Os resultados laboratoriais mostraram nível de hemoglobina de 13,1 g.dL⁻¹, K⁺ de 3,7 mmol.L⁻¹, Na⁺ de 149 mmol.L⁻¹, contagem total de leucócitos de 7.900 *cells units per mm (cumm)* (Neutrófilos: 66, Linfócitos: 31, Eosinófilos: 1, Monócitos: 2) e amostra aleatória para glicemia de 100 mg.dL⁻¹. Os níveis normais de pH, sódio e bicarbonato e o intervalo aniônico (14 mmol.L⁻¹) descartaram a síndrome de RTU como causa da deterioração dos níveis de consciência.

Nenhuma outra causa metabólica pôde ser apreciada com base nas investigações feitas. Um nível normal de lactato e da contagem total de leucócitos também excluiu sepse como possível causa dos sintomas neurológicos. Uma TC craniana feita quatro horas após o início dos sintomas neurológicos revelou infartos agudos (gangliocapsular bilateral e talâmico à direita). Outras áreas do parênquima cerebral mostraram apenas alterações atróficas relacionadas à idade.

Considerando o AVC como causa da deterioração neurológica, a infusão de nitroglicerina foi lentamente reduzida e interrompida. A pressão sanguínea durante as 24 h seguintes variou de 167×84 mmHg a 116×78 mmHg e a frequência cardíaca variou de 98 a 73 bpm. O paciente recebeu 325 mg de aspirina via sonda nasogástrica e 40 mg de pantoprazol por via intravenosa para prevenir úlcera gástrica. Durante os dois dias seguintes, seu escore na Escala de Coma de Glasgow melhorou gradualmente com cuidados paliativos e ventilação mecânica. Sua hipertensão foi gradualmente controlada com amlodipina (5 mg) e losartan (25 mg) uma vez por dia via sonda nasogástrica. O paciente continuou a receber 150 mg de aspirina diariamente, foi desmamado da ventilação mecânica e a extubação traqueal foi feita no terceiro dia de pós-operatório. O paciente permaneceu sonolento, mas responsivo a estímulos, com escore de -1 na Escala de Agitação Sedação de Richmond durante os dois dias seguintes. No entanto, não houve déficit sensorio-motor residual.

A consciência do paciente melhorou gradualmente durante os dois dias seguintes e a sua transferência para a enfermaria ocorreu no quinto dia de pós-operatório. O paciente finalmente recebeu alta hospitalar no sétimo dia de pós-operatório, com prescrição oral de amlodipina (5 mg), losartan (25 mg) e aspirina (75 mg) uma vez por dia. Uma sonografia com Doppler em cores e uma TC angiográfica feitas posteriormente não revelaram estenose ou placa. O paciente recebeu acompanhamento em nosso hospital e não apresentou intercorrências durante os três meses subsequentes.

Discussão

Os fatores de risco para a ocorrência de AVC no período perioperatório incluem idade avançada, hipertensão, infarto do miocárdio nos últimos seis meses e história prévia de doença renal, AVC ou TIA. A continuação de betabloqueadores e estatinas pode ter um efeito protetor. Evidência recente também mostra que a continuação de aspirina em cirurgia não cardíaca não foi associada a qualquer aumento do risco de sangramento.¹ Nosso paciente apresentava apenas dois dos fatores de risco conhecidos, idade avançada e hipertensão. O fator de risco modificável (hipertensão) em nosso paciente foi tratado com o controle da pressão sanguínea no pré-operatório com amlodipina oral.

Nosso paciente apresentou-se inicialmente com pressão arterial de 179×92 mmHg na sala de cirurgia. Embora a hipertensão no pré-operatório seja a causa médica mais comum de adiamento da cirurgia,⁴ vários estudos demonstraram que uma hipertensão menor do que 180×110 mmHg não é um fator de risco independente para complicações cardiovasculares perioperatórias.⁵ Uma simples ansiólise com 1 mg de midazolam por via intravenosa diminuiu a pressão

para 160×86 mmHg em 10 min e procedemos com a cirurgia. Nosso objetivo foi evitar a queda de pressão arterial para $< 50\%$ dos níveis pré-operatórios e evitar qualquer período de 10 min no qual a pressão arterial ficasse $> 33\%$ por 10 min. Ambos mostraram ser fatores de risco independentes para eventos perioperatórios adversos.⁶ O objetivo no período perioperatório de pacientes hipertensos é manter uma pressão arterial em "70-100% dos valores basais" e evitar a taquicardia.⁷

