

Cuidados Per e Pós-Operatórios no Paciente com Lesão Encefálica

Nelson Mizumoto, TSA¹

Mizumoto N - Perioperative Care of Patients with Brain Injury

KEY WORDS: SURGERY: neurologic

Após o ato anestésico-neurocirúrgico, a demora do despertar é consequência do efeito anestésico ou do manuseio cirúrgico sobre o encéfalo lesado?

Ambas podem ocorrer conjuntamente. Nesta situação é difícil discernir qual das duas é a principal causa da depressão neurológica. Esta questão deve ser elucidada antes de qualquer intervenção terapêutica, pois o tratamento baseado no diagnóstico incorreto pode agravar a lesão encefálica. Para reduzir a agressão anestésica e também a agressão cirúrgica sobre o SNC, é melhor escolher os fármacos a serem utilizados após saber com exatidão o que está ocorrendo no sistema nervoso central (SNC) patológico. Supõe-se que tanto as alterações fisiofarmacológicas provocadas pela anestesia quanto a manipulação cirúrgica podem agravar a lesão encefálica. Além disso, as patologias pré-existentes que não estão localizadas no SNC também podem contribuir para agravar a lesão. Portanto, é fundamental identificar estas alterações na avaliação pré-anestésica.

¹ Supervisor em Neuroanestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Correspondência para Nelson Mizumoto
R Frederico Guarinin 125/173-B - Morumbi
05713-460 - São Paulo - SP

A AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

A) Alteração orgânicas - Devem ser procuradas, pois quando presentes fornecem dados que indicam como lidar com os parâmetros anatomo-fisiológicos para que não agrave a lesão encefálica.

1) Pressão de perfusão encefálica (PPE) e o fluxo sanguíneo encefálico (FSE) - Os mecanismos que regulam o FSE são modificados pela hipertensão arterial crônica¹⁻³. O encéfalo possui mecanismo de autorregulação que mantém o FSE constante apesar da variação da pressão arterial. Isto só é possível quando a pressão arterial varia entre o limite inferior (50 mmHg) e o limite superior (150 mmHg) da curva de autorregulação^{2,4-6}. Com a hipertensão arterial crônica estes limites, inferior e superior, são deslocados para valores maiores. Isto significa que, nos pacientes com hipertensão arterial sistêmica crônica, a pressão arterial de 60-70 mmHg pode causar isquemia no encéfalo, dificultando o despertar da anestesia. Se existem sintomas da isquemia encefálica, causada por hipotensão postural, que são observadas quando se solicita ao paciente deitado que se levante rapidamente, é melhor contra-indicar o posicionamento sentado para a cirurgia, pois

a lesão encefálica pode ser agravada pela incapacidade do sistema cardiovascular de manter a pressão arterial. Além disso, nesta posição, a embolia aérea pode sobrevir com a abertura de sistemas venosos e causar instabilidade hemodinâmica, que associada a menor reatividade cardiovascular evolui para colapso hemodinâmico. No paciente idoso, além da lesão encefálica localizada, pode existir doença cerebrovascular isquêmica generalizada que ainda não foi diagnosticada. Existindo essa possibilidade, a hipocapnia deve ser evitada pois causará isquemia encefálica global grave e dificultará a recuperação neurológica após a cirurgia^{2,7-9}. Como o valor da PaCO₂ aumenta com o envelhecimento, é interessante obter os valores dos gases sanguíneos antes de instalar a ventilação controlada.

2) Patologias cardiovasculares descompensadas - Podem reduzir a pressão de perfusão encefálica, quando reduz a pressão arterial (PAM) ou aumenta a pressão intracraniana (PIC). Se necessário, além do ECG, outros exames como ecocardiograma, *holter*, angiografia das coronárias são solicitados para auxiliar na interpretação da função cardíaca. A insuficiência coronariana pode evoluir para infarto agudo do miocárdio no momento que se realiza a hipotensão arterial induzida, freqüentemente utilizada para reduzir o sangramento. O aumento de extrassístoles durante a anestesia pode ocorrer nos pacientes que já possuem disritmia previa. Em ambas as situações o débito cardíaco pode diminuir abruptamente e piorar a isquemia encefálica. Na insuficiência cardíaca congestiva, além da redução da pressão arterial, ocorre aumento da pressão venosa central que ingurgita as veias intracranianas e aumenta a PIC.

As lesões no encéfalo e o manuseio de determinadas estruturas podem causar alterações cardiovasculares que mascaram

o diagnóstico etiológico¹⁰. Isto dificulta a escolha da terapia correta, pois a terapia pode ser totalmente diferente conforme o agente causal.

As arritmias cardíacas podem ocorrer com o manuseio do hipotálamo, do bulbo e do tronco cerebral, e com o manuseio de pares cranianos, por agressão do encéfalo no trauma craniano, por hipertensão intracraniana e por hipocalcemia após uso de diurético.

