

Anestesia para Neurocirurgia

Eugesse Cremonesi, EA ¶

Cremonesi E — Anestesia para neurocirurgia. Rev Bras Anest 31: 3: 225 - 242, 1981

São revistos os aspectos mais importantes, fisiológicos, fisiopatológicos e farmacológicos, relacionados com a anestesia para neurocirurgia.

A pressão intracraniana é estudada quanto ao seu conceito e aos fatores que a determinam. São enfatizados os problemas relacionados com o fluxo sanguíneo e o edema cerebral, principalmente os devidos à anestesia. Os aspectos mais importantes da anestesia para neurocirurgia são discutidos, como o preparo do doente, a indicação de drogas e técnicas, a ventilação, as modificações das funções vitais e a monitorização. São também analisadas as técnicas de anestesia para traumatismos de crânio e craniectomias de fossa posterior.

Unitermos: ANESTESIA: neurocirurgia; CÉREBRO: fluxo sanguíneo cerebral; LÍQUIDO CÉFALO RAQUIDIANO: pressão intracraniana.

SIGLAS

PIC	—	Pressão Intracraniana
LCR	—	Líquido céfalo-raquidiano
FSC	—	Fluxo sanguíneo cerebral
PVS	—	Pressão venosa no seio sagital
Rv	—	Resistência Venosa Extracelular
If	—	Velocidade de Formação do LCR
Ra	—	Resistência à absorção do LCR
PAM	—	Pressão arterial média
PA	—	Pressão arterial
PPC	—	Pressão de perfusão cerebral
Pvj	—	Pressão venosa jugular
CMRO ₂	—	Consumo de oxigênio pelo encéfalo
RC	—	Reatividade dos vasos cerebrais ao CO ₂
NPS	—	Nitroprussiato de sódio

ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

AS EXIGÊNCIAS dos neurocirurgiões em relação aos seus doentes podem ser resumidas em: condições orgânicas as mais fisiológicas possíveis, com ausência de

¶ *Diretor Técnico de Serviço da Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP*

*Correspondência para Eugesse Cremonesi
Rua Joaquim Pisa, 38 - 01528 - São Paulo, SP*

Recebido em 29 de janeiro de 1981

Aceito para publicação em 14 de abril de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

edema encefálico e de hipertensão intracraniana e, na maioria das vezes, diminuição do volume e da tensão normal do encéfalo; sangramento operatório reduzido, despertar precoce e sem dor, agitação ou tosse.

Alguns problemas existem que são específicos do tipo de cirurgia, como sangramento excessivo e de difícil avaliação, uso de bisturi elétrico e posição operatória inconveniente.

Para compreendermos como o anestesiológico pode colaborar na obtenção desses requisitos, devemos lembrar os mecanismos fisiopatológicos que interferem com a pressão intracraniana, o edema encefálico e o sangramento operatório, principalmente aqueles que podem ser modificados pela anestesia. Ao lado disto, devemos analisar as drogas e técnicas mais úteis em neuroanestesia.

1 - PRESSÃO INTRACRANIANA - (PIC)

Os métodos mais confiáveis de medida da PIC são aqueles que usam a pressão dentro do crânio. Eles medem a PIC através de um cateter ou cânula colocado no espaço subdural ou epidural, principalmente no ventrículo lateral, ou de um transdutor colocado no espaço subdural ou tecido cerebral 5, 21, 45, 81.

A pressão intracraniana, no adulto, em posição deitada, corresponde a 1,3 kPa (10 mm Hg ou 130 mm H₂O). Em posição de céfaloclive ela atinge 6,6 a 8 kPa (50 - 60 mm Hg). Em posição de céfalo-proclive a PIC cai a nível inferiores à pressão atmosférica, sendo que em posição ereta chega a -0,6 a -1,3 kPa (5 a -10 mm Hg) 55.

A PIC representa a soma das pressões de três componentes: líquido céfalo-raquidiano (LCR), que corresponde a 8 - 12% do volume total, volume sanguíneo intracraniano (3 - 7%) e tecido cerebral (água 60% e tecido nervoso 25%), sendo que o seu valor é determinado por alterações das três variáveis que são, em grau maior ou menor, interrelacionadas: circulação pelos vasos cerebrais e principalmente fluxo sanguíneo cerebral, circulação de LCR através do sistema ventricular e espaço subaracnóideo e grau de hidratação da substância cerebral ou, em menor grau, pela existência de edema ou processo expansivo intracranianos.

Na realidade, quando a absorção de LCR for igual à sua produção, a PIC é igual à pressão venosa no seio sagital, (PVS) (que varia com o fluxo sanguíneo cerebral e com a resistência venosa extracerebral Rv) mais a velocidade de formação do LCR (If) vezes a resistência à absorção do LCR (Ra), ou seja:

$$PIC = PVS + If \times Ra$$

sendo que $PVS = FSC \times Rv$

PIC = pressão intracraniana
 PVS = pressão venosa no seio sagital
 If = Velocidade de formação do LCR
 Ra = resistência à absorção do LCR
 FSC = Fluxo sanguíneo cerebral
 Rv = resistência venosa extracerebral

Nessas condições, uma hipertensão intracraniana prolongada pode resultar de um aumento na velocidade de formação do LCR ou na resistência à absorção do mesmo. Quando a velocidade de formação do LCR for diferente de sua absorção, a PIC estará associada às variações rápidas do volume sanguíneo cerebral e/ou do volume do tecido nervoso^{14, 51}, conforme pode ser visto no quadro I.

De acordo com a teoria de Monro-Kellie o conteúdo craniano está envolto em um continente rígido, sendo a variação do volume de um dos componentes compensada pela modificação, em sentido oposto, dos demais, para manter a PIC normal, caso contrário ela aumentaria. Entretanto, dentro de certos limites, a PIC mantém-se nor-

mal, estável, graças aos processos de compensação que ocorrem por:

- variação do volume de LCR;
- distensibilidade e elasticidade da dura-máter;
- alterações do volume sanguíneo, particularmente sangue venoso e drenagem venosa;
- plasticidade do encéfalo.

Para que ocorra essa compensação é necessário um certo tempo. Assim, o desenvolvimento de um hematoma, rapidamente, não dá tempo para a compensação e a PIC aumenta. Por outro lado, um tumor cerebral de crescimento lento causa desvios do encéfalo e do LCR, sem modificações importantes da PIC. Dentro dos limites de compensação, a adição de pequenos volumes dentro do crânio não aumenta a PIC. Além desses limites, um aumento mesmo pequeno do volume determina grande elevação da PIC. Essa relação pressão/volume pode ser descrita como curva de complacência intracraniana, idealizada por Langfitt, 1968⁴⁰. Miller et al⁶⁰ descreveram um método para avaliação dos efeitos da adição de drogas sobre

QUADRO I – Causas de aumento da pressão intracraniana $PIC = PVS - If \times Ra$ sendo $PVS = FSC \times Rv$

FATOR	CAUSA	EXEMPLO
Aumento da pressão venosa do seio sagital (PVS)	Oclusão ou compressão do seio sagital.	Trombose do seio sagital. Tumor cerebral. Infecções intracranianas.
	Aumento do fluxo sanguíneo no seio sagital (FSC)	Retenção de CO ₂ . Drogas vasodilatadoras. Malformações arteriovenosas. Anestésicos.
	Aumento da pressão venosa central (Rv)	Oclusão ou compressão jugular. Insuficiência cardíaca congestiva. Tosse. Contração muscular. Postura, pressão positiva inspiratória exagerada. Pressão positiva expiratória.
Aumento de resistência à absorção de LCR (Ra)	Obstrução do sistema ventricular	Estenose do aqueduto de Sylvius. Tumor cerebral. Infecção meningites, encefalites. Edema cerebral
	Alteração nos vilos aracnóides	Hemorragia. Infecções. Tumores
Aumento da formação de LCR (If)	Aumento da produção de líquido céfalo-raquidiano nos ventrículos	Papiloma de plexo coróide
	Aumento da formação extracoroideana de LCR	Hipo-osmolaridade. Edema cerebral

a PIC baseados nessa curva (fig. 1). Até certo ponto (fase 1), a adição de pequenos volumes não altera a PIC, pela existência de mecanismos compensatórios. Na fase 3, a adição de um pequeno volume determina o esgotamento dos mecanismos compensatórios e perda da autorregulação do FSC. Entretanto, a relação pressão/variação de volume não é linear, sendo a curva de complacência intracraniana correspondente determinada pela elasticidade da rede venosa intracraniana. Ela pode ser de dois tipos: exponencial, quando a variação da PIC está relacionada com a variação de pressão e linear, quando ela está relacionada com variação de um volume de massa patológica (tumores, abscessos, edema).⁵¹.

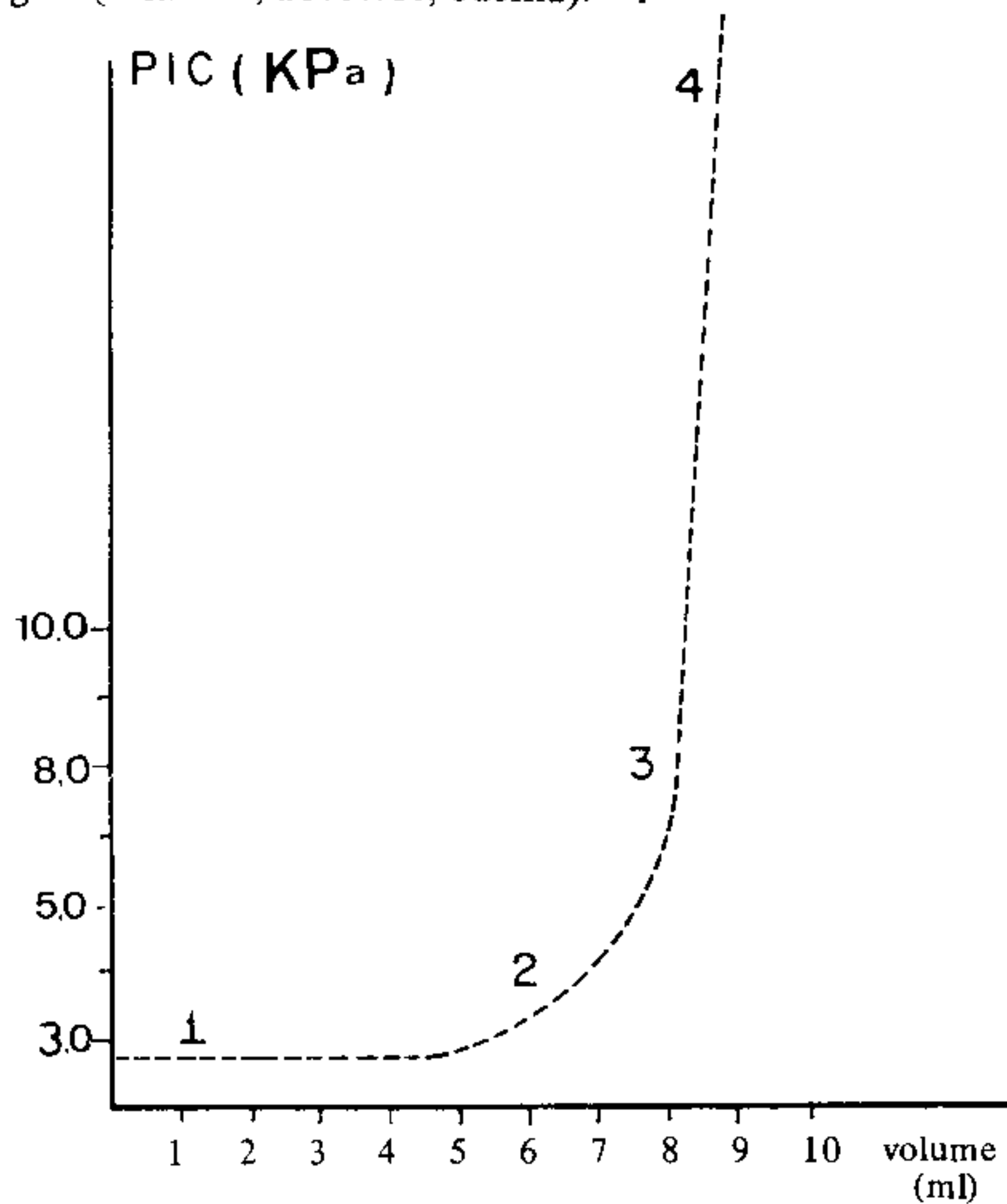


Fig 1 Curva de complacência da pressão intracraniana. Variação da pressão em relação ao aumento do volume. Adaptada de Langfitt 1968 e Miller et al, 1973.

Durante o crescimento de um processo expansivo intracraniano, enquanto estão presentes os mecanismos compensatórios, a PIC é mantida pelo deslocamento, para baixo, de LCR, através do orifício magno. Quando o volume do processo excede a quantidade de LCR que pode ser deslocado, manifesta-se hipertensão intracraniana e diminuição do volume sanguíneo intracraniano, por compensação do sistema venoso que é de baixa pressão. Há estimulação dos processos vasomotores, surgindo aumento da pressão arterial (PA), vasodilatação reflexa, e diminuição da resistência vascular cerebral (RVC), com finalidade de vencer a hipertensão intracraniana. A medida que a PIC aumenta, diminui a pressão de perfusão cerebral (PPC), a não ser que ocorra aumento da PA. Isso porque a pressão de perfusão (PPC) é igual à diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão venosa no seio sagital (PVS). A pressão venosa no seio sagital depende do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e da resistência venosa extracerebral, ou pressão venosa jugular (Pvj).

$$PPC = PAM - PVS$$

$$PVC \cong FSC + PVJ$$

Em condições normais, a PPC é igual a 12,6 kPa (95 mm Hg). Quando a PVS aumenta, ou quando a PAM cai, então diminui a PPC. Qualquer fator que aumente o FSC, (como a hipertensão arterial, anestésicos), ou a PVJ (como tosse, contração muscular, obstrução respiratória, posição desfavorável), irá elevar a PVS e conseqüentemente reduzir a PPC. O valor crítico da PPC, abaixo do qual cessa o fluxo sanguíneo intracraniano é ao redor de 3,9 kPa (30 mm Hg)⁵⁵. Dessa maneira, quando fizermos considerações sobre a pressão de perfusão cerebral, devemos lembrar que não basta modificarmos a pressão venosa jugular, devemos analisar também as variações do FSC. Quando este aumenta, eleva também a PVS e diminui a PPC. Se a PIC for muito alta, ela ultrapassa a PVS e a PPC fica igual à PAM menos a PIC³⁵. Quando a PIC atinge o nível de PAM, então o FSC cessa dentro do crânio, ocorre finalmente alteração da permeabilidade capilar, vasodilatação parálitica e edema progressivo (fase 3)^{2, 5, 18, 72}.