Os sintomas neurológicos no período pós-operatório imediato e a hipertensão nos levaram a suspeitar inicialmente de sobrecarga de líquidos e síndrome de RTU. A síndrome de RTU se manifesta dentro de 15 min do início da ressecção a 24 h no período pós-operatório com sintomas cardiovasculares, hematológicos e renais, juntamente com sintomas nervosos centrais.⁸ As manifestações cardiovasculares podem ser hipertensão, bradicardia, disritmias, cianose e choque.⁸ Os sintomas hematológicos e renais consistem em hiponatremia, hipo-osmolalidade, acidose ou alcalose, hemólise, anemia e insuficiência renal aguda.⁸ As características do sistema nervoso central podem se manifestar como náusea, vômito, confusão, agitação, convulsões, paralisia ou coma.⁸ Contudo, uma gasometria normal com nível de sódio normal exclui a síndrome de RTU como causa dos sintomas neurológicos. A osmolaridade calculada $2 \times (\text{Na} + \text{K}) + (\text{glicose}/18)$ também estava normal a $295,6 \text{ mOsm.kg}^{-1}$.

A manifestação neurológica é um componente importante de sepse e "a disfunção mental pode até preceder os achados principais de sepse".⁹ No entanto, um nível normal de lactato na gasometria, uma contagem normal de leucócitos totais e uma pressão arterial mais elevada excluíram a sepse como a possível causa dos sintomas neurológicos. A encefalopatia hipertensiva pode se manifestar com dor de cabeça, alteração na visão, náusea e vômito e alteração do nível de consciência. A redução da pressão arterial pela infusão de nitroglicerina não conseguiu reduzir os sintomas. Uma oftalmoscopia poderia ter ajudado no diagnóstico, mas não foi feita porque uma TC de crânio tinha prioridade sobre outras investigações.

A rápida deterioração neurológica exigia estabilização inicial e a TC craniana só poderia ser feita quatro horas após o aparecimento dos sintomas neurológicos. As recomendações atuais sugerem uma TC sem contraste ou ressonância magnética (RM) do cérebro para determinar a natureza isquêmica ou hemorrágica do AVC no momento imediato da suspeita.¹ Apesar de diagnosticar o AVC isquêmico, o ativador de plasminogênio tecidual recombinante (*recombinant tissue Plasminogen Activator* - rtPA) não pôde ser considerado devido à cirurgia urológica de grande porte feita algumas horas antes.¹ Os critérios relativos de exclusão do rtPA incluem: hemorragia gastrointestinal recente ou do trato urinário (nos 21 dias precedentes) e cirurgia de grande porte ou trauma grave nos 14 dias precedentes.¹⁰ Porém, a decisão final sobre o rtPA intravenoso nesses casos teria como base a relação risco-benefício e a gravidade e localização do AVC.¹ Embora não seja um substituto para o rtPA intravenoso, o paciente recebeu 325 mg de aspirina como uma opção mais segura, de acordo com as diretrizes e evidências atuais (Classe I, Nível de evidência A)¹, no esforço de prevenir de forma precoce o AVC recorrente.¹⁰

Como o paciente era assintomático, tentamos tratar inicialmente a hipertensão no período pós-operatório com amlodipina oral. No entanto, quando não obtivemos um controle adequado, uma infusão de nitroglicerina foi iniciada. O objetivo sugerido do tratamento é reduzir a pressão arterial média em “não mais de 25 por cento”¹¹ na primeira hora e, posteriormente, para “160 × 100-110 mmHg nas próximas 2-6 h”.¹¹ Essa orientação também foi seguida no manejo de nosso paciente. Atualmente, nenhuma evidência sugere que, para um paciente que apresenta hipertensão grave, a incapacidade de reduzir de forma agressiva a pressão arterial esteja associada ao aumento do risco em curto prazo.¹¹ A exceção à recomendação acima se aplica a pacientes com AVC isquêmico que não receberam fibrinólise. Em tais pacientes, as recomendações atuais sugerem que a terapia anti-hipertensiva deve ser retida “exceto em caso de pressão arterial sistólica > 220 mmHg ou pressão arterial diastólica > 120 mmHg”.¹⁰ De acordo com essas diretrizes, a infusão de nitroglicerina foi reduzida e interrompida após a TC craniana revelar um AVC isquêmico como causa da deterioração neurológica. Como observado em nosso paciente, a pressão arterial muitas vezes declina espontaneamente “durante as primeiras 24 h após o início do AVC”.¹