3) Patologias pulmonares - As alterações pulmonares que dificultam as trocas dos gases sanguíneos com certeza dificultarão a anestesia. Além do encéfalo agredido ser muito mais suscetível a hipoxia, a hiperventilação é necessária para obter hipocapnia e redução da PIC. É imprescindível que se obtenham as melhores condições pulmonares (bem como as cardiovasculares) para submeter o paciente à cirurgia. A pressão intratorácica elevada necessária para ventilar adequadamente os pulmões aumenta a estase venosa e a PIC, e reduz o débito cardíaco¹¹, finalmente resultando na diminuição da pressão de perfusão encefálica. Algumas vezes, o aumento da PIC e/ou a lesão de hipotálamo causam edema agudo neurogênico de pulmão^{12,13}. Uma das medidas para o tratamento do edema agudo neurogênico de pulmão é a instalação de ventilação com pressão positiva ao final da expiração (PEEP). Entretanto, a PEEP aumenta a pressão venosa central e causa estase no segmento cefálico, o que por sua vez, aumenta ainda mais a PIC. É difícil de decidir se a PEEP deve ser instituída ou não, pois se o edema agudo neurogênico estiver comprometendo a PaO₂, causando hipoxia, o encéfalo também sofrerá. As vezes, na posição sentada, a pressão positiva ao final da expiração (PEEP) de alguns centímetros de água pode ser utilizada para aumentar a PaO₂ ou minimizar a incidência de embolia aérea venosa, desde que não haja repercussão importante na PIC e não exista

comunicação entre as câmaras direita e esquerda do coração, que facilitariam a embolia arterial¹⁴. A gasometria e as provas de função pulmonar orientarão a característica da ventilação mecânica e se o paciente deverá permanecer intubado após a cirurgia.

É importante que se tenha em mente que no período per e pós-operatório do paciente com lesão encefálica, com relativa frequência, os sistemas respiratório e cardiovascular serão manipulados para se obter condições encefálica mais apropriadas.

4) Lesão encefálica com hemiplegia - Devido a falta de estímulos eferentes provenientes do SNC, três a quatro dias após a instalação da hemiplegia inicia-se o aumento da população de receptores nicotínicos pós-sinápticos. Até o sexto mês após a instalação da hemiplegia, a despolarização da succinilcolina pode causar liberação de grande quantidade de potássio intracelular provocando arritmias ou até mesmo parada cardíaca^{15,16}. Os relaxantes competitivos não causam despolarização e, portanto não causam hipercalemia. O grau de curarização não deve ser avaliado utilizando o estimulador de nervo periférico no membro plégico¹⁷. Com o aumento de receptores nicotínicos pós-juncionais no membro sem atividade muscular, é necessário uma quantidade maior de curare para manter o bloqueio mioneural, o que resulta numa avaliação inadequada que pode induzir a excesso de relaxante muscular.

5) Lesão encefálica e o estado volêmico - A lesão de algumas estruturas do encéfalo estão associadas a alterações importantes da volemia.

A agressão no neuro-eixo hipotálamo-hipofisário pode evoluir para duas patologias distintas. Uma delas é a redução de liberação de vasopressina pela neuro-hipófise que causa diabetes insípido (DI)¹⁸. Esta patologia depleta água livre através da diurese, pela redução da re-

absorção de água nos túbulos contornados distais do rim, gerando hipovolemia, hipernatremia, hiperosmolaridade e hemoconcentração. A outra também resulta da agressão ao neuro-eixo, mas causa secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD)^{19,20}, que retém água no organismo, resultando em hipervolemia, hiponatremia com quantidade de sódio corpóreo normal e hipocalemia. Mais recentemente, descobriu-se que o encéfalo pode produzir fator natriurético^{19,21}, que em alguns casos de hemorragia meníngea promove redução da volemia e hiponatremia através do aumento de eliminação de sódio pela urina. Esta alteração hidro-eletrolítica causada pela liberação de fator natriurético também causa hipotensão no momento da indução anestésica.

As correções das alterações hidro-eletrolíticas devem ser realizadas tão logo sejam diagnosticadas, com reposição adequada de água e eletrólitos. No caso de *Diabetes insipidus* associa-se vasopressina sintética.

A hipovolemia pode surgir em alguns pacientes com hemorragia meníngea por rotura de aneurisma. A causa é atribuída à anemia associada à desidratação. Como desidratação concentra o sangue a anemia pode não se manifestar nos exames laboratoriais. Após a hemorragia intracraniana, a exacerbação do estímulo simpático causa vasoconstrição periférica e mantém a pressão arterial, evitando que a hipotensão arterial se manifeste com a hipovolemia. Porém, esta manifesta-se na indução quando as drogas anestésicas causam vasodilatação periférica. Então, a hipotensão é corrigida inicialmente com a infusão rápida de volume e se necessário vasopressor. O importante é manter a pressão de perfusão cerebral para não agravar a lesão encefálica.