Mesmo antes desses fatos ocorrerem, o aumento da PIC determina diminuição ou abolição do FSC em áreas de circulação já deficiente, que, dessa maneira, ficam isquemiadas.

Qualquer que seja o fator desencadeante da hipertensão intracraniana, ela apresenta uma sintomatologia que depende da intensidade e duração do processo e da localização da lesão. Nas fases iniciais da hipertensão vai haver um aumento da pressão intraventricular, e o tecido cerebral vai sendo comprimido, com apagamento dos sulcos e circunvoluções cerebrais. Ao mesmo tempo, os vasos da região vão sendo comprimidos, com estase no território que eles drenam. Isso vai levar ao edema cerebral, que se reflete no papiledema. Ao mesmo tempo aparecem cefaléia, vômito, alteração da consciência, crises convulsivas e uma variedade de outros sinais neurológicos, de acordo com a localização da lesão. Os estágios seguintes dependem da localização do tumor. Nos tumores supratentoriais, o aumento da pressão vai forçar o uncus através do tentório, comprimindo o 3.º par craniano, aparecendo ptose palpebral, estrabismo, e mais freqüentemente, midríase. O tronco cerebral também é comprimido, dando alterações da consciência e do sistema neurovegetativo, com alterações da PA, freqüência cardíaca e respiratória.

Quando o processo se situa abaixo do tentório, a lesão do tronco cerebral é freqüentemente associada ao bloqueio da circulação do LCR através do aqueduto de Silvius, principalmente. A lesão do tronco é direta ou por compressão dos vasos que o irrigam. Vai se formar um círculo vicioso, e o bulbo e o cérebro são empurrados para o foramen magno, o que resulta em maior compressão dos vasos. Isso determina anemia e hipoxia bulbares, com estimulação do centrovasomotor. Assim, inicialmente vai haver um aumento da PA, com melhora da irrigação cerebral. A pressão sistólica sobe e a diastólica desce, por diminuição do tono arteriolar. O centro vagal também é estimulado, induzindo bradicardia. A isquemia medular leva à depressão do centro respiratório, aparecendo irregularidades respiratórias que tendem para apnéia. Com o aumento da PA melhora a oxigenação dos centros respiratórios e a respiração vai se tornando mais profunda, até se normalizar, o que é auxiliada pela retenção de CO₂. É a respiração de Cheyne Stokes, que junta-

mente com a hipertensão arterial e a bradicardia constituem a tríade de Cushing. Quando a PA cai novamente, recomeça um novo ciclo, que continua até que o centro vasomotor não responda mais à anoxia e à hipercapnia, quando então surgem apnéia e parada cardíaca. Isso também pode ocorrer nos estágios finais das lesões supra-tentoriais. A punção dos ventrículos laterais, em casos de lesões da fossa posterior, pode inverter o processo e o cerebelo pode ser empurrado para cima através do tentório. Isso vai originar obstrução do retorno do LCR da fossa posterior, com hidrocefalia de difícil tratamento. Por isso a descompressão deve ser lenta.

A importância dos componentes do conteúdo do crânio sobre a pressão intracraniana deve ser analisado separadamente.

1.1 - Líquido Cefalorraquidiano^{21, 45, 60, 63} — O volume do LCR não é constante. Ele representa o balanço entre a sua produção pelo plexo coróide (constante, cer-

ca de 0,4 ml/min), que é independente da PIC e a sua reabsorção pelos vilos subaracnóides. A reabsorção é um processo mecânico que depende linearmente do gradiente de pressão entre o LCR e o sangue dos seios venosos. Várias substâncias reduzem a produção de LCR, como os inibidores da anidrase carbônica, (acetazolamida), glicosídeos cardíacos, esteróides, amilosídeos, espirolactona, furosemida, ácido etacrínico, vasopressina, hipotermia. O efeito dos anestésicos é desconhecido. Para a reabsorção é necessário um gradiente mínimo de 0,68 kPa (70 mm H₂O). A pressão intracraniana é avaliada pela pressão do LCR. Esta não é constante, porém varia ciclicamente com os batimentos cardíacos e a respiração. Essas variações são descritas como ondas, denominadas **onda C**, fisiológicas, (fig 2). As variações da PA são devidas à pulsação das artérias intracranianas, particularmente às da base do crânio e do plexo caróide sendo que a amplitude das pulsações aumenta com o aumento da PIC e com a vasodilatação²⁸.

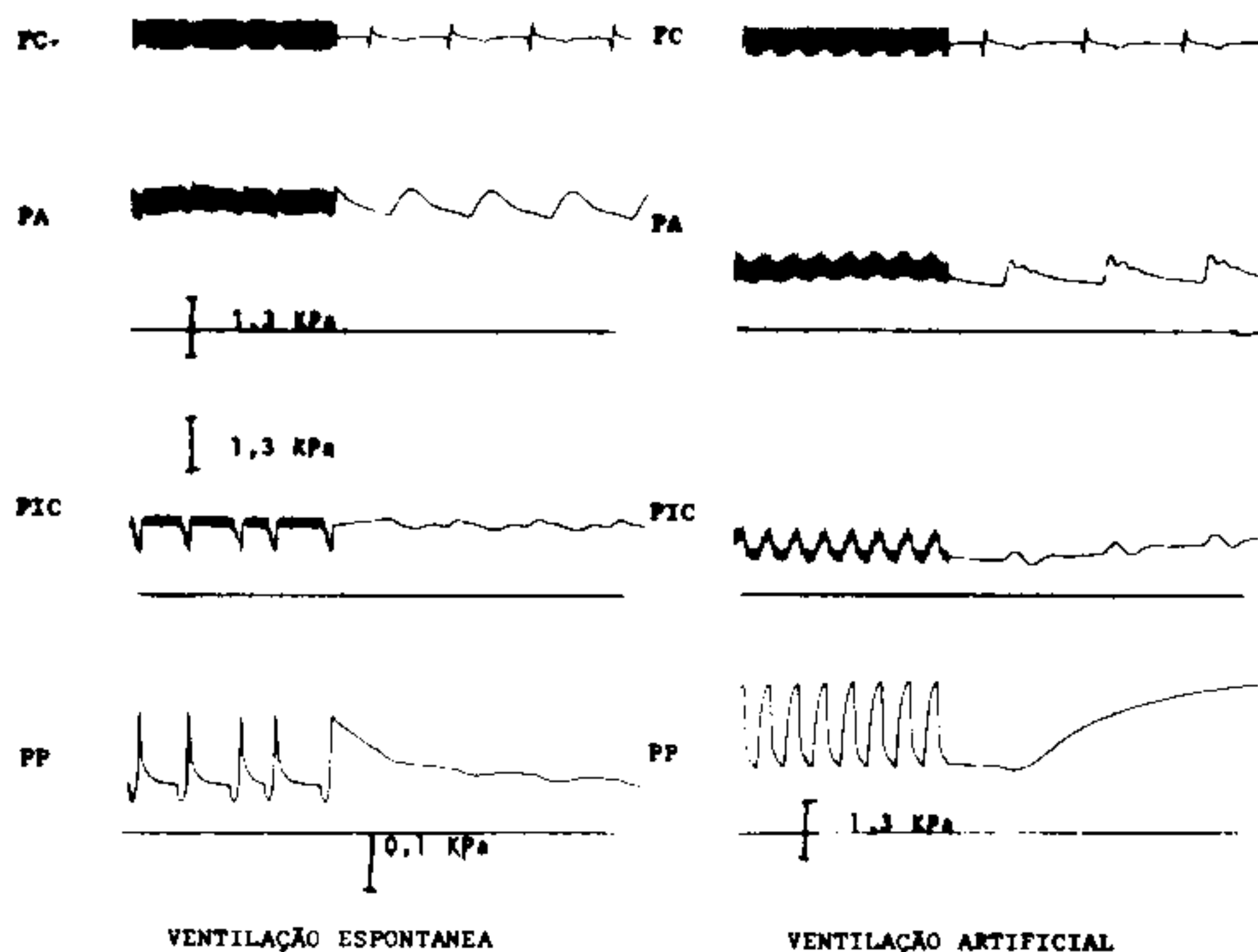


Fig 2 Variações da pressão intracraniana (PIC), em kPa, com as oscilações da pressão arterial (PA), em kPa, dos batimentos cardíacos (FC) e dos movimentos respiratórios (PP), em cães sob ventilação espontânea e artificial.

As flutuações respiratórias da PIC são no mesmo sentido das variações da pressão intratorácica, diminuindo na inspiração espontânea e aumentando na expiração; o inverso ocorre na ventilação artificial. A transmissão das variações da pressão intratorácica ao LCR é em parte devida às variações da PA com a respiração e em parte pela pressão das veias jugulares e vertebrais. O último mecanismo é mais importante, persistindo mesmo após a morte²¹.

Quando a PIC está elevada, essas oscilações são aumentadas em amplitude e surgem ondas paroxísticas, descritas por Lundberg, 1960⁴⁵. Essas ondas são de dois tipos: **ondas B**, que correspondem a um aumento discreto e

curto da PIC, que duram 30 - 60 s, são de pequena intensidade e de pouca importância clínica, associadas geralmente com a respiração periódica de Cheyne Stokes e com a diminuição fisiológica ou patológica da consciência. **Ondas A**, ondas em "plateau", que ocorrem em intervalos de tempo variáveis, a partir de uma linha basal elevada, atingindo níveis de 50 a 100 mm Hg e duram de 5 a 20 minutos. São usualmente acompanhadas de sintomas transitórios (cefaléia, náusea, alteração da consciência, alterações visuais) e não tem relação com as variações da PA. No final da onda o paciente hiperventila. Elas são relacionadas com um aumento do volume sanguíneo intracraniano^{14, 45}.

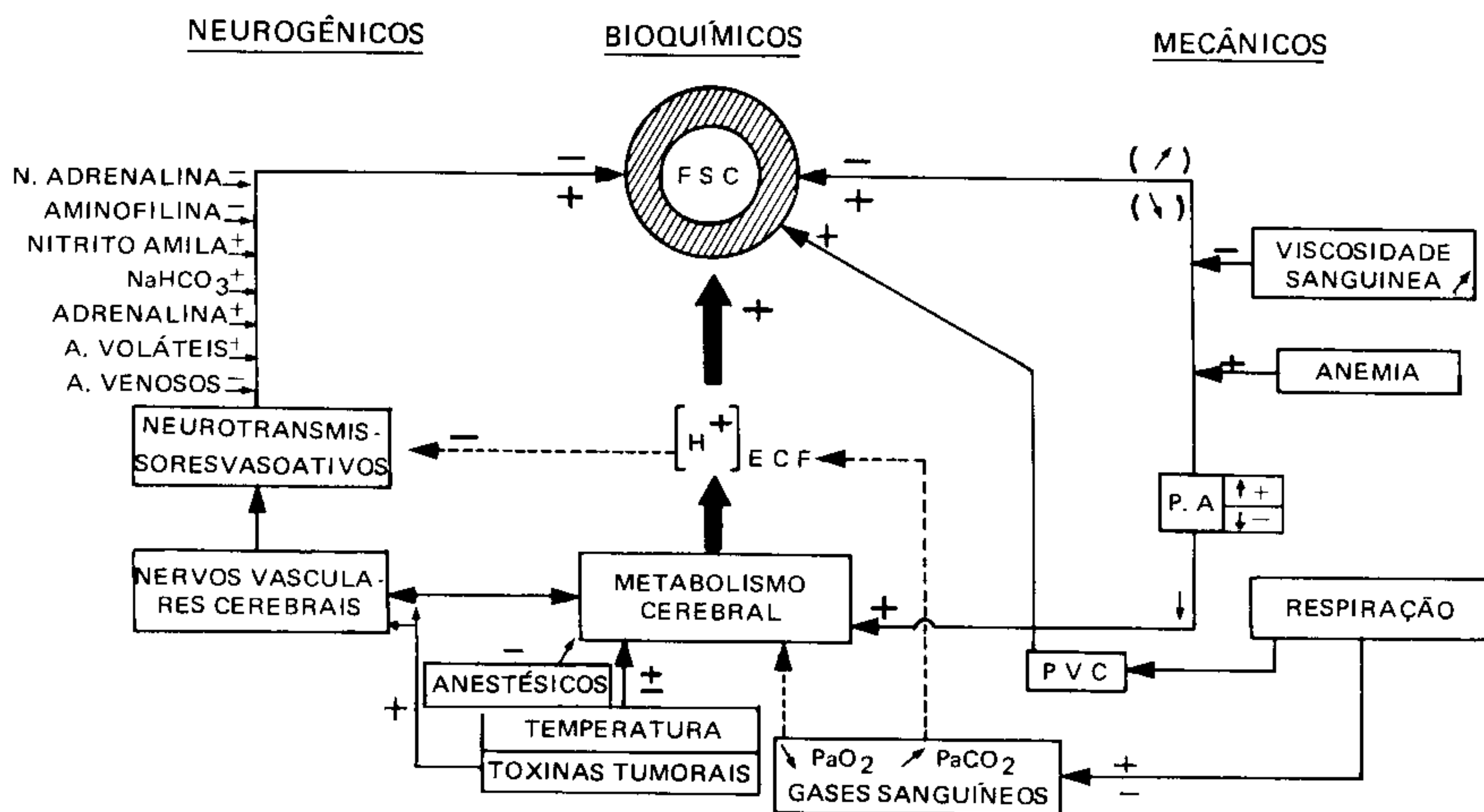
1.2 - Volume Sangüíneo Intracraniano 2, 29, 40, 42, 48, 72 – O FSC em indivíduos normais, pela técnica de Ketty e Smith é de 53,5 ml/100 g/min. Ele é regulado de modo a manter oxigenação constante dos neurônios e metabolismo cerebral dentro das necessidades fisiológicas. O FSC também sofre variações no mesmo sentido para manter a relação $FSC/CMRO_2$ normal = ± 15 , isto é, para conservar uma taxa constante de oxigênio para o tecido cerebral, de acordo com sua atividade neuronal. Ele também é capaz de se autorregular no sentido de manter uma pressão de perfusão acima de 4,6 kPa (35 mm Hg).