A Sociedade Americana de Anestesiologistas definiu “AVC perioperatório” como “infarto cerebral de etiologia isquêmica ou hemorrágica que ocorre durante a cirurgia ou no prazo de 30 dias após a cirurgia”.¹ O AVC perioperatório pode ter um “desfecho catastrófico” em pacientes não cardíacos, não neurocirúrgicos com “aumento ajustado de oito vezes na mortalidade”.¹ Em comparação com uma mortalidade global de 12,6% em pacientes com AVC, o AVC perioperatório após cirurgias gerais tem uma taxa tão elevada como 26%, possivelmente devido ao atraso no diagnóstico e à “interação sinérgica entre as alterações inflamatórias” após o AVC e normalmente ocorre após a cirurgia.¹² Enquanto a mortalidade precoce no AVC perioperatório resulta de atrasos no diagnóstico, a mortalidade tardia na hipertensão intracraniana e edema cerebral pode ser causada por “aspiração, pneumonia, distúrbio metabólico, sepse ou infarto do miocárdio”.¹² A “necessidade de intubação tem implicações prognósticas” com “até 50% de mortalidade dentro de 30 dias após o AVC”.¹⁰ Nosso paciente teve a sorte de superar a crise e ter uma recuperação sem intercorrências.

Questões para aprendizagem

O alto índice de suspeita e uma investigação radiológica precoce podem diagnosticar e salvar vidas em pacientes que desenvolveram AVC perioperatório.

O AVC perioperatório pode imitar a síndrome de RTU após procedimentos urológicos.

Manter a estabilidade fisiológica é imperativo no tratamento de pacientes com AVC.

Embora 50% da mortalidade sejam observados em pacientes com AVC que precisam de intubação, pode ser necessário proteger as vias aéreas, além de suporte ventilatório de acordo com a necessidade.

A terapia trombolítica com o ativador de plasminogênio tecidual recombinante (rtPA) não é uma contraindicação absoluta no período perioperatório e pode ser oferecida a pacientes, com base em cada caso.

Aspirina deve ser considerada em todos os casos de AVC perioperatório indicados.

Em pacientes com AVC, a terapia anti-hipertensiva deve ser retida, exceto em caso de pressão arterial sistólica > 220 mmHg ou pressão arterial diastólica > 120 mmHg.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S. Perioperative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology*. 2011;114:1289–96.
2. Rassweiler J, Teber D, Kuntz R, et al. Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)-incidence, management, and prevention. *Eur Urol*. 2006;50:969–79.
3. Raj MD, McDonald C, Brooks AJ, et al. Stopping anticoagulation before TURP does not appear to increase perioperative cardiovascular complications. *Urology*. 2011;78:1380–4.
4. Casadei B, Abuzeid H. Is there a strong rationale for deferring elective surgery in patients with poorly controlled hypertension? *J Hypertens*. 2005;23:19–22.
5. Lette J, Waters D, Bernier H, et al. Preoperative and long-term cardiac risk assessment. Predictive value of 23 clinical descriptors, 7 multivariate scoring systems, and quantitative dipyridamole imaging in 360 patients. *Ann Surg*. 1992;216:192–204.
6. Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology*. 1979;50:285–92.
7. Spahn DR, Priebe HJ. Editorial II: Preoperative hypertension: remain wary? “Yes – cancel surgery?” “No”. *Br J Anaesth*. 2004;92:461–4.
8. Gravenstein D. Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of the pathophysiology and management. *Anesth Analg*. 1997;84:438–46.
9. Zampieri FG, Park M, Machado FS, et al. Sepsis-associated encephalopathy: not just delirium. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66:1825–31.
10. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. *Stroke*. 2013;44:870–947.
11. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National High Blood Pressure Education Program. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2004 August. Report No.: 04-5230.
12. Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology*. 2011;115:879–90.