6) Vasoespasmo cerebral - Após a hemorragia no aneurisma cerebral roto, pode surgir uma constrição da artéria cerebral nas proximidades do aneurisma. Este es-

pasmo ocorre com maior freqüência entre o quinto e o décimo dia após o sangramento. Neste período evita-se hipotensão arterial para não comprometer ainda mais o fluxo sangüíneo na artéria lesada. O mecanismo de autorregulação na artéria em espasmo está comprometido, de modo que o limite inferior desta curva é deslocado para valores maiores. A hipotensão arterial acima de 50 mmHg normalmente manteria o fluxo, mas em vigência do vasoespasmo causa hipofluxo sangüíneo.

Existem escalas, baseadas em parâmetros neuroclínicos, como a escala de Botterell ou a escala modificada de Hunt e Hess, nas quais se estima o risco cirúrgico. Estas escalas são graduadas de I a V. Quanto maior a gravidade do caso mais reservado é o prognóstico do paciente.

Classificação dos pacientes com aneurismas intracranianos conforme o risco cirúrgico

Grau	Critério
I	Assintomático; ou cefaléia mínima e discreta rigidez de nuca
II	Cefaléia moderada para grave; rigidez de nuca; sem déficit neurológico; exceto paralisia de nervos cranianos
III	Sonolência; confusão e déficits focais leves
IV	Estupor; hemiparesia moderada para grave; possibilidade de descerebração iminente e distúrbios vegetativos
V	Coma profundo; descerebração rígida; aparência moribunda

Aparentemente o encéfalo ainda preserva certa integridade vascular nos pacientes em grau I e II e possibilita a utilização de um certo grau de hipotensão arterial durante a cirurgia. Nos paciente grau III, IV e V não é possível reduzir a pressão arterial, pois o fluxo sangüíneo é precário, por vasoespasmo ou aumento da PIC.

Além disso, a tomografia mostra indícios de hipertensão intracraniana, como: ventrículos inundados com sangue, ventrículos dilatados, cisternas basais obstruídas, apagamento dos sulcos cerebrais, edema cerebral. Esses aspectos tomográficos mostram que não poderá ocorrer

hipotensão arterial, pois a pressão de perfusão será reduzida mais ainda.

A hipertensão arterial deve ser evitada desde a indução da anestesia até após a oclusão definitiva do aneurisma com o clipe. Qualquer surto de hipertensão arterial pode acarretar em ressangramento que pode ser fatal, ou na protrusão do encéfalo para fora do crânio após a abertura da dura-máter. Esta protrusão é causada pela hemorragia ou pelo aumento do volume sangüíneo nos vasos sem reatividade.

O hematócrito é mantido abaixo de 40%, para reduzir a viscosidade sangüínea e melhorar o fluxo sangüíneo nos capilares do encéfalo²²⁻²⁷.

7) Trauma crânio-encefálico (TCE) - O paciente com este tipo de trauma pode estar sujeito a: a) hipoxia e hipercapnia por agressão ao tórax e pulmões; b) hipertensão arterial e disritmias cardíacas pela descarga adrenérgica; c) hipotensão arterial por hemorragia aguda de outros órgão ou trauma raquimedular associado que evolui para bloqueio simpático; e d) hiperglicemia pela neoglicogenólise. Todas essas irregularidades devem ser corrigidas antes e/ou durante a anestesia.

A hipertensão intracraniana (HIC) pode ser um dos estímulos que aumenta a pressão arterial. A craniotomia descomprime e reduz a HIC e diminui o estímulo para manter a hipertensão arterial. Neste instante pode surgir a hipotensão arterial brusca e agravar a isquemia encefálica, principalmente se existir concomitantemente a hipovolemia. Portanto, a volemia deve ser corrigida adequadamente e a PIC reduzida antes da descompressão. Se necessário, drogas vasopressoras devem ser administradas tituladamente. Aparentemente, a infusão de manitol para reduzir a PIC pode provocar destamponamento de hemorragia intracraniana que estava tamponada pelo aumento da PIC e causar novo ressangramento. Isto ocorre quando o período entre o

efeito do manitol, reduzindo o volume encefálico, e a craniotomia descompressiva é muito demorado. Mas, quando a craniotomia é iminente, o manitol não terá tempo de causar novo aumento da PIC com outro ressangramento, pois neste instante a craniotomia já terá sido realizada.