Na autorregulação do FSC interferem vários fatores mecânicos, nervosos e bioquímicos que funcionam harmonicamente esquematizados na figura 3.

1.2.1 - Fatores Mecânicos – A pressão nos seios venosos é maior que a PIC, para permitir fluxo, uma vez que suas paredes são muito finas. A pressão venosa intracraniana deve ser maior que a PIC, porém não em excesso, porque ela deve ser dissipada através de um sistema (jugular) que é de baixa pressão³⁵. Quando existe um aumento do FSC, há deslocamento do LCR para baixo, através do forame magno para o espaço subaracnóideo espinal. Por esse mecanismo, modificações da pressão intratorácica alteram a circulação cerebral, por sua transmissão para esse espaço.

1.2.2 - Fatores Nervosos – O FSC ao nível do encéfalo possui um controle próprio, que independe do sistema nervoso autônomo. Isto é essencial, indispensável à so-

Figura 3 FATORES QUE REGULAM O FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL



brevivência do indivíduo, porque o encéfalo deve receber o volume sangüíneo necessário, mesmo em condições de hipovolemia, em detrimento dos demais órgãos. Por isso o encéfalo possui um mecanismo intrínseco de autorregulação do seu FSC, às variações da PA. Assim, a autorregulação do FSC significa que o FSC é mantido constante com a PA entre 10 - 20 kPa (70 - 150 mm Hg) dentro de níveis normais de $PaCO_2$ (Figura 4). Quando a $PaCO_2$ aumenta, ocorre vasodilatação cerebral e o FSC também aumenta. Se a $PaCO_2$ aumentar muito, ocorrerá perda de autorregulação o FSC vai variar diretamente com a PA. Quando a PA estiver abaixo de 6,6 kPa (50 mm Hg) a vasodilatação é máxima e o FSC cai. Em condições hipertensão arterial o FSC aumenta. Contudo, o aumento não é imediato, ao contrário do que ocorre com a hipotensão arterial, quando a autorregulação é instantânea 2, 5, 29, 40, 42.

Contudo, em certas circunstâncias ocorre perda da

autorregulação do FSC. Exemplo desse fato ocorre em áreas do encéfalo (tumores pouco irrigados, espasmos de vasos cerebrais) nos quais a circulação colateral é rica, excessiva mesmo para as necessidades metabólicas. Esse excesso de irrigação para uma área de exigências metabólicas baixas é o que se denomina de perfusão luxuriante, ou excessiva ou hiperóxia venosa relativa 6, 30, 33, 35, 41. Nessas regiões a autorregulação do FSC está prejudicada. Dessa maneira, uma redução de $PaCO_2$ sistêmica leva à redução do fluxo sangüíneo em todo o encéfalo, por vasoconstrição, porém aumento da chegada de sangue à essa área com perfusão excessiva, pois ela não responde a hipocapnia. Quando a PA aumenta, o fluxo nessas regiões também aumenta⁷⁸, ocorrendo o inverso no caso de hipotensão arterial³⁵. Por outro lado, quando existe hiper-capnia e vasodilatação generalizada, ocorre desvio de sangue dessas áreas para as regiões sadias. É o chamado "intracerebral steal" ou "efeito Robin Hood"^{6, 33}. Esses fa-

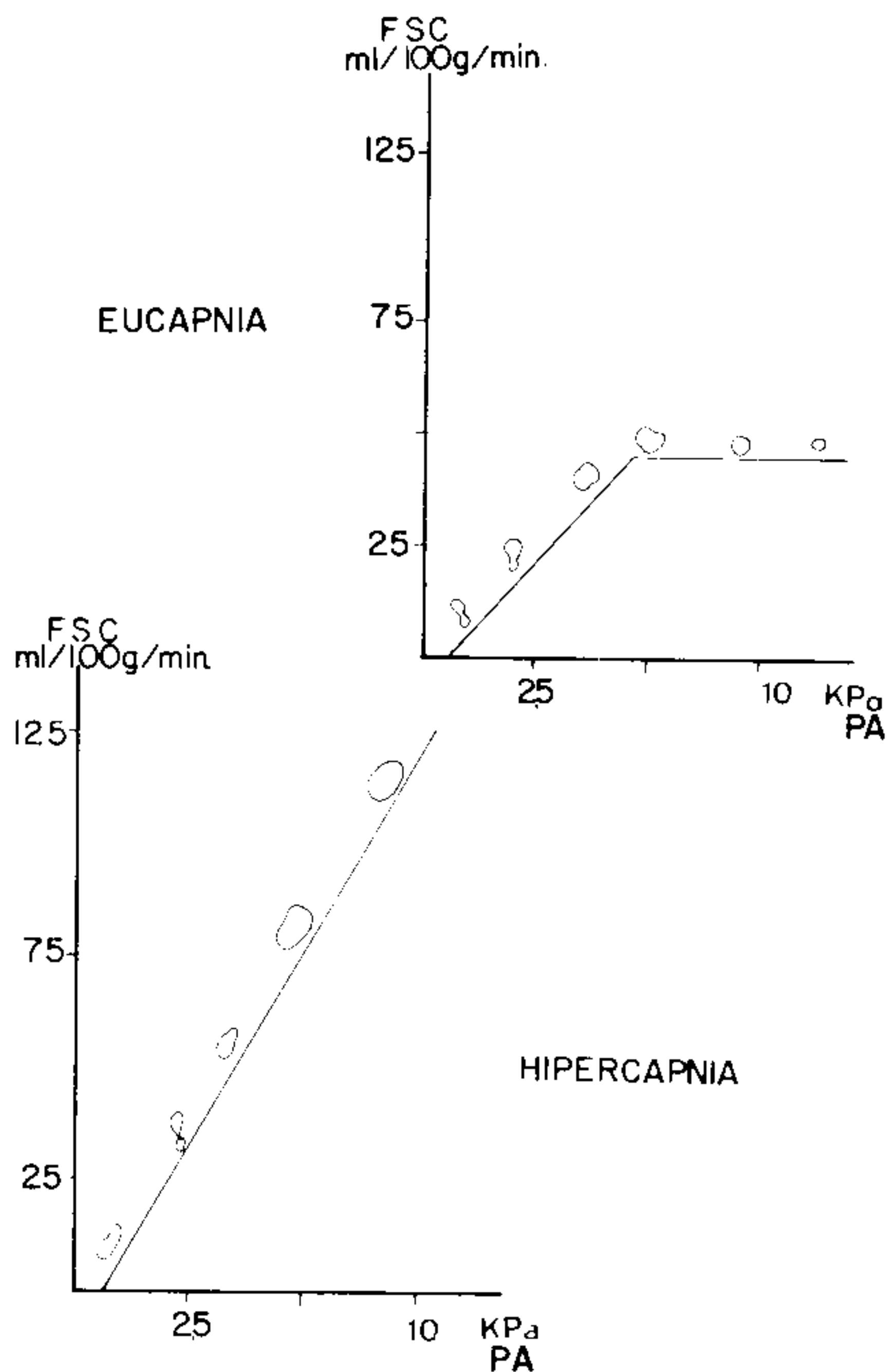


Fig 4 Variação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) com as modificações da pressão arterial (PA), em condições de eucapnia (autorregulação preservada) e hipercapnia (perda da autorregulação).

tos são importantes durante a cirurgia e as arteriografias cerebrais. Em áreas lesadas, a hipercapnia diminui o fluxo de sangue e a sua contrastação nas arteriografias. A hipocapnia possui efeito contrário, facilitando a individualização de áreas patológicas, sendo técnica altamente recomendável em neuroradiologias. Durante as craniotomias, uma hipercapnia também é prejudicial, pois reduz o fluxo de sangue para as áreas lesadas e se estas forem já isquemiadas, pode surgir anoxia local, agravando-se um edema já existente^{30, 35, 41}. A vasodilatação em áreas lesadas parece ser decorrente de acidose local e pode ser agravada pelo uso de drogas vasodilatadoras.

O efeito do sistema nervoso autônomo sobre o FSC é variado, de acordo com droga usada³². Algumas, como o propranolol, podem determinar redução do FSC porque ultrapassam a barreira sangüíneo-encefálica. Outras, como a adrenalina, noradrenalina, não passam a barreira, não modificando FSC, exceto por mecanismos indiretos^{18, 32, 72}.

1.2.3 - Fatores Bioquímicos^{2, 5, 41, 44, 50, 72} — Os principais determinantes do FSC são a PaCO_2 e a PaO_2 , ou melhor o conteúdo de O_2 ³⁵. É fato conhecido o efeito da PaCO_2 sobre o FSC. O CO_2 diminui a resistência vascular cerebral e aumenta o FSC². Esse aumento é de

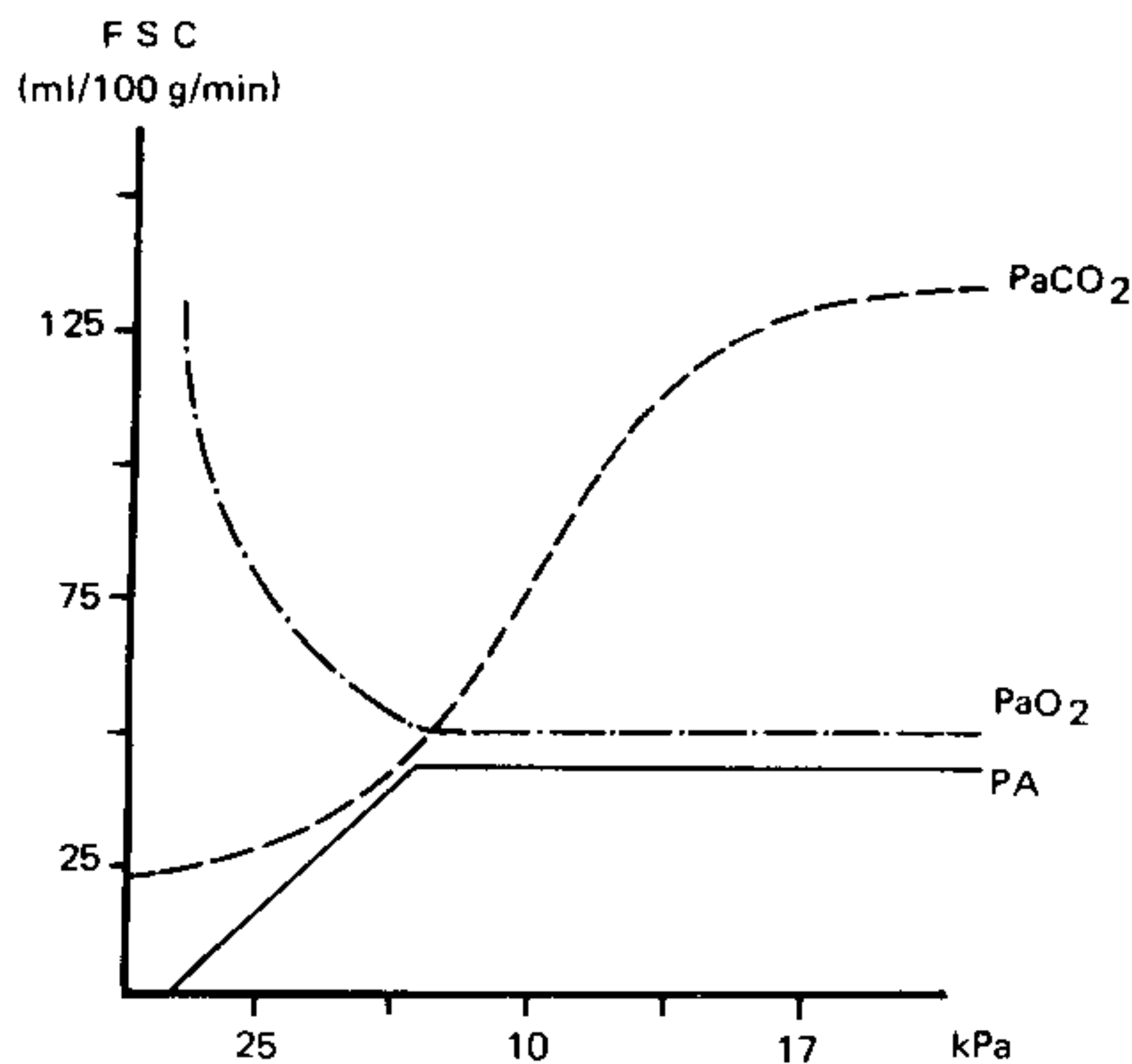
1 ml/100 g/min com um aumento de 0,13 kPa (1 mm Hg) de PaCO_2 . A inalação de CO_2 a 7% determina um aumento de 100% do FSC. O CO_2 induz ainda aumento da permeabilidade capilar e da produção de radicais ácidos, com redução do pH. O efeito da PaCO_2 decorre de um excesso de íons H^+ no líquido extracelular⁵. Dessa maneira a PIC sofre oscilações com as variações de PaCO_2 , isto é, ela varia linearmente com a PaCO_2 . Com uma hipercapnia prolongada o FSC se adapta aos novos níveis de PaCO_2 , sendo que a restauração da PaCO_2 normaliza a PIC, quando não existe lesão da barreira sangüíneo-encefálica. Se isto ocorrer, surge edema cerebral com aumento da PIC.