Nos casos de hipertensão intracraniana moderada a grave (PIC - 25 a 40 mmHg), a pressão arterial não deve ser menor que 85 mmHg para que a pressão de perfusão permaneça acima de 60 mmHg. Estes valores são válidos para os pacientes normais. O hipertensos arteriais crônicos devem ser mantidos em valores maiores conforme o grau de hipertensão. Porém, evita-se a hipertensão arterial, pois com a reatividade cerebrovascular comprometida o fluxo sangüíneo passa a aumentar conforme o aumento da pressão arterial. Como este aumento ocorre com a vasodilatação encefálica, o volume sangüíneo encefálico também aumenta e agrava a hipertensão intracraniana.

Pesquisa-se a existência de lesão na coluna vertebral antes de se manusear o paciente, pois a lesão medular causa hipotensão arterial por bloqueio simpático.

B) Uso de medicação - A prescrição de fármacos específicos para o tratamento da lesão antes da cirurgia pode modificar o planejamento anestésico. É importante saber como esses fármacos atuam, pois podem aumentar ou diminuir o efeitos dos anestésicos.

1) Medicações anticonvulsivantes - Como a crise convulsiva aumenta o metabolismo encefálico e, portanto, o fluxo sangüíneo e volume sangüíneo encefálico^{28,29}, as drogas devem ser administradas profilaticamente quando a lesão encefálica pode gerar foco epilético^{30,31}. Se por um lado a carência dessas medicações pode desencadear crises convul-

sivas, causando hipoxia encefálica, por outro o excesso desses fármacos potencializa a ação dos anestésicos e dificulta o despertar. Por sua vez, o uso crônico de anticonvulsivante como barbitúricos e benzodiazepínicos causam resistências à alguns anestésicos endovenosos. Maior quantidade de anestésicos pode ser necessária no paciente com indução enzimática, neste caso, a associação de anestésicos inalatórios ajuda a manter o plano adequado. A utilização de lido-caína por via venosa prévio à intubação traqueal para diminuir a taxa metabólica e a PIC³²⁻³⁵ deve ser precedida de anestésico com propriedade anticonvulsivante para que não desencadeie crise epilética³⁶.

2) Bloqueadores de canal da cálcio - A nimodipina, em infusão venosa contínua, é utilizada às vezes para evitar o vasoespasmó após hemorragia por rotura de aneurisma cerebral^{37,38}. Entretanto, parece que a nimodipina não tem eficácia totalmente comprovada para o tratamento do vasoespasmó. Este bloqueador de canal de cálcio, que atua fundamentalmente nos vasos encefálicos, também tem discreta ação nos vasos periféricos³⁹. Deste modo, em vigência da nimodipina, a anestesia deve ser induzida com cautela para evitar hipotensão arterial importante, que se surgir deve ser corrigida com volume e/ou vasopressor, conforme o estado volêmico do paciente. É interessante observar que pode ser difícil avaliar o plano anestésico através da alteração da frequência cardíaca e da pressão arterial, pois a nimodipina pode causar certo grau de bloqueio hemodinâmico⁴⁰.

3) Diuréticos - A extração da água do encéfalo com diurético reduz a pressão intracraniana⁴¹⁻⁴⁴. Entretanto, provoca alterações hidro-eletrolíticas importantes, como a hipovolemia, hiperosmolaridade, hiponantremia, hipernantremia e hipocalemia^{41,45}. Como conseqüência dessas alterações podemos encontrar

disritmias cardíacas, hipotensão arterial, alteração do nível de consciência e algumas vezes crises convulsivas.

Com a administração periódica de diuréticos, o sangue concentra-se e a hematimetria sugere um valor irreal da quantidade de hemácias circulantes. Assim, o valor do hematócrito pode estar dentro dos limites da normalidade, mas a anemia estar presente e associada a hipovolemia por desidratação. Se isto ocorrer, uma hipotensão arterial importante pode surgir no momento da indução anestésica. A correção desta hipotensão é realizada com infusão rápida de volume. As soluções utilizadas são cristalóides (Ringer e cloreto de sódio 0,9%), colóides e, se necessário, hemoderivados. A solução glicosada só é infundida se necessário. Se a hipotensão arterial persiste, após a infusão de volume pode se associar vasopressor de modo titulado, para restaurar a pressão arterial. Procura-se evitar a redução da osmolaridade plasmática que causa edema encefálico.