Uma redução da PaCO_2 induz diminuição da PIC por redução do FSC e diminuição da produção de LCR (por alcalose respiratória). A queda da PIC é temporária, pois ela retorna aos valores normais algumas horas após, apesar da continuação da hipocapnia. Isto ocorre porque a diminuição da PIC determina redução da absorção de LCR que continua até que a PIC retorne ao normal. Assim, teremos uma redução do volume sangüíneo cerebral e aumento do volume de LCR, que é útil, dando melhores condições para a cirurgia⁷⁰. Em períodos muito longos, (maior que 4 h), a PIC normaliza-se pela estabilização do FSC. Isso ocorre em indivíduos sem patologia intracraniana. Contudo, níveis baixos de PaCO_2 determinam vasoconstrição exagerada, reduzindo o FSC e a oxigenação do encéfalo, com aparecimento de edema e efeitos neurológicos e psíquicos diversos³⁴, decorrentes de isquemia cerebral. Os valores de PaCO_2 necessários para o aparecimento desses efeitos são inferiores a 2,7 kPa (20 mm Hg)⁵⁵. Dessa maneira, uma hiperventilação exagerada é contra-indicada em neurocirurgia por várias razões, principalmente em pacientes idosos ou com arteriosclerose⁷⁸, nos quais pode ocorrer uma isquemia cerebral por redução muito grande do FSC e desvio da curva de dissociação da HB para a E, volume respiratório alto e aumento da PVC.

A oxigenação do sangue é importante na regulação do FSC. A diminuição de oxigênio determina vasodilatação cerebral no intuito de manter uma PaO_2 constante nos neurônios. Quando muito intensa ela induz edema encefálico principalmente quando associada ao aumento da PaCO_2 , o que determina rotura da barreira sangüíneo-encefálica e aumento da permeabilidade capilar. A PIC não se altera até a PaO_2 chegar a 6,6 kPa (50 mm Hg) quando desaparece o fenômeno de autorregulação. Abaixo de 6,6 kPa (50 mm Hg) a PIC varia inversamente com PaO_2 . O restabelecimento da PaO_2 normal não normaliza a PIC porque ocorre edema cerebral, vasodilatação parálitica e perda de autorregulação³⁵. O aumento da PaO_2 induz vasoconstrição que pode ser exagerada, com efeitos tóxicos, principalmente quando associado ao uso de drogas que alteram a barreira sangüíneo-encefálica.

Os vasos sangüíneos cerebrais reagem não somente ao CO_2 e ao O_2 , como também às variações de pH extracelular e a metabolitos locais vasodilatadores. O FSC parece ser ajustado regionalmente, de acordo com esses valores, no sentido de manter um metabolismo adequando às necessidades.

A figura 5 mostra os efeitos desses vários fatores sobre a PIC.



VARIAÇÃO DO FLUXO SANGÜÍNEO CEREBRAL (F S C) COM AS VARIAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL (P A) PRESSÃO PARCIAL DE CO₂ (PaCO₂) E DE OXIGÊNIO (PaO₂).

Figura 5

1.3 - Massa do Tecido Nervoso — O tecido nervoso pode ter seu volume aumentado por tumores, abscessos, inflamações e principalmente edema. Este ainda não possui uma etiologia bem definida.

O edema encefálico, considerando-se como tal um acúmulo anormal de líquido num tecido, pode ter duas localizações: intra e extracelulares^{64, 66, 67}. Esses dois tipos de edema puderam ser evidenciados graças à microscopia eletrônica, que mostrou a existência de um espaço extracelular considerável no SNC.

O edema intracelular, também denominado citotóxico, possui um mecanismo fisiopatológico relacionado com a permeabilidade de membrana celular, resultando da imbebição da célula. O mecanismo básico é o efeito de um fator patogênico diretamente nos elementos celulares do parênquima. O evento principal é a entrada de água na célula. O fator patogênico pode induzir alteração nos processos de transportes de membranas e no metabolismo celular. Por exemplo, na isquemia cerebral ocorre acúmulo de metabólitos que são mais importantes do que a própria falta de oxigênio. O edema pode decorrer de substâncias tóxicas exógenas (hexaclorofeno, chumbo, anestésicos) ou endógenas (toxinas tumorais, redução de O₂, pH, aumento de catecolaminas), que alteram o metabolismo intracelular e a produção de energia pela célula. Isto impede o aproveitamento de oxigênio no ciclo de Krebs, aeróbico, derivando o metabolismo para o ciclo anaeróbico. Este, de um lado aumenta a produção de radicais ácidos e de outro produz menor quantidade de energia. Dessa maneira fica prejudicado o mecanismo de extrusão de sódio da célula (bomba de sódio), que exige muita energia. Aumenta o Na⁺ e o Cl⁺ e, conseqüentemente, a água intracelulares. Diminui a permeabilidade da membrana a esse íons e a célula fica túrgida. O cére-

bro fica "duro" e de difícil afastamento. É o edema seco de Fox²². Quando o edema aumenta muito, a célula rompe, com passagem de água e NaCl para o compartimento extracelular, que se expande. O cérebro fica mole, se esfacelando ao contacto. É o edema úmido de Fox²². O edema intracelular parece estar limitado às células gliais.

O segundo tipo de edema, o edema vasogênico ou extracelular, surge por alteração da permeabilidade capilar e da barreira sangüíneo-encefálica, com extravasamento de líquido isotônico com o plasma para o extracelular, que então se expande. A localização dessa barreira para as proteínas se faz nas junções estreitas, apertadas, formadas pela fusão da membrana das células endoteliais que revestem os vasos cerebrais²⁵. As alterações da barreira resultam em extravasamento de proteínas séricas e difusão do edema devido à destruição física do endotélio ou abertura das junções endoteliais estreitas. Esse mecanismo ocorre em variadas condições neuropatológicas associadas ao edema cerebral. Então o edema de início é localizado e depois se espalha por canais preferenciais localizados na substância branca³⁹. Vários fatores e diversas circunstâncias alteram ou destroem a barreira sangüíneo-encefálica, como soluções hipertônicas, histamina, serotonina, redução da pressão de perfusão cerebral, aumento da PA, aumento do FSC, compressão de vasos, isquemia e drogas diversas.

No edema vasogênico a sua extensão depende de dois fatores: nível de PA sistólica (aumento de PA aumenta o edema; diminuição de PA diminui o edema) e duração da lesão vascular ou da alteração patológica desencadeante ou agravante⁶⁷. Esse tipo de edema é mais comum. A sua resolução é obscura: parece que as proteínas extravasadas são captadas por células de origem mesodermal, (pericitos, microglia) e transportadas pelos vasos sangüíneos, espaço subaracnóideo e ventrículos.

Podemos considerar um terceiro tipo de edema encefálico, o edema intersticial, que ocorre na região periaquedutal em casos de hidrocefalia obstrutiva. Ele se origina pela passagem de Na⁺ e H₂O para a substância branca periventricular, causado pela passagem de LCR através da parede ventricular. O processo pode decorrer de reabsorção deficiente de LCR pelos vilos subaracnóides^{25, 66}.

Pouco se sabe sobre o efeito dos anestésicos na produção e manutenção do edema encefálico. As poucas pesquisas existentes mostram que os anestésicos voláteis são capazes, pelo menos em animais, de aumentar o conteúdo de água nas células nervosas, principalmente as da substância branca. Isso não acontece com anestésicos venosos e N₂O⁷⁶. Outros autores também observaram ser o halotano capaz de produzir edema do tipo metabólico, citotóxico, por interferência como os mecanismos de transporte iônico através das membranas celulares⁷¹.

2 - SANGRAMENTO OPERATÓRIO

Todos os fatores, principalmente circulatórios, que aumentam a PIC também determinam sangramento operatório exagerado. Deve ser lembrado ainda que os vasos intracranianos têm paredes com pouca musculatura. No crânio fechado, a pressão vascular interna é contrabalçada pela PIC. Quando o crânio é aberto rompe-se o equi-

líbrio entre a PIC e a pressão intravascular. Esta predomina, e os vasos rompem-se com muita facilidade. Ainda ao nível dos seios venosos e na passagem através da calota craniana, os vasos têm suas paredes aderentes ao periosteio, permanecendo abertos quando seccionados, facilitando a embolia aérea e a hemorragia intensa^{14, 35}.

3 - EFEITOS DA ANESTESIA SOBRE A HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

3.1 - Alterações da Pressão Arterial — A autorregulação do FSC impede que a PIC aumente ou diminua durante episódios de aumento ou redução da PA, dentro dos limites de PA de 10 a 20 kPa (70 a 150 mm Hg). Elevações muito bruscas ou em áreas onde não existe autorregulação do FSC, podem induzir aumentos muito grandes da PIC.

Durante uma hipercapnia, a hipertensão arterial aumenta o FSC e o edema, o mesmo podendo ocorrer com o uso de substâncias vasodilatadoras ou após hipotensão induzida, quando há perda de autorregulação. Também pode surgir esse efeito durante a cirurgia, pela perda de autorregulação conseqüente à própria patologia. Em indivíduos hipertensos, os limites de autorregulação estão mais elevados, razão pela qual a hipertensão deve ser evitada durante a anestesia para neurocirurgia.

A hipotensão arterial também deve ser considerada: a vitalidade das células cerebrais depende de sua perfeita oxigenação que é mantida graças a uma pressão de perfusão acima de 4,6 kPa (35 mm Hg). Uma elevação da PIC, ou queda de PA, ou melhor a associação de aumento da PIC com redução de PA induzirão queda ou mesmo abolição da pressão de perfusão, com isquemia dos neurônios e edema. Quando a PAM se mantiver em níveis de 10 kPa, a autorregulação é conservada. Se a PA se mantiver baixa por muito tempo, ou muito intensamente, perde-se a autorregulação e o FSC dependerá passivamente da PA e da PIC. Se a PA aumentar bruscamente vai haver aumento brusco do FSC e da PIC^{26, 77}.

Com relação a agentes hipotensores, Campam e col⁹ referem que a PIC e o volume sanguíneo intracraniano variam com a PA direta ou indiretamente de acordo com o fator hemodinâmico predominante: se predominar o fator intrínseco, mecânico, distensivo ou retrativo, a PIC varia no mesmo sentido que a PA (ex. trimetafan que baixa a PA mas não age sobre o calibre dos vasos intracerebrais)⁸⁵. Se predominar o fator intrínseco, vasomotricidade local, a variação da PIC será em sentido inverso ao da PA. O resultado final será a soma algébrica de ambos os fatores. Dessa maneira, os agentes que induzem vasodilatação, têm um efeito que depende do seu efeito sobre a PA. Os ganglioplégicos reduzem a PA e não agem sobre os vasos: a PIC baixa com a queda da PA⁸⁵. Os neuroléticos dão vasodilatação. Se a PA não se alterar não ocorre modificação da PIC ou FSC²⁶.

O nitroprussiato de sódio (NPS) não altera a autorregulação, apesar de induzir vasodilatação intracraniana. Então, de início, ocorre vasodilatação e redução da PA, com aumento da PIC^{9, 16, 19, 23, 36}. Contudo, se a redução for muito grande, abaixo de 6 a 8 kPa, vai ocorrer perda de autorregulação e vasodilatação parálitica, e a PIC cai, acompanhando a queda da PA e do FSC⁷. Nesses casos, devemos considerar outros fatores associados,

como o aumento prévio da PIC, a presença de tumor, trauma, hemorragia, edema. Com o crânio fechado surge aumento da PIC, o que não ocorre com o crânio exposto. Também durante a hipotensão induzida, devemos considerar o nível de PaCO₂. Se este for muito baixo, por hiperventilação excessiva, poderá ocorrer vasoconstrição cerebral exagerada, com hipoxia e agravamento do edema encefálico. O nível ideal de PaCO₂ nesses casos seria entre 3,3 a 4,6 kPa (25 e 35 mm Hg)^{31, 44, 79}.

Em casos de lesões com perfusão luxuriante, uma vasodilatação generalizada vai induzir roubo de sangue na área lesada, com redução da circulação e maior drenagem de sangue para as áreas normais. No caso de lesão isquêmica, com perda local de autorregulação, uma vasodilatação também induz roubo de sangue, aumentando a isquemia^{14, 35, 57, 73}.

Na hipotensão induzida, a perda de autorregulação persiste no pós-operatório. Esse efeito é mais intenso e prolongado com o halotano e menos com NPS. Dessa maneira devemos tomar cuidado, nesse período, evitando elevação da PA, dor, agitação, reação, tosse, hipoxia, aumento de CO₂, que poderiam elevar o FSC e a PIC e mesmo lesar a barreira sangüíneo-encefálica. Por isso a hiperventilação deve ser mantida no pós-operatório^{26, 27}.

3.2 - Alterações da Pressão Venosa^{3, 14, 23, 27, 35, 57} — As alterações da PVC podem interferir com a PIC através da transmissão da pressão intratorácica pelas veias epidurais e canal medular tóraco-lombar ou pela transmissão da PV jugular e vertebral.

O primeiro mecanismo é o mais importante em certos casos como tosse, reação, contração muscular, compressão abdominal, ventilação com fluxos altos de gases.

Para reduzir a PV jugular devemos, sempre que possível, manter a posição de proclive, no pré, per e pós-operatório.

A pressão negativa respiratória deve ser empregada, durante a anestesia, porém por períodos não muito longos devido aos riscos que ela mesma pode acarretar.

O uso de aparelhos anestesia deve ser criterioso, porque eles podem aumentar a PIC.