- 4) Corticóides - Os pacientes com tumor cerebral são freqüentemente medicados com corticóides para reduzir o edema encefálico e a PIC^{46,47}. A hiperglicemia aparece com essa medicação e deve ser tratada para evitar maior agressão ao encéfalo. A glicose plasmática atravessa a membrana da célula nervosa conforme o gradiente químico, equilibrando-se. Portanto, a concentração de glicose dentro da célula nervosa também está elevada durante a hiperglicemia. É possível que o consumo da glicose intracelular esteja reduzido por causa da menor taxa de metabolismo quando o neurônio está lesado. Acredita-se, então, que cria-se um gradiente osmótico entre o fluído intracelular e intersticial ao reduzir a glicemia com o uso de hipoglicemiantes. A maior osmolaridade intracelular "puxa" água para dentro causando edema intracelular, o que aumenta a pressão intracraniana e agrava a evolução

neurológica. Para que não haja esse edema, evita-se a hiperglicemia, que quando presente é tratada progressivamente. A hiperglicemia, que ocorre antes da isquemia encefálica e hipoxia tissular, obriga o consumo da glicose através do ciclo anaeróbico, acumulando ácido láctico. Essa acidose agrava a lesão no neurônio, piorando o prognóstico neurológico⁴⁸. Além disso, nos pacientes diabéticos existem outros fatores que exacerbam a lesão da isquemia, como redução da deformação das hemácias nos capilares, autorregulação encefálica comprometida, aumento da viscosidade sangüínea e da adesividade das hemácias nas células endoteliais⁴⁹.

Eventualmente, o uso crônico de corticóides causa síndrome de Cushing. Além da hiperglicemia, outras repercussões surgem como manifestação clínica desta síndrome. Devemos ter cautela com: a) maior sangramento intra-operatório causado pela hipertensão arterial e fragilidade capilar; os β -bloqueadores podem ser utilizados para reduzir a pressão arterial; b) menor necessidade de curare devido à atrofia muscular; e c) cuidado com a mobilização do paciente para evitar fraturas patológicas, devido à mobilização de cálcio do ossos.

Uma vez prescrito, o corticóide deve ser mantido no período pré-operatório, pois a supressão aguda pode causar falência da córtex adrenal.

- 5) Anti-arrítmicos e anti-hipertensivos - A estabilidade hemodinâmica durante a cirurgia é fundamental. Quando necessário, a hipotensão arterial induzida deve ser programada, evitando-se as variações bruscas de pressão arterial. Para isso é importante manter as medicações anti-arrítmicas e anti-hipertensivas no período pré-operatório, e às vezes ajustá-las durante a anestesia. Entretanto, determinados bloqueadores cardiovasculares, (ex: β -bloqueadores) ao impedir o aumento da freqüência cardíaca ou pressão arterial, dificultam a

avaliação adequada do plano anestésico através da variação hemodinâmica.

CUIDADOS INTRA-OPERATÓRIO

É importante obter todas as informações necessárias através da monitorização do paciente com lesão encefálica.

A monitorização básica em ECG, pressão arterial, frequência cardíaca e oximetria de pulso é imprescindível. Não obstante, essa monitorização fornece mais dados importantes como: a) o ECG detecta arritmias cardíacas causadas por estimulação do SNC¹⁰; b) é melhor utilizar a pressão arterial invasiva na hipotensão arterial induzida e na coleta de gases sanguíneos; e c) a oximetria de pulso também auxilia no diagnóstico de hipotensão arterial, hipovolemia e hipotermia.

A leitura de determinados transdutores de pressão arterial varia conforme a altura. Devem ser fixados sempre no nível do encéfalo. Observar que, na posição sentada, quando a distância vertical entre o coração e a parte mais elevada da cabeça mede 40 cm, corresponde a uma variação de 30 mmHg. Portanto, a pressão de perfusão ao nível da cabeça será 30 mmHg menor que a pressão registrada com o transdutor ao nível do coração. Se a diferença não é corrigida, o valor da pressão arterial será utilizado de maneira indevida e causará isquemia encefálica.

A monitorização do CO₂ eliminado na expiração com a capnografia fornece valores que estão intimamente correlacionados com o CO₂ arterial, e auxilia no diagnóstico de embolia aérea venosa, obstrução das vias aéreas, congestão pulmonar e descuarização.

A pressão intratorácica é monitorizada constantemente, pois se está muito aumentada prejudica o retorno venoso do encéfalo e aumenta a PIC. Quando o paciente é posicionado sentado, para cirurgias realizadas na região da fossa posterior, lobo occipital ou coluna cervical, aparecem efeitos cardio-pulmonares importantes. Diminuem o retorno venoso e o débito

cardíaco, altera a relação Qs/Qt reduzindo a PaO₂, e aumentam a diferença alvéolo-arterial de oxigênio e a resistência periférica. A pressão arterial pode ser mantida com aumento da resistência periférica, mas no momento que se administram drogas vasodilatadoras, como os anestésicos, a pressão arterial reduz-se abruptamente. Esta hipotensão é inicialmente tratada com a infusão de volume em se necessária a administração de vasopressores.

Os acessos venosos devem ser calibrosos, principalmente em patologias encefálicas que estão sujeitas à grande perda sangüínea durante a cirurgia. O cateter venoso central é introduzido quando existe probabilidade de embolia aérea ou falência cardíaca intra-operatória. Quando a condição cardíaca já é crítica, o cateter de Swan-Ganz deve ser utilizado durante a cirurgia e no período pós-operatório.