3.3 - Ação dos Agentes Anestésicos — Um anestésico pode interferir com a PIC por modificação no FSC, alteração no LCR ou produção de edema cerebral. O primeiro mecanismo é o mais importante. Os anestésicos em geral induzem vasodilatação cerebral arteriolar, com aumento do FSC. Esse fato explica porque existe maior ingurgitamento do cérebro durante a anestesia e porque é difícil a contrastação dos ventrículos cerebrais durante a pneumoencefalografia com anestésicos inalatórios (aumenta o edema e a PIC).

Além de diminuírem a resistência cerebral vascular, os anestésicos induzem depressão do miocárdio, depressão respiratória e aumento do CO₂, obstrução respiratória, tudo isso levando ao aumento da PIC e FSC.

Em resumo, podemos dizer que os anestésicos inalatórios determinam vasodilatação cerebral com aumento do FSC e da PIC. Ao mesmo tempo induzem redução de CMRO₂. Entretanto eles mantêm, quando a anestesia não é exageradamente profunda, a reatividade dos vasos sangüíneos cerebrais à PaCO₂. Dessa maneira poderemos

antagonizar o efeito vasodilatador dos anestésicos por meio de hiperventilação. Contudo esta deve ser iniciada previamente à inalação desses agentes, para evitarmos vasodilatação, particularmente nos enfermos que apresentam hipertensão intracraniana 1, 16, 27, 38, 43, 47, 48, 49, 56, 57, 62, 64, 71, 75, 77, 86, 87, 89.

Os anestésicos venosos em geral tendem a reduzir o FSC a PIC e o $CMRO_2$ 8, 13, 15, 48, 50, 59, 61, 69, 80, exceto a quetamina que induz efeitos opostos 14, 16, 24, 81.

O quadro II mostra um resumo dos efeitos dos anestésicos e drogas auxiliares da anestesia sobre vários parâmetros importantes em neurocirurgia.

QUADRO II - Efeitos de agentes e técnicas anestésicas sobre a pressão intracraniana (PIC), fluxo sanguíneo cerebral (FSC), pressão de perfusão cerebral (PPC), pressão arterial (PA), metabolismo cerebral ($CMRO_2$) e reatividade dos vasos cerebrais ao CO_2 (RC), compilado de vários autores 1, 8, 13, 14, 15, 16, 20, 24, 35, 43, 47, 48, 49, 57, 58, 59, 61, 62, 77, 80, 81, 86, 87, 90; (N = normal. A = aumentado. D = diminuído).

Agentes	PA	PIC	FSC	PPC	$CMRO_2$	RC
Althesin	A-D-N	D++	D++	N	N-D	N
Propanidid	N-A	N-A	N-D-A	N-D?	N-D	?
Quetamina	A+++	A+++	A+++	D?	A+++	?
Tiopental	D-N	D++	D++	A	D++	D-N
Diazepam	D-N	D?	D	A?	D	?
Fentanil	D-A-N	D-A-N	D+-N	A?	D	?
Droperidol	D	D	D+	A?	D	?
Inoval	D	D+	D+	A+	D	D
Morfina	D-N	D-N	D-N	?	D	?
N_2O	N	N-A?	A-N	D-N	D	N
Halotano	N-D	A++	A++	D-N	D	N-D
Metoxifluorano	N-D	A+	A+	D-N	D	N-D
Enflurano	N-D	A+	A+	D-N	D	N-D
Éter dietílico	A-N	A-N	A	A-N	N-A-D	N-D
Hipotermia	D	D+++	D+++	N-D	D+++	N-D
Hipotens. induz.	D+++	A-D	D+	D+++	N-D	N-D+++
Hiperventilação	N	D++	D+	D	N-D	N

4 - TÉCNICA DE ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

4.1 - Preparo Pré-Anestésico - Alguns aspectos devem ser considerados:

4.1.1 - PIC - Se ela já está aumentada ou compensada, devemos ter cautela com as drogas que o paciente está usando e com a MPA. Esta não deve conter depressores respiratórios ou do SNC muito potentes, como os morfínomiméticos. Deve ser baseada em sedativos menores tipo diazepínicos ou neuroléticos, que reduzem o FSC e ao mesmo tempo são anticonvulsivantes 8, 20, 59, 73, 80.

Devemos cuidar também da hidratação dos doentes,

particularmente daqueles sob terapia prolongada com agentes diuréticos osmóticos, no preparo pré-operatório para cirurgia de aneurisma. Nestes, a desidratação facilita o aparecimento de espasmos dos vasos lesados, comprometendo o prognóstico e a evolução per e pós-operatória. Devemos, nesses doentes, empregar hidratação generosa com soluções cristalóides 36.

4.1.2 - Drogas Utilizadas - Várias substâncias podem determinar interações indesejáveis com a anestesia: anti-convulsivantes, sedativos, antidepressivos, corticosteróides. Outros acarretam alterações orgânicas desfavoráveis: diuréticos osmóticos, que levam a desidratação e alterações eletrolíticas, particularmente induzindo hipopotas-

semia.

4.1.3 - Condições Clínicas do Doente – Grau de hipertensão intracraniana, alterações cardiovasculares, respiratórias e metabólicas.

4.2 - Indução Anestésica – O tipo de droga a ser utilizada depende do doente, da cirurgia e da preferência do anestesista. Apenas como princípio básico, ela não pode elevar a PIC e a PA e de preferência deve reduzir a PIC. Deve permitir uma indução rápida e suave sem depressão respiratória. A preferência é pelos barbitúricos, alfatesin e/ou inoval 13, 48, 59, 61, 87.

4.3 - Intubação Traqueal – O simples ato de intubar eleva a PIC, por motivos variados como hipoxia, hiper-capnia, hipertonia muscular, estimulação reflexa 65, 73. Para minimizar esse efeito, a intubação traqueal deve ser feita com auxílio de relaxamento muscular com agente curarizante do tipo adespolarizante associado à succinilcolina. Dessa maneira evitamos a fasciculação característica dessa última droga que induziria hipertensão intracraniana 73. A intubação traqueal deve ser também precedida de hiperventilação com oxigênio a 100%, durante pelo menos 30 segundos, para manter uma PaO₂ elevada. Também deve ser feita anestesia tópica da epiglote, cordas vocais e traquéia evitando-se dessa maneira reação à sonda traqueal, que poderia induzir aumento da pressão intratorácica, hipertensão venosa jugular, aumento do volume sanguíneo intracraniano e pressão intracraniana.

Outro aspecto a ser considerado é o tipo de sonda traqueal que deve ser selecionada entre as que não permitem angulação. A fixação da sonda deve ser perfeita, para evitar deslocamentos, que poderiam não ser percebidos, com o paciente coberto pelos campos operatórios.

4.4 - Posição Operatória – Nem sempre a posição que permite um melhor campo para o cirurgião é a que fornece melhores condições para o paciente e para a anestesia.

Decúbito dorsal horizontal - É utilizado para craniotomias supratentoriais. Não apresenta problemas para anestesia, pois não acarreta alterações respiratórias. Apenas algumas vezes, a posição de cabeça, lateralizada ou em flexão exagerada sobre o pescoço, pode levar a obstrução ou angulação da sonda traqueal, redundando em dificuldade respiratória. Ainda pode haver compressão da jugular e conseqüentemente estase venosa intracraniana, dificultando o trabalho do cirurgião 73, 75. Entretanto essa posição deve ser evitada em neurocirurgia e substituída, sempre que possível, por um proclive de 15 - 20°, para facilitar a drenagem venosa da cabeça, reduzindo dessa maneira a pressão venosa e a PIC, aumentando a pressão de perfusão cerebral e reduzindo o sangramento operatório 23, 35, 57, 73.

Posição lateral - Também empregada nas craniotomias supratentoriais e às vezes nas craniectomias da fossa posterior e laminectomias. Também apresenta as mesmas características da posição anterior, acrescida da dificuldade em fixar o paciente à posição 14, 35, 55.

Decúbito ventral horizontal – Utilizado para craniectomias da fossa posterior e laminectomias. Apresenta algumas desvantagens, como sejam, dificuldades respiratória e circulatória, aumento do sangramento, e compres-

são venosa no território da veia cava inferior. Isso leva a diminuição do retorno venoso ao coração, com hipotensão arterial e taquicardia de um lado e aumento da pressão venosa no território da vertebral com aumento de sangramento, de outro lado. Tais problemas podem ser evitados, ou diminuídos, pelo uso de coxins especiais em baixo dos ombros e na pelve 14, 16, 35, 55.

Posição sentada - É muito útil para intervenções sobre o 5.º par e sobre a fossa craniana posterior. Isso porque diminui a pressão intracraniana e o sangramento. Mas apresenta desvantagens e perigos: dificuldade para fixação do paciente, hipotensão arterial por alteração do equilíbrio hemodinâmico vasomotor e embolia gasosa. A embolia gasosa aparece por abertura de vasos do plexo suboccipital, mastóide ou seios venosos, e entrada de ar nos mesmos que, devido à pressão negativa intratorácica, tende a se dirigir para o coração. 10, 17, 35, 52, 73, 89.

4.5 - Ventilação⁴⁶ – É de fundamental importância em neurocirurgia evitar-se uma hiper-capnia. A hiperventilação é recomendada pela quase totalidade dos autores^{31, 34, 35, 44, 70, 74, 78, 90}, para reduzir o FSC e a PIC. Dessa maneira a ventilação artificial é mais indicada, com manutenção de PaCO₂ entre 3,3 a 4,6 kPa (25 e 35 mm Hg). Entretanto alguns cuidados devem ser tomados, visando reduzir a pressão venosa jugular e permitir uma oxigenação suficiente dos neurônios, como hiperventilação moderada (3,3 a 4,6 kPa), relaxamento muscular intenso, pressão inspiratória pequena, em pico e de curta duração, expiração passiva e prolongada, pressão negativa expiratória quando necessária, fluxo de gases o menor possível e hiperventilação com volume constante.

Esses vários fatores permitem redução da PIC, oxigenação eficiente, redução segura e discreta do FSC, sem determinar aumento da pressão venosa jugular, redução do retorno venoso, do rendimento cardíaco e da pressão de perfusão cerebral.

Ao término da anestesia a ventilação artificial deve ser mantida no período pós-operatório, por tempo variável até a recuperação das funções fisiológicas normais, desde que não acarrete tosse e reação à sonda traqueal.

4.6 - Escolha do Agente Anestésico – Na seleção do agente anestésico devemos considerar o efeito que eles induzem sobre a PIC, o fluxo sanguíneo cerebral, o CRMO₂, a autorregulação e a facilidade para antagonizar esses possíveis efeitos indesejáveis.

De acordo com a fisiopatologia do FSC e da PIC, a vasoconstrição cerebral moderada diminui a PIC e o FSC, melhorando a perfusão nas regiões lesadas. Uma vasodilatação cerebral traria efeitos opostos, com prejuízo para a função neuronal. Um anestésico, para ser útil em neuroanestesia deve, de preferência, ser depressor do metabolismo cerebral e produzir vasoconstrição, ou pelo menos não determinar vasodilatação cerebral. Entre as drogas existentes, de acordo com a figura 7, os barbitúricos são os mais úteis^{59, 69}. Outras alternativas são o althesin^{13, 50} e a neuroleptanalgesia^{59, 61, 87}. Dos agentes inalatórios o mais indicado é o N₂O. Se forem usados os anestésicos voláteis, devemos empregar hiperventilação, instalada previamente ao seu uso^{1, 16, 24, 38, 43, 47, 48, 49, 57, 62, 64, 70, 71, 74, 77, 86, 87, 89}.

4.7 - Relaxamento Muscular – É importante e deve

ser intenso, para evitar reação do paciente e contração muscular que induziria aumento da pressão venosa extracerebral e conseqüentemente aumento da PIC^{14, 35, 72}. Os relaxantes musculares podem reduzir a PIC por diminuir a reação muscular do paciente. Contudo pode haver aumento da PIC com alguns agentes por liberação de histamina, como ocorre com a tubocurarina⁵⁵.

4.8 - Monitorização — A monitorização do doente neurocirúrgico depende do tipo de cirurgia. Contudo um mínimo de controle é fundamental, como o de pressão arterial (direta ou indireta), frequência e ritmo cardíaco (estetoscópio esofágico e eletrocardiografia), respiração, pH, PaCO₂, PaO₂, diurese, pressão venosa central, temperatura, PIC, detecção ultrassônica de embolia gasosa.

4.9 - Alterações das Funções Vitais Durante a Neurocirurgia³⁵ — O anestesista deve estar sempre atento às condições de PA, FC, circulação periférica, amplitude, intensidade e ritmo respiratórios do paciente, pois essas constantes podem ser alteradas pelas manobras anestésicas e cirúrgicas, e muitas vezes, significam lesão, reversível ou não de centros vitais.

4.9.1 - Alterações Respiratórias — Bradipnéia pode ser devido à administração de analgésicos, que é de importância pequena. Contudo, há três tipos de doentes em que a apnéia pode ocorrer freqüentemente: após ventriculografia, por aumento brusco da PIC, e que se agrava com indução de anestesia, sendo tratada por punção ventricular. Nas compressões dos centros respiratórios hipotalâmicos, após a indução da anestesia ou durante extração de tumores próximos à essa região. Pode ser irreversível, ou tornar impossível a operação, por estimulação dos centros hipotalâmicos, sendo muito grave. Em pacientes com lesões da fossa craniana posterior, a apnéia pode ser devido à depressão por drogas, ou à PIC aumentada, (facilmente reversível por punção ventricular) ou à manipulação do tronco cerebral ou bulbo. Esta é grave, exigindo como providência imediata o não prosseguimento da operação nessa região.

4.9.2 - Taquipnéia — É menos grave que a apnéia. Aparece quando a analgesia é superficial, como nas manipulações dos nervos cranianos, principalmente os da fossa posterior. Ocorre também na manipulação de tumores próximos ao assoalho do 3.º ventrículo e hipotálamo.