A temperatura monitorizada é a obtida o mais próximo possível do SNC. O termômetro através da fossa nasal mede a temperatura mais próxima do hipotálamo, que é a mais recomendada, exceto se existir fratura da base de crânio. O termômetro no meato acústico também fornece a temperatura do SNC, porém existe o risco de perfuração do tímpano. É importante lembrar que, se por um lado a hipotermia reduz o metabolismo encefálico, que é bom durante a isquemia, por outro lado o despertar da anestesia passa a ser mais prolongado, pois os neurônios estão inativos. Além disso, a hipotermia exagerada causa alterações hidro-eletrolíticas e ácido-base que também dificultam o despertar.

É preciso interpretar corretamente as alterações do débito urinário para discernir a etiologia da variação da diurese, pois as terapias são distintas. O aumento da diurese aparece com o uso de diuréticos, hipervolemia, natriurese e diabetes insípida. A redução da diurese ocorre com hipovolemia, desidratação, hipotensão arterial e secreção inapropriada de HAD.

A indução anestésica deve obedecer aos seguintes preceitos: 1) evitar queda da

pressão arterial; 2) evitar aumento da PIC; 3) reduzir a PIC através da hipocapnia, sem causar isquemia encefálica; 4) utilizar drogas que não aumentem o metabolismo encefálico; 5) utilizar drogas que reduzem a PIC; 6) com os anestésicos halogenados preceder com hipocapnia; 7) evitar o enflurano e a quetamina; 8) a lidocaína pode ser utilizada para reduzir a PIC; 9) evitar hiperglicemia; 10) evitar anemia aguda intra-operatória; e 11) conhecer bem a patologia neurológica no que concerne às alterações de fluxo sangüíneo, autorregulação e integridade da barreira hemato-encefálica, antes da escolha da técnica anestésica.

O posicionamento da cabeça deve sempre estar acima do nível do coração para facilitar a drenagem venosa. Evitar rotação, flexão ou extensão demasiada do pescoço, que dificultam o retorno venoso da cabeça.

Antes de manusear o paciente com lesão encefálica causada por trauma, a possibilidade de luxação ou fratura da coluna vertebral deve ser descartada. Se ocorre lesão da medula espinhal surge a hipotensão arterial por bloqueio simpático, que pode agravar a lesão encefálica por isquemia^{51,52}.

Assim como a hipotensão arterial deve ser evitada, para não reduzir a pressão de perfusão encefálica, a hipertensão arterial não deve ocorrer no paciente com autorregulação comprometida. O aumento da pressão arterial sobre os vasos encefálicos plégicos aumenta a volemia intravascular e, portanto, aumenta a PIC.

PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

Todos os cuidados necessários anteriormente são também indispensáveis no período pós-operatório. Existem algumas peculiaridades no período pós-operatório conforme a patologia encefálica.

É sempre interessante despertar o paciente ao final da cirurgia, para realizar a avaliação neurológica mais acurada com a cooperação do paciente. Se isto não é possível, novos exames de neuro-imagem e/ou monitori-

zação da PIC podem ser necessários para auxiliar a avaliação neurológica. Eventualmente, em algumas situações nas quais o estresse do despertar precoce é prejudicial ao paciente, pode-se optar por postergar o despertar para a unidade de terapia intensiva. A agitação psicomotora, a hipertensão arterial e a tosse pioram as condições do encéfalo e até aumentam o edema encefálico ou causam hemorragia intracraniana.

A manutenção da intubação traqueal pode ser necessária no período pós-operatório. Os motivos são os mais diversos: a) necessidade de hiperventilar para obter hipocapnia; b) paciente com obesidade mórbida; c) co-existência de patologia pulmonar ou cardíaca grave; d) paciente idoso; e e) excesso de anestésico. Entretanto, a necessidade de manter o paciente intubado nem sempre significa que ele deva estar inconsciente e não cooperativo.

Anteriormente acreditava-se que todos os pacientes submetidos a neurocirurgia deveriam ser mantidos hipovolêmicos e desidratados para reduzir o edema e a PIC ou prevenir a hemorragia intracraniana. Atualmente sabemos que discreta hipovolemia e, em algumas vezes, normovolemia é a condição adequada no período pós-operatório. Os pacientes submetidos a procedimentos como a exérese de tumor ou a ressecção de mal-formação artério-venosa são mantidos em estado de volemia discretamente negativo nas primeiras horas após a cirurgia. A hipertensão arterial não deve ocorrer para que não haja hemorragia no leito da ressecção ou o inchaço de vasos encefálicos plégicos.