4.9.3 - Arritmias Respiratórias — Ocorrem freqüentemente com drogas analgésicas, com halotano e tricloroetileno. Respiração apnéustica ocorre após remoção de tumores muito volumosos. Respiração de Cheyne-Stokes aparece na hipertensão intracraniana, ou quando há lesão de centros vitais, como bulbo e hipotálamo. Das considerações acima observamos a inconveniência da utilização da respiração artificial em cirurgia de fossa posterior pois ela prejudica a observação das modificações da respiração, que são muitas vezes o sinal de lesão de centros vitais. Mas esse inconveniente é mais teórico, uma vez que na prática a ventilação artificial apresenta inúmeras vantagens que se superpoem aos seus inconvenientes, sendo a preferida pela maioria dos autores^{10, 16, 23, 27, 35, 52, 55, 57, 73}.

4.9.4 - Bradicardia — Aparece na estimulação de nervos como o vago, como acontece na dissecção de neurino-

ma do acústico. Também ocorre nas trações e rotações do tronco cerebral, na manipulação do hipotálamo, e com o uso de halotano e tricloroetileno. É mais grave quando ocorre como sinal de hipertensão intracraniana.

4.9.5 - Taquicardia — Aparece como sinal de dor, nas laminectomias e neurectomias e nas hemorragias não compensadas. Quando decorre de aumento da PIC, é de grave prognóstico, e indica falência respiratória iminente. Pode ser também sinal de lesão da área hipotalâmica.

4.9.6 - Arritmias Cardíacas — Ocorrem na estimulação de nervos cranianos, na retração do lobo prefrontal, próximo ao quiasma óptico, indicando alteração nos centros superiores autonômicos. Também surgem na anestesia pelo halotano.

4.9.7 - Hipotensão Arterial — Aparece nas hemorragias não compensadas, nas posições inadequadas que induzem instabilidade circulatória. A queda da pressão mais grave ocorre após remoção de tumores na área supraselar, que leva à interferência com a irrigação das áreas hipotalâmicas vitais. Pode aparecer nas intervenções sobre a fossa posterior, e geralmente indica lesão irreversível do centro vasomotor.

4.9.8 - Hipertensão Arterial — Pode ser devido à dor, e é acompanhada geralmente por aumento de sangramento no campo operatório. Pode ser também decorrente de tração sobre o lobo frontal, sobre o tronco cerebral ou por manipulação de nervos sensitivos. Também aparece nos estágios iniciais da hipertensão intracraniana. É comum em pacientes com aneurismas cerebrais.

4.10 - Hidratação e Reposição Volêmica — Antes de iniciarmos uma anestesia para neurocirurgia devemos ter duas veias calibrosas cateterizadas: uma, com cateter avançando até o átrio direito, para medida de PVC, administração de líquidos e aspiração de ar, no caso de embolia gasosa. Outra, com cateter mais curto, para administração de drogas.

A reposição de sangue perdido em neurocirurgia não pode obedecer a regras pré-estabelecidas, uma vez que é difícil o cálculo das perdas. Em uma craniotomia sem complicações a reposição com sangue total é desnecessária. Ela somente é obrigatória quando existe lesão de um vaso calibroso, de difícil ligadura, ou na hemorragia discreta porém persistente. Como norma devemos repor de acordo com o volume de líquido existente no frasco do aspirador, sempre analisando se esse fluido é constituído de muito sangue ou da maior parte de solução fisiológica.

A reposição de líquidos deve ser cuidadosa pois quando inapropriada pode induzir edema cerebral e hipertensão intracraniana. O equilíbrio entre encéfalo e LCR no que diz respeito ao sódio leva mais de 20 horas. Dessa maneira o sódio permanece no extracelular, levando consigo água, determinando edema. A glicose, por outro lado, se distribui igualmente no intra e extracelular. Mas como a glicose plasmática se elimina mais facilmente, o cérebro fica hiperosmolar em relação ao sangue, retendo água. Dessa maneira, tanto as soluções contendo sódio como a glicose são perigosas no sentido de induzir edema cerebral. Elas somente podem ser usadas quando a velocidade de infusão é menor que as perdas orgânicas.

A solução a ser utilizada é a glico-fisiológica, limitan-

do-se a infusão em 50 ml/hora. Devemos manter o paciente, exceto nos casos de aneurisma, em discreta hipovolemia. Nos casos de aneurisma, devemos manter hipervolemia discreta, para evitarmos espasmos dos vasos comprometidos³⁶.

No pós-operatório, a hidratação deve ser baseada na pesagem do doente. As necessidades nas primeiras 24 h do pós-operatório são discretas. Elas podem ser maiores se forem usados diuréticos osmóticos durante a cirurgia. Nesse caso ocorre um aumento de sódio no sangue o que é agravado pelo uso de corticoesteróides¹⁴.

Na ausência de complicações são necessários 1500 ml de líquidos, sendo 1000 ml de solução de cloreto de sódio 0,45% e 500 ml de glicose a 5%. No 2.º dia 2 l de glicose a 5% em cloreto de sódio a 0,45%. Se houver perda de outros íons, a solução de cloreto de sódio deve ser substituída por Ringer-Lactato. As perdas protéicas são corrigidas por alimentação parenteral (quando necessário), e mais freqüentemente, através de sonda nasogástrica, após 24 h de cirurgia, até que o doente possa alimentar-se normalmente.

4.11 - Métodos Para Combate ao Edema Encefálico e ao Sangramento Excessivo 11, 18, 23, 28, 34, 37, 40, 44, 46, 68, 70, 88 — A hipertensão intracraniana pode ser decorrente de vários fatores, especificados no quadro I.

Durante a anestesia podemos intervir reduzindo a PIC através de vários métodos.

4.11.1 - Medidas Gerais — Que são muito importantes e às vezes representam a diferença entre a vida e a morte, a invalidez ou cura de um doente, e consistem em evitarmos:

- aumento da PA, taquicardia, reação e anestesia superficial durante a intubação, contração muscular, hiperhidratação, vasodilatação principalmente se associada ao aumento da PA e postura desfavorável.

4.11.2 - Medidas Específicas — Que interferem com a PIC e o edema cerebral e atuam por mecanismos variados, de acordo com o quadro III.

Entretanto todas essas medidas trazem inconvenientes, conforme mostra o quadro IV.

4.12 - Cuidados Pós-Operatórios^{3, 35, 57, 73} — No

QUADRO III — Mecanismo de ação de drogas sobre o edema encefálico

UNIÃO FIRME INTER-ENDOTELIAL

Corticoesteróides
Hipotensores arteriais
Hiperventilação

ESPAÇO CAPILAR-ASTROCITO

Diuréticos osmóticos
Diuréticos tubulares
Restrição de líquidos

METABOLISMO CELULAR

Barbitúricos
Difenil-hidantoina
Neuroléticos?
Hipnoanalgésicos
Hipotermia
Corticoesteróides
Anestésicos?

OBSTRUÇÃO CAPILAR

Dipiramidol
Vasodilatadores
Dextran 40?
Anticoagulantes?

OSMOLARIDADE CELULAR

Diuréticos osmóticos
Restrição hídrica
Diuréticos tubulares

FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL

Barbitúricos
Hiperventilação
Vasodilatadores
Hipotermia
Hipotensão induzida
Corticoesteróides
Pressão negativa respiratória
Althesin

BOMBA DE SÓDIO

Hipotensores?
Hipotermia
Corticoesteróides

PRESSÃO INTRACRANIANA

Posição em céfaloclive
Drenagem venosa eficiente
Hipotensão induzida?
Diuréticos osmóticos
Punção de LCR
Acetazolamida
Hiperventilação
Corticoesteróides
Hipotermia

PRODUÇÃO / REABSORÇÃO LCR

Diuréticos
Glicosídeos cardíacos
Corticoesteróides
Hipotermia
Hiperventilação

QUADRO IV – Análise das medidas indicadas para reduzir uma pressão intracraniana aumentada

PROCEDIMENTO	INDICAÇÃO	EFEITOS COLATERAIS	CONTRADIÇÕES
POSTURA	PRÉ, PER, PÓS-OPERATÓRIO	ISQUEMIA CEREBRAL	IDOSOS, HIPOTENSÃO ARTERIAL, ARTERIOSCLEROSE
DRENAGEM DE LCR	CIRURGIA DE ANEURISMA	HERNIAÇÃO DO ENCÉFALO	AUMENTO DA PRESSÃO INTRACRANIANA
MANITOL	EDEMA CEREBRAL, CIRURGIA	AUMENTO DA VOLEMIA	LESÃO RENAL E HEPÁTICA, HEMORRAGIA INTRACRANIANA
GLICEROL	EDEMA ENCEFÁLICO	REDUÇÃO VISCOSIDADE SANGUÍNEA, HEMOLISE, HEMORRAGIA, HEMOGLOBINÚRIA	DESIDRATAÇÃO, HEMORRAGIA INTRACRANIANA
DIURÉTICOS	PRÉ, PER, PÓS-OPERATÓRIO	HIPOPOTASSEMIA	INSUFICIÊNCIA RENAL
CORTICOESTERÓIDES	EDEMA CEREBRAL, PRÉ, PER, OPERATÓRIO	HIPOPOTASSEMIA, ÚLCERA PÉPTICA, HEMORRAGIA DIGESTIVA, AUMENTO DE INFECÇÕES, PSICOSE	ÚLCERA PÉPTICA, INFECÇÕES GRAVES
BARBITÚRICOS	HIPOXIA CEREBRAL	REDUÇÃO DE CONSCIÊNCIA E DOS REFLEXOS	?
HIPERVENTILAÇÃO	EDEMA CEREBRAL, PRÉ, PER, OPERATÓRIO	VASOCONSTRIÇÃO EXAGERADA = HIPOXIA	
PRESSÃO NEGATIVA EXPIRATÓRIA	PER E PÓS-OPERATÓRIO (TEMPO CURTO)	ATELECTASIA PULMONAR	ARTERAÇÕES PULMONARES, ENFISEMA
HIPOTERMIA	CIRURGIA DE ANEURISMA; PC	DIVERSAS, DISCUTIDAS	TÉCNICA DE EXCEÇÃO
HIPOTENSÃO INDUZIDA	CIRURGIA ANEURISMA; REDUÇÃO DO SANGRAMENTO	ISQUEMIA CEREBRAL, AUMENTO DA PIC	TÉCNICA DE EXCEÇÃO

pós-operatório alguns problemas são específicos³.

a) Grau de consciência, reflexos, convulsões, agitação e outros dados do exame clínico, importantes para verificação do resultado da cirurgia.

b) Ventilação - a hipoxia e hiperapnia podem induzir hipertensão intracraniana e edema cerebral. Dessa maneira, as medidas de suporte ventilatório durante a anestesia devem continuar no pós-operatório imediato.

c) Alterações cardiovasculares - devem ser evitadas elevações da PA e da FC, que determinariam aumento da PIC, principalmente se associadas à vasodilatação (anestesia com halotano, hipotensão induzida).

d) Temperatura

e) Balanço hidro-eletrolítico: no pós-operatório podem ocorrer vários tipos de alterações hidro-eletrolíticas. Os mais comuns são hipo-osmolaridade ou hipernatremia + hiperosmolaridade e hiperhidratação. Também importante é o aparecimento de diabetes insípido, consequente a cirurgias nas proximidades do hipotálamo e hipófise.

f) Infecções

g) Nutrição

h) PIC - devemos evitar contração muscular, agitação, tosse, aspiração traqueal excessiva, dor, convulsões, hipertermia, aumento de PaCO₂ e redução de PaO₂.

i) Postura (Proclive 15 - 20°)

Os vários tipos de procedimentos diagnósticos e cirúrgicos em neurologia apresentam problemas específicos que exigem também condutas anestésicas especiais. Dada a extensão do assunto, abordaremos apenas duas situações, deixando as demais para considerações futuras.

5 - ANESTESIA PARA TRAUMATIZADOS DE CRÂNIO

Para o tratamento adequado desses doentes devemos seguir inicialmente os cuidados gerais decorrentes de um enfermo de alto risco e de emergência. Esse enfermo apresenta uma série de problemas que devem ser resolvidos com rapidez e eficiência⁴.

5.1 - Problemas Gerais – Falta de preparo pré-operatório, estômago cheio, lesões orgânicas variadas, doenças pré-existent desconhecidas.

5.2 - Problemas Específicos – Nível de consciência, perda de reflexos, crises convulsivas, obstrução respiratória, insuficiência respiratória, edema pulmonar, aumento ou diminuição de PaCO₂ e PaO₂, alterações cardiovasculares, hipo ou hipertermia, desequilíbrio hidro-eletrolítico.

Na conduta médica, frente a esses enfermos, além desses cuidados gerais, devemos iniciar os cuidados específi-

cos com:

1.º - Diagnóstico do estado do doente 37, 54, 82, 84

Várias escalas existem para classificação do doente traumatizado de crânio, e que servirão para a conduta terapêutica, mas a de Teasdale⁸² é a mais simples de ser empregada e classifica os doentes em 4 grupos:

Grupo I - Alteração mínima de consciência ou história de perda de consciência.

Grupo II - Alteração moderada de consciência mas

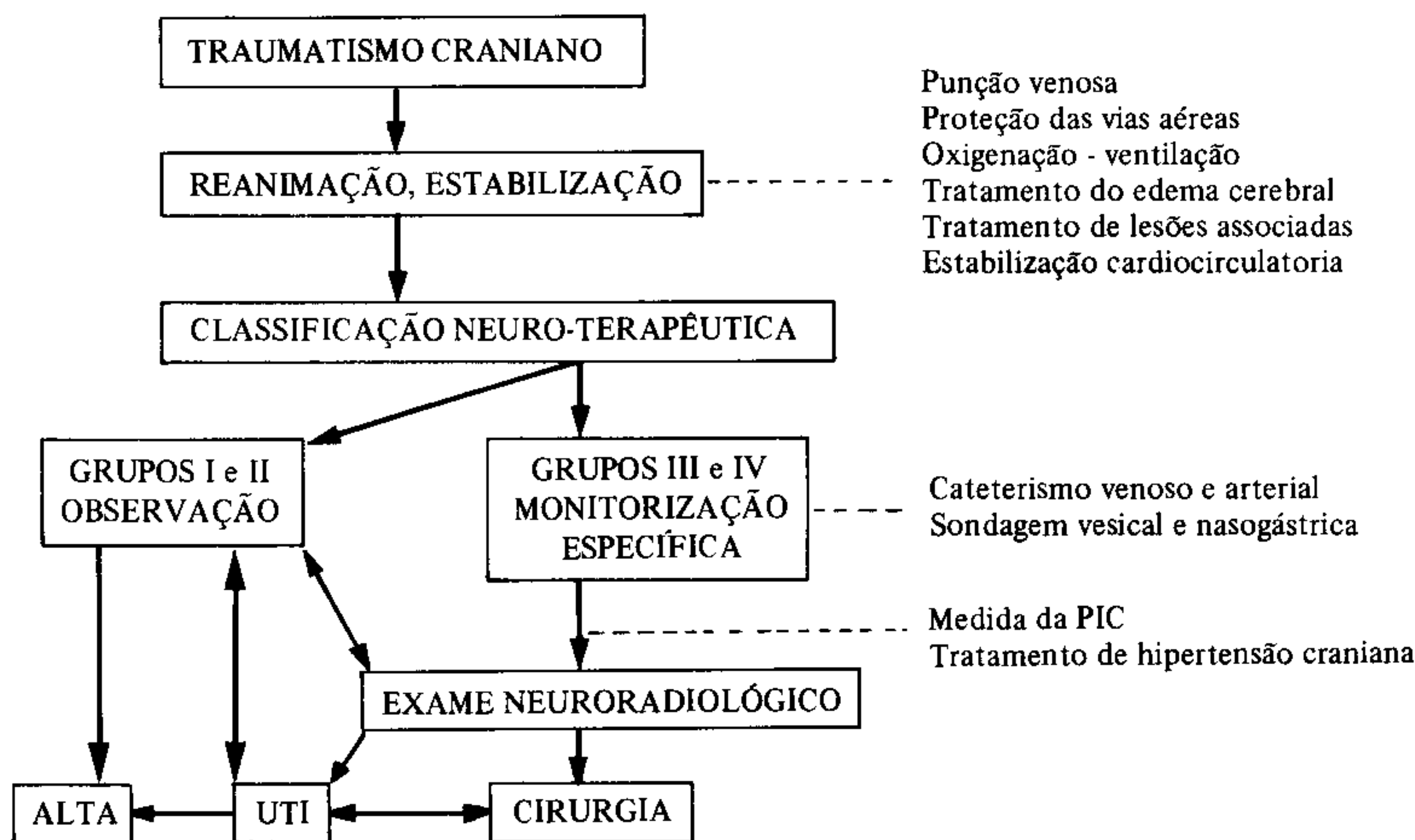
sem déficit neurológico focal.

Grupo III - Alteração grande de consciência, com resposta inadequada a estímulos dolorosos. Déficit neurológico focal. Não obedece a comandos simples.

Grupo IV - Comatoso com lesão cerebral evidente.

De acordo com a classificação do enfermo por essa tabela, segue-se um esquema de cuidados, diagnóstico e terapêutica, que estão esquematizados no quadro V.

QUADRO V - Esquematização da conduta diagnóstica e terapêutica nos traumatizados de crânio (modificada de Marsh e al, 1977).



Quando o paciente chega até a cirurgia o anestesista deve cuidar 16, 27, 37, 54, 73, 82, 84.

- a) Ventilação: artificial, com hiperventilação discreta;
- b) Cuidado com patologia associadas;
- c) Cuidado com alterações pulmonares decorrentes de trauma craniano 12, 83;
- d) Reposição volêmica;
- e) Manutenção da PIC;
- f) Monitorização adequada;
- g) Postura adequada (proclive 15 - 20º).

Devemos lembrar que no tratamento do edema cerebral, na vigência de hemorragia intracraniana, o uso de agentes osmóticos deve ser evitado pois eles reduzem o volume do tecido nervoso normal facilitando a expansão de hematomas intra e extradurais. Isso é particularmente grave em idosos, quando a reexpansão do encéfalo após drenagem de hematoma é mais precária 56, 74.

Nos traumatismos não cirúrgicos, várias medidas de suporte podem ser adotadas, inclusive o uso de drogas

que "protegem" o encéfalo de isquemia e lesões pós-traumáticas, como é o caso dos barbitúricos, cujo mecanismo de ação é variado:

- redução do metabolismo
- estabilização de membranas
- redução da atividade dos lisossomas
- redução da lipoperoxidação
- redução do FSC
- melhora do fluxo sanguíneo colateral

Dessa maneira os barbitúricos são úteis nos traumatismos cranianos, desde que empregados convenientemente, evitando-se seus efeitos para o lado da respiração e circulação, porque reduzem o edema encefálico, a pressão intracraniana e as convulsões 6, 11, 12, 58, 69.

Os corticosteróides também são de grande importância por efeitos favoráveis e mecanismos variados, como redução da PIC e do edema cerebral, por ação protetora da barreira sanguíneo encefálica e do metabolismo celular, por normalização da bomba de sódio e a permeabili-

dade capilar e outros ainda discutidos^{6, 12, 22, 23, 25, 35, 39, 67, 68, 88}.

6 - ANESTESIA PARA CRANIECTOMIA DE FOSSA POSTERIOR

A sintomatologia mais comum dos processos da fossa craniana posterior são decorrentes de compressão do tronco encefálico, de obstrução do LCR, com hidrocefalia e aumento da PIC que se revela clinicamente por taquicardia. Outros sinais de aumento da PIC na fossa craniana posterior são o cone bulbar que determina lesão dos centros vitais com falência respiratória, rigidez de nuca e retração da cabeça, sonolência, bradicardia, hipertensão arterial e desvio dos olhos para cima.

A conduta anestésica nesses casos varia pouco.

MPA - sem drogas depressoras dos centros respiratórios, pois estes já estão lesados e mais sensíveis, podendo ocorrer apnéia com dose mínima de drogas.

Anestésicos - indução com barbitúricos. Manutenção com halotano, N₂O. Este deve ser empregado com cautela, pois pode facilitar o aparecimento de embolia gasosa por sua grande difusibilidade.

Ventilação - a possibilidade de lesão de centros vitais pela cirurgia exige que o anestesista observe as variações ventilatórias do doente. Dessa maneira, seria conveniente uma ventilação espontânea ou assistida para detectar-se qualquer alteração da mesma. Entretanto, essa conduta não é aceita por todos como a mais satisfatória, sendo preferida pela ventilação artificial, que apresenta mais vantagens.

Posição - a posição operatória é de escolha do cirurgião e do anestesista, de acordo com o caso. Devemos apenas lembrar em cada uma delas (lateral, sentada e ventral), quais os problemas que podem ocorrer e como preveni-los ou tratá-los^{17, 23}.

Conduta nas embolias gasosas - A embolia gasosa ocorre durante a abertura do crânio, por lesão da parede dos vasos, principalmente dos seios venosos, que permanecem abertos devido às suas aderências com o periosteio. Também pode ocorrer durante o fechamento e muito raramente durante a cirurgia.

O importante é detectar o fenômeno logo no início, pois a entrada de ar em geral não se faz bruscamente, mas sim progressivamente, exceto quando há secção completa de um grande vaso. O sinal mais precoce de embolia é detectado pelo monitor ultrassônico do efeito Doppler, capaz de acusar o aparecimento de bolhas de até 0,1 ml⁵³. Contudo, esse aparelho pode sofrer interferência do bisturi elétrico, dando falsos resultados. O quadro VI mostra um resumo dos sinais diagnósticos e das principais medidas profiláticas e curativas da embolia gasosa.

O uso de vasos constritores (metaraminol, neosinefrina, dopamina), em altas doses, está indicado por proteger a circulação cerebral por elevação da PA, favorecer a abertura dos capilares para as bolhas, levando-as para a circulação geral e facilitando assim sua absorção, facilitar a circulação colateral e aumentar a contratilidade do miocárdio, expulsando as bolhas de ar da circulação coronariana¹⁰.

QUADRO VI - Diagnóstico, profilaxia e tratamento da embolia gasosa

DIAGNÓSTICO

Hipotensão arterial brusca	Alterações respiratória; hiperpnéia
Bradicardia - taquicardia	Respiração "Gaspig". Apneia
Arritmias cardíacas complexas	Palpação de bolhas na veia jugular
Depressão de segmento ST no ECG	Deteção ultrassônica de bolhas
Pulso filiforme - Parada cardíaca	Ruido de bolhas à audição
Aumento da pressão venosa	Aparência de despertar da anestesia

PROFILAXIA

Ventilação artificial com pressão positiva respiratória intermitente
Abolição ou interrupção da inalação de N₂O
Monitorização ultrassônica, estestoscópio esofágico
Controle de pressão arterial, eletrocardioscopia, pressão venosa central
Cateterismo do átrio direito

TRATAMENTO

Tamponamento do vaso lesado	Aspiração do ar no átrio direito
Vasoconstritor em altas doses	Hidratação rápida
Pressão positiva expiratória	Compressão da veia jugular
Posição lateral esquerda e céfalodeclive	Massagem cardíaca - reanimação cardíaca externa e interna

Cremonesi E - Neurosurgical Anesthesia. Rev Bras Anest 31: 3: 225 - 242, 1981

There are reviewed the most important physiopathological, physiological and pharmacological aspects of the anesthetic practice in neurosurgery.

The intracranial pressure is studied in its definition and components. Special attention is given to anesthetic factors related to cerebral blood flow and brain edema.

There are discussed some of the most important aspects of neurosurgical anesthesia such as drugs and techniques, ventilation and monitoring. There are analysed specific anesthetic techniques for brain trauma surgery and posterior fossa craniectomies.

Key - Words: ANESTHESIA: neurosurgical; BRAIN: cerebral blood flow; CEREBROSPINAL FLUID: intracranial pressure.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams R W , Gronert G A , Sundt T M , Michenfelder J D - Halothane, hypocapnia and cerebrospinal fluid pressure in neurosurgery. *Anesthesiology*, 37: 510 - 517, 1972.
2. Alexander S C - Physiologic and Pharmacologic Regulation of Cerebral Blood Flow. *Refresher Courses in Anesthesiology*, 1: 1 - 15, 1973.
3. Barker J - Post-Operative care of the neurological patient. *Brit J Anesth* 48: 797 - 804, 1976.
4. Bean J , Beckman D L - Centrogenic pulmonary pathology in mechanical head injury *J Appl Physiol* 27: 807 - 825, 1969.
5. Betz E - Cerebral blood flow. Its measurement and regulation. *Physiol Rev* 52: 595 - 630, 1972.
6. Brawley B W , Strandness D Kelly W A - The physiologic response to therapy in experimental cerebral ischemia. *Arch Neurol (Chicago)* 17: 180 - 196, 1967.
7. Brow E D , Harlou K , Crockard A , Mullan S - Effect of Sodium nitroprusside on cerebral blood flow in conscious human beings surg. *Neurolog* 7: 67 - 70, 1977.
8. Campam L , Lazorthes Y - Note sur les effets comparés des benzodiazépines et de la chlorpromazine sur la pression intracrânienne du chien. *Ann Anesth Franc* 17: 1193 - 1198, 1976.
9. Campam L , Lazorthes J , Bauvin M J - A propos de l'entraînement ou du non entraînement de la pression intracrânienne par la pression artérielle. *Ann Anesth Franc* 17: 551 - 559, 1976.
10. Charlot M , Pequeriau J , Chacornac R - Anesthésie Générale en neurochirurgie au cours des interventions en position assise. *Neurochirurgie* 22: 677 - 689, 1976.
11. Clasen R A , Randolfi S , Casey D - Furosemide and pentobarbital in cryogenic cerebral injury and edema. *Neurology (Minn)* 24: 642 - 648, 1974.
12. Club R J , Maxwell R E , Chou S N - Experimental brain injury in the dog *J Neurosurgery* 52: 189 - 196, 1980.
13. Cohen R S , Creighton R E , Nisbet Hia , McDonald P , Steward D J - The effects of althesin on cerebral blood flow and intracranial pressure. *Canad Anesth Soc J* 20: 754 - 756, 1973.
14. Cremonesi E , Cremonesi Euz , Bairão G S - Ketamine effects on intracranial pressure. *Agressologie* 14, 189 - 193, 1973.
15. Cremonesi E , Posso I P , Bairão G S - Pressão intracrâniana e anestésicos: ação do propanidid. *Rev Bras Anest* 24: 249 - 254, 1974.
16. Cottrell J E , Turndorf H - *Anesthesia and Neurosurgery*. CV Mosby Company, St Louis, Toronto, London, 1980.
17. Dalrymple D G , Mac Gowan S W , Mac Leod G F - Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Brit J Anesth* 51: 1079 - 1082, 1979.
18. Davis D H , Sundt T M - Relationship of cerebral blood flow to cardiac output, mean arterial pressure, blood volume and alpha and beta blockade in cats. *J Neurosurg* 52: 745 - 754, 1980.
19. Delmanto G , Posso I P , Cremonesi E - Ação nitroprussiato de sódio sobre a pressão intracrâniana. *Rev Bras Anest*.
20. Escuret E , Roquefeuil B , Paglia M A , Chapron C , Moulinier M - Etude hemodynamique et métabolique cérébrale du diazepam en réanimation neurochirurgicale. *Neurochirurgie* 25: 47 - 51, 1979.
21. Ewalenko P - Intracranial pressure monitoring. *Acta anaesth Belg* 3: 239 - 252, 1978.
22. Fox J L - Development of recent thoughts on intracranial pressure and brain barrier. *J Neurosurg* 21: 909 - 967, 1964.
23. Frost E A M - Unsettled issues in neurosurgical anesthesia: pros and cons. *Refresher Courses in Anesthesiology* 7: 115 - 129, 1979.
24. Gardner A E , Dannemiller F J , Major D D - Intracranial Cerebrospinal fluid pressure in man during ketamine anesthesia. *Anesth Analg Cur Res* 51: 741 - 745, 1972.
25. Gaviria C A - Edema cerebral. Hipertension endocrâniana: fisiopatologi y terapeutica. *Universitas Medica* 20: 202 - 220, 1978.
26. Geevarghese K P - Induced hypotension and its application in neurological surgery. In *international Anesthesiology Clinics*, 15: 195 - 230, 1977.
27. Geevarghese K P - Anesthesia for neurological surgery. *Intern Anesthet Clin* 15: 1 - 56, 1977.
28. Hummer J - Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal pulse waves. *J Neurosurg* 46: 36 - 54, 1977.
29. Harper A M - General physiology of cerebral circulation, In *Mac Donald - DG - Little, Brown and Company*, Boston 1969 pp 475 - 506.
30. Harper A M , Mc Dowall D G - Luxury perfusion. *Scand J Lab and Clin Invest Suppl* 102B, 1968.
31. Harper A M , Glass H I - Effect of alteration in carbon dioxide tension in the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressure. *J Neurol Neurosurg Psych* 28: 449 - 459, 1965.
32. Harper A M , Reshmukh V D , Rowan J D , Jennet W B - The influence of sympathetic nervous activity on cerebral blood flow. *Arch Neurol (Chicago)* 27: 1 - 20, 1972.
33. Hoedt-Rasmussen D , Skinho J E , Paulsson O , Evald J , Bjerrum J K , Fahrenkrug A Lassen N A - Regional cerebral blood flow in acute apoplexy: the "luxury perfusion syndrome of brain tissue. *Arch Neurol (Chicago)* 17: 271 - 290, 1967.
34. Hayes C J , Slocum H C - The achievement of optimal brain relaxation by hyperventilation techniques of anesthesia. *J Neurosurg* 19: 65 - 82, 1962.
35. Hunter A R - *Neurosurgical Anesthesia*, Blackwell Scientific Publication, Oxford, London, Edimburg & Melbourne, 1975. 2nd ed.
36. Ishimori S , Oshida K , Sankawa H - Hypervolemic hypotension in surgical treatment of intracranial aneurysm, *Surg Neur* 11: 119 - 122, 1979.
37. Jennet B - Severe head injury: prediction of outcome as a basis for management decisions. *International Anesthesiology Clinics*, 17: 133 - 152, 1979.
38. Jennet W B , Barker J , Fitch W - Effect of Anesthesia on intracranial pressure in patients with space occupying lesions. *Lancet* 1: 61 - 64, 1969.