Por outro lado, nos aneurismas cerebrais a hipervolemia e discreta hipertensão arterial são instituídas após a clipagem do aneurisma, para aumentar o fluxo sangüíneo na artéria com vasoespasmo, e até profilaticamente antes que o espasmo se instale^{53,54}. Este estado cardiovascular hiperdinâmico é também mantido no período pós-operatório e, se necessário, drogas inotrópicas positivas (dopamina, digital e dobutrex) podem ser utilizadas.

A hiponatremia deve ser corrigida com reposição de sódio, pois alterações hidro-eletrólíticas causam alterações da consciência 20,55.

Como as características específicas de cada patologia neurológica devem ser considerados para adequar a conduta anestésica, torna-se mais difícil quando existem patologias em órgãos que dificultam a escolha da melhor técnica anestésica para o SNC.

Mizumoto N - Cuidados Per e Pós-Operatórios no Paciente com Lesão Encefálica

UNITERMOS: CIRURGIA: neurológica

REFERÊNCIAS

- Gifford RW - Effect of reducing elevated blood pressure on cerebral circulation. *Hypertension*, 1983; 5 (supp III): III- 17 - III 20.
- Paulson OB, Strandgaard S, Edvinson L - Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*, 1990; 2 (2): 163-192.
- Hoffman WE, Miletich DJ, Albrecht RF - Cerebrovascular response to hypotension in hypertensive rats: effect of antihypertensive therapy. *Anesthesiology*, 1983; 58: 326-332.
- Harper AM - Autoregulation of cerebral blood flow: Influence of arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1966; 29: 398-403.
- Kontos HA - Regulation of the cerebral circulation. *Ann Rev Physiol*, 1981; 43: 397-407.
- McHenry JLC, West JW, Cooper ES et al - Cerebral autoregulation in man. *Stroke*, 1974; 5: 695-705.
- Michenfelder JD, Theye RA - The effects of profound hypocapnia and dilutional anemia on canine cerebral metabolism and blood flow. *Anesthesiology*, 1969; 31: 449-457.
- Raichle ME, Stone HL - Cerebral blood flow autoregulation andhy graded hypercapnia. *Eur Neurol*, 1972; 6: 1-5.
- Reivich M - Arterial pCO₂ and cerebral hemodynamics. *Am J Physiol*, 1964; 2056: 25-35.
- Whitby JD - Eletrocardiography during posterior fossa operations. *Brit J Anaesth*, 1963; 35: 624-630.
- Doblar DD, Santiago TV, Kahn AU et al - The effect of positive end-expiratory pressure ventilation (PEEP) on cerebral blood flow and cerebrospinal fluid pressure in goats. *Anesthesiology*, 1981; 55: 244-250.
- Ducker TB, Simmons RL - Increased intracranial pressure and pulmonary edema. *J Neurosurg*, 1968; 28: 118-123.
- Toung T, Ngeow YK, Long DL et al - Comparison of the pulmonary edema associated with subarachnoid hemorrhage. *Arch Intern Med*, 1987; 147: 591-593.
- Voorhies RM, Fraser RAR, Poznak AV - Prevention of air embolism with positive end expiratory pressure. *Neurosurgery*, 1983; 12: 503-506.
- Gronert GA, Theye RA - Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology*, 1975; 43: 89-99.
- Iwatsuki N, Kuroda N, Amaha K et al - Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Anesthesiology*, 1980; 53: 64-67.
- Graham D - Monitoring neuromuscular block may be unreliable in patients with upper motor neuron lesions. *Anesthesiology*, 1980; 52:74-77.
- Whitaker SJ, Meanock CI, Turner GF et al - Fluid balance and secretion of antidiuretic hormone following transsphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg*, 1985; 63: 404-412.
- Nelson PB, Seif SM, Maroon JC et al - Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J Neurosurg*, 1981; 55: 938-941.
- Fox JL, Falik JL, Shalhoub RJ - Neurological hyponatremia: the role of inappropriate antidiuresis. *J Neurosurg*, 1971; 34: 506-514.
- Weinand ME, O'Boynock PL, Goetz KL - A study of serum antidiuretic hormone and atrial natriuretic peptide levels in a series of patients with intracranial disease and hyponatremia. *Neurosurgery*, 1989; 25 (5): 781-785.
- Chien S, Usami S, Taylor HM et al - Effects of hematocrit and plasma proteins on human blood rheology at low shear rates. *J Appl Physiol*, 1966; 21: 81-87.
- Häggendal E, Johan N, Norbäck B - Effect of blood corpuscle concentration on cerebral blood flow. *Acta Chir Scand*, 1966; 364 (Suppl): 3-12.
- Häggendal E, Norbäck B - Effect of viscosity on cerebral blood flow. *Acta Chir Scand*, 1966; 364: 13-22.
- Henriksen L, Paulson OB, Smith RJ - Cerebral blood flow following normovolemic hemodilution in patient with high hematocrit. *Ann Neurol*, 1981; 9: 454-457.