39. Klatzo I – Pathophysiological aspects of brain edema. In steroids and brain Edema. H J Reulen & K Schurman, Spring-Verlag, Berlin, Heidelberg New York, 1972 pp 1 - 8
40. Langfitt T W – Increased intracranial pressure. Clin Neurosurg 16: 436 - 371, 1968.
41. Langfitt T W , Weinstein J D , Kassell N F – Cerebral vasomotor para lysis produced by intracranial hypertension. Neurology 15: 622 - 635, 1965.
42. Lassen , Christensen A S – Physiology of cerebral blood flow. Brit J Anesth 48: 719 - 734, 1976.
43. Lassen N A , Tweed W A – Anesthesia and cerebral blood flow. In Gordon E – A Basis and Practice of Neuroanesthesia. Excerpta Medica Amsterdam, Oxford, New York, 1975 p 113 - 133.
44. Levin R M , Zadigan M E , Wall S C – The combined effects of hyperventilation and hypotension on cerebral oxygenation in anesthetized dogs. Can Anesth Soc J 27: 264 - 273, 1980.
45. Lundberg N – Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Phychiatr Scand 36 (suppl 149), 1960.
46. Lundenberg N , Kjallquist A , Bien C – Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. Acta Psychiat et neurol Scand, suppl 139, 14, 1959.
47. Marx G F , Andrews I C , Orkin L R – Cerebrospinal fluid pressure during halothane anesthesia. Can Anesth Soc J 9: 239 - 245, 1962.
48. Mc Dowall D G – The influence of Anesthetic drugs and techniques on intracranial pressure. In E Gordon-Basis and Practice of Neuroanesthesia. Excerpta Medica Oxford, Amsterdam, New York, 1975 pp 135 - 170.
49. Mc Dowall D G , Harper A M – Blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex of the dog during anesthesia with different volatile agents. Acta Neurol Scand Sippl 14, 146, 1965.
50. Mc Dowall D G , Heuse D , Okuda J , Jones G M , Wadon A – Relationship between cerebral blood flow changes and cortical extracellular fluid pH during cerebral metabolic depression induced by althesin. Brit J Anesth 51: 1109 - 1116, 1979.
51. Marmarou A , Shulman F , Rezende R M – A non linear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. J Neurosurg 48: 332 - 344, 1978.
52. Millar R A – Neurosurgical anesthesia in sitting position. Brit J Anesth 44: 495 - 502, 1972.
53. Maroon J C , Edmond-Seal J , Campbell R L – An ultrasonic method for detecting air embolism 31: 196 - 208, 1969.
54. Marsh L , Marshall L F , Shapiro H M – Neurosurgical intensive care. Anesthesiology 17: 449 - 463, 1977.
55. Marshall M – Neuro-Anesthesia. Currents Topics in Anesthesia Series 3. Edward Arnold Publ Ltd, 1979.
56. Marshall S , Hinaman F JR-Subdural hematoma following an administration of urea for diagnosis of hypertension. JAMA 182: 813 - 814, 1962.
57. Michenfelder J D – Anesthesia for intracranial surgery: physiologic considerations. Refresher Courses in Anesthesiology, 3: 129 - 139, 1975.
58. Miller J D – Barbiturates and raised intracranial pressure. Editorial Annals of Neurology 6: 189 - 193, 1979.
59. Miller J D , Barker J – The effects of neuroleptanalgesic drugs on cerebral blood flow and metabolism. Brit J Anesth 41: 554 - 568, 1969.
60. Miller J D , Garib J , Pickard J D – Induced changes on cerebrospinal fluid volume, Acta Neurolo 28: 265 - 269, 1973.
61. Misfeldt B B , Jorgensen P B , Spotoft H , Ronde F – The effect of droperidol and fentanyl on intracranial perfusion on pressure in neurosurgical patient. Brit J Anesth 48: 963 - 978, 1976.
62. Okuda J , Mc Dowall D G , Ali M M , Lane J R – Changes in CO₂ responsiveness and in autoregulation of the cerebral circulation during and after halothane induced hypotension. J Neurol Neurosurg & Psychiat 39: 221 - 230, 1976.
63. Plum F , Siesjo B K – Recent advances in CSF physiology. Anesthesiology 42, 708 - 734, 1975.
64. Prockop L D – The pharmacology of increased intracranial pressure. In clinical Neuropharmacology. HL Klawans, Raven Press, N Y 1976. Vol 1, pp 147 - 171.
65. Prys-Roberts C , Greene L T , Meloche R – Studies of Anesthesia in relation to hypertension II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. Brit J Anesth 43, 531 - 546, 1971.
66. Reulen H J , Graham R , Spatz M , Klatzo I – Role of pressure gradients and bulk flow in dynamics of vasogenic brain edema, J Neurosurg 46, 24 - 36, 1977.
67. Reulen H J – Vasogenic brain edema. Brit J Anesth 48, 741 - 764, 1976.
68. Reulen H J , Schirmann K – Steroids and Brain edema. Sping-Verlag, Berlin, Heidelberg, N Y 1972.
69. Rockoff M A , Marshall L F , Shapiro H M – High dose barbiturate therapy in human: a clinical review of 60 patients. Annals Neurology 6, 194 - 199, 1978.
70. Rosomoff H L – Distribution of intracranial contents with controlled hyperventilation. Implications for neuroanesthesia. Anesthesiology, 24: 640 - 655, 1963.
71. Schettini A , Furniss W W – Brain water and electrolyte distribution during inhalation of halothane. Brit J Anesth 51: 1117 - 1124, 1979.
72. Shapiro H M – Physiologic and pharmacologic regulation of cerebral blood flow. Refresher Courses in Anesthesiology 5: 161 - 178, 1977.
73. Shapiro H M – Neurosurgical Anesthesia. Surg Clin North America, 55: 913 - 928, 1975.
74. Shapiro H M – Intracranial hypertension: therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology 43: 445 - 471, 1975
75. Shapiro H M , Wyte S R , Harris A B , Galindo A – Acute intraoperative intracranial hypertension in neurosurgical patients: mechanical and pharmacologic factors. Anesthesiology 37: 399 - 405, 1972.
76. Smith A L , Marque J J – Anesthetics and cerebral edema. Anesthesiology, 45: 64 - 78, 1976.
77. Smith A L , Wolman H – Cerebral blood flow and metabolism: effect of anesthetics, drugs and techniques. Anesthesiology 36: 378 - 400, 1972.
78. Stoyka W W , Schultz H – Cerebral response to hypocapnia in normal and brain injured dogs. Canad Anesth Soc J 21: 205 - 214, 1974.
79. Sullivan H G , Keenan R L , Isrow L , Feria A W – The critical importance of PaCO₂ during intracranial surgery. J Neurosurg 52: 426 - 430, 1980.
80. Takeshita H , Michenfelder J D , Theye R A – The effect of morphine and n-allyl normorphine on canine cerebral metabolism and circulation. Anesthesiology 37: 605 - 612, 1972.
81. Takeshita H , Okuda Y , Sari A – The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. Anesthesiology 36: 69 - 74, 1972.
82. Teasdale G – Assesment of head injuries. Brit J Anesth 48: 761 - 771, 1976.
83. Theodore J , Robin E D – Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. Lancet 2: 799 - 815, 1975.
84. Tindal G T , Meyer G A , Iwata K – Current methods for monitoring patients with head injury. Clin Neurosurg 19: 98 - 120, 1972.
85. Turner J M , Pawell D , Gibson R M , Mc Dowall D G – Intracranial pressure changes in neurosurgical patients during hypotension induced with sodium nitroprusside and trimetaphan. Brit J Anesth, 49: 419 - 424, 1977.
86. Van Aken – Influence os anesthesia in autorregulation of the cerebral blood flow. Acta Anesth Belgica 27: 11 - 25, 1976.
87. Vernhiet J , Renou A M , Orgogozo J M , Constant P , Caille J M – Effects of a diazepam - fentanyl mixture on cerebral blood flow and oxygen consumption in man. Brit J Anesth 50: 165 - 169, 1979.

88. Withrow C D , Woodbury D W – Some aspects of the pharmacology of adrenal steroids and the central nervous system. In *steroids and Brain Edema*. H J Reulen & Schurmann. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, N Y 1972 pp 41 - 45.
89. Wolman H , Alexander S C , Cohen P J – Neurological considerations in clinical anesthesia. M H Harmel, Philadelphia, F A Davis, 1967 pp 1 - 15.
90. Wolmann H , Alexander S C , Cohen P J , Smith T C , Chase P E , Vander Nolen R A – Cerebral circulation during general anesthesia and hyperventilation in man, *Anesthesiology* 26: 329 - 342, 1965.

Resumo de Literatura

ALTERAÇÃO DA AUTORREGULAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL PELA HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA PELO HALOTANO, UMA SEMANA APÓS HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA

Os autores estudaram os efeitos da hipotensão arterial induzida pelo halotano em 6 macacos submetidos a hemorragia subaracnoídea por injeção de sangue autógeno fresco (0,75 ml/kg) na cisterna supraquiasmática, uma semana antes da experiência.

No dia da experiência os animais foram anestesiados com fenciclidina e N₂O, paralizados com suxametônio e ventilados artificialmente, para manter a PaCO₂ em 5,32 ± 0,26 kPa (40 ± 2 mm Hg). O fluxo sanguíneo cerebral foi medido pela técnica do Xenônio¹³³. A pressão arterial foi reduzida progressivamente em etapas de 1,33 kPa (10 mm Hg) durante 3 a 4 horas. Após esse período fez-se infusão venosa de formaldeído e exame histo-patológico do encéfalo.

Os resultados mostraram que, à medida que a pressão arterial baixava, havia uma redução progressiva do fluxo sanguíneo cerebral, com uma correlação linear entre eles. O fluxo sanguíneo cerebral baixou do nível inicial de 51 ± 19 ml/100g min⁻¹ para 20 - 40 ml/100g min⁻¹, com média de 28% - 7 ml/100g min⁻¹. O exame histo-patológico não mostrou sinais de lesão hipóxica do sistema nervoso central.

Os autores concluem que a resposta do fluxo sanguíneo cerebral à hipotensão arterial induzida pelo halotano está prejudicada, mesmo uma semana após a hemorragia subaracnoídea.

(Impaired CBF autoregulatory response to halothane induced hypotension one week after subarachnoid haemorrhage. JD Pickard, DPJ Bois Vert, W Fitch & DI Graham. Acta Neurol Scand. 60 (Suppl 72): 516 - 517, 1979).

COMENTÁRIO: *O trabalho mostra que o uso de halotano deve ser bem indicado em neuroanestesia, particularmente em doentes que sofreram episódios recentes de hemorragia, pois a autorregulação às variações da pressão arterial está prejudicada, apesar de trabalhos recentes mostrarem preservação da reatividade dos vasos cerebrais ao CO₂ durante a anestesia. Ainda devemos salientar que a pesquisa foi realizada com os animais anestesiados com fenciclidina, o que poderia modificar os resultados obtidos, levando a conclusões duvidosas. (Cremonesi E).*