26. Kee DB, Wood JH - Rheology of the cerebral circulation. *Neurosurgery*, 1984; 15: 125-131.
27. Thomas DJ, Marshall J, Russel WR et al - Effect of haematocrit on cerebral blood-flow in man. *The Lancet*, 1977; 5: 941-3.
28. Brodersen P, Paulson OB, Bolwing TG et al. Cerebral hyperemia in electrically induced epileptic seizures. *Arch Neurol*, 1973; 28: 334-338.
29. Plum F, Posner JB, Troy B - Cerebral metabolic and circulatory responses to induced convulsions in animals. *Arch Neurol*, 1968; 18: 1-13.
30. Deutschman CS, Haines SJ - Anticonvulsivants prophylaxis in neurosurgical surgery. *Neurosurgery*, 1985; 17: 510-517.
31. North JB, Penhall RK, Hanich A, Frewim DB, Taylor WB -Phenytoin and postoperative epilepsy. A double-blind study. *J Neurosurg*, 1983; 58: 672-677.
32. Sakabe T, Maekawa T, Ishikawa T et al - The effects of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related to the electroencephalogram. *Anesthesiology*, 1974; 40 (5): 433-441.
33. Shokunbi MT, Gelb AW, Miller DJ et al - A continuous infusion of lidocaine protects in temporary focal cerebral ischemia. *Anesthesiology Review*, 1987; 14 (5): 12-13.
34. Sustch G, Rubinstein EH - Lidocaine accelerates recovery of brain electrical activity after 3 minutes of complete ischemia in the rabbit. *J Neurosurg Anesth*, 1991; 3 (2): 124-131.
35. Sustch G, Rubinstein EH - Minor effect of lidocaine on brain electrical recovery after 5 minutes of almost complete cerebral ischemia. *J Neurosurg Anesth*, 1991; 3 (1): 39-46.
36. Ingvar M, Shapiro HM - Selective metabolic activation of the hippocampus during lidocaine - induced pre-seizure activity. *Anesthesiology*, 1981; 54: 33-37.
37. Robison MJ, Teasdale GM - Calcium antagonists in the management of subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc & Metab Rev*, 1990; 2: 205-226.
38. Steen PA, Newberg LA, Milde JD, Michenfelder JD - Cerebral blood flow and neurologic outcome when nimodipine is given after complete cerebral ischemia in the dog. *J Cereb Blood Flow Metabol*, 1984, 4: 82-87.
39. Allen GS, Ahn HS, Proziosi TJ et al - Cerebral arterial spasm - a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Eng J Med*, 1983; 308: 619-624.
40. Jenkins LC, Scoates PJ - Anaesthetic implications of channel blockers. *Can Anaesth Soc*, 1985; 32 (4): 436-447.
41. Cottrell JE, Robustelli A, Post K, Turndorf H - Furosemide and mannitol induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. *Anesthesiology*, 1977; 47: 28-30.
42. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T et al - Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg*, 1985; 63: 43-48.
43. Miller JD, Leech P - Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume/pressure relationship in patients. *J Neurosurg*, 1975; 42: 274-281.
44. Wise BL, Chater N - The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebrospinal-fluid pressure. *J Neurosurg*, 1962; 19: 1038-43.
45. Manninen PH, Lam A, Gelb A et al - The effect of high-dose mannitol on serum and urine electrolytes and osmolality in neurosurgical patients. *Can J Anaesth*, 1987; 34: 442-6.
46. Fenske A, Fischer M, Regli F et al - The response of focal ischemic cerebral edema to dexamethasone. *J Neurol*, 1979; 220: 199-209.
47. Ito U, Sugamura Y, Suzuhi K et al - Effect of steroid on ischemic brain edema. Analysis of cytotoxic and vasogenic edema occurring during ischemia and after the restoration of blood flow. *Stroke*, 1980; 11: 166-167.
48. Siemkowicz E - The effect of glucose upon restitution after transient cerebral ischemia: A summary. *Acta Neurol Scand*, 1985; 71: 417-427.
49. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B - Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med*, 1983; 74: 540-544.
50. Dalrymplew DG, MacGowam SW, MacLeod GF - Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 1079-1082.
51. Hastings RH, Marks JD - Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. *Anesth Analg*, 1991; 73: 4471-482.
52. Wood PR, Lawler PG - Managing the airway in spine injury. *Anaesthesia*, 1992; 47: 792-797.
53. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ et al - Treatment of spheric deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery*, 1982; 11: 337-343.
54. Buckland MR, Batjer HH, Giesecke AH - Anesthesia for cerebral aneurysm surgery: Use of induced hypertension in patients with symptomatic vasospasm. *Anesthesiology*, 1988; 69: 116-119.
55. Arief AI, Llach F, Massry SG - Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes. *Medicine*, 1976; 55 (2): 121-129.