

Edema Cerebral Operatório ‡

Olenka Maria Sobczak, EA ¶ & Amilcar Lampert ¶

Sobczak O M e Lampert A — “Edema Cerebral Operatório” — Rev Bras Anest 30: 3: 199 - 202, 1980

O edema cerebral operatório, pode ser uma complicação transitória mas potencialmente fatal. É mais importante empregar medidas preventivas, do que tratá-lo depois de instalado. Com a metodologia usada, os resultados observados nesta série de casos foram bons.

A administração de diurético sulfonamídico associado à desidratação osmótica pelo manitol, previne o aparecimento do edema cerebral, tão prejudicial, não só à célula nervosa como também aumentando as dificuldades do cirurgião no acesso às estruturas lesadas.

No presente trabalho são apresentados os resultados da técnica empregada com sucesso em 56 dos 58 casos observados.

Unitermos: DIURÉTICOS; manitol, furosemide, ANESTÉSICO; venoso, alfatesin, CÉREBRO, edema

O TECIDO nervoso responde ao dano com a formação de edema, que nada mais é do que um acúmulo exagerado de líquido, excluindo-se a água existente no leito vascular.

De acordo com os conceitos clássicos de Greenfield⁶ e Steward - Wallace¹⁴ enunciados em 1947, o acúmulo de fluido no edema cerebral ficaria restrito ao espaço extra - celular. Entretanto, o edema cerebral na forma que é clinicamente encontrado, não constitui uma alteração patológica homogênea¹, atingindo os espaços intra e extra - celulares simultaneamente. Apesar das pesquisas realizadas com o microscópio eletrônico, a distribuição e o deslocamento do líquido no edema do tecido nervoso, ainda não estão definitivamente estabelecidos⁷. A formação do edema cerebral, na maioria dos casos, pode ser atribuída a dois mecanismos fisiopatológicos distintos: o “vasogênico” e o “citotóxico”⁸.

1. Edema cerebral citotóxico — menos freqüente, decorre da ação direta do agente agressor sobre a célula nervosa. É causado principalmente pela ação de metais pesados. Ao microscópio eletrônico, observa-se diminuição

do fluxo e da irrigação sangüínea na zona atingida, com acúmulo de CO₂, hipoxia e acidose intra - celular¹³. As alterações do metabolismo celular e do transporte ativo dos íons, com retenção de sódio e água no interior da célula, podem determinar rotura das membranas celulares³.

2. Edema cerebral vasogênico — mais freqüente, é o mais importante do ponto de vista neurocirúrgico. Está associado à lesão vascular, com aumento da permeabilidade e da pressão capilar cerebral^{7, 11}. Investigadores demonstraram que os fluidos, proteínas e eletrólitos escapam dos vasos lesados e se acumulam nos tecidos que os circundam¹¹.

O edema cerebral vasogênico é encontrado em patologias como: traumatismos crânio - encefálicos, tumores, abscessos e máis - formações vasculares cerebrais¹⁰.

É evidente que num cérebro com lesão grave, as células apresentam anoxia e acidose. Na grande maioria dos casos há concomitância de alterações citotóxicas e vasogênicas. De acordo com Gilbert⁴, um fato que não pode ser contestado é a presença de alterações estruturais da célula nervosa na vigência de edema.

A figura 1 representa esquematicamente a seqüência de eventos fisiopatológicos no edema cerebral.

A protrusão do tecido cerebral no local da craniotomia, designado correntemente por “edema cerebral”, pode ser decorrente de causas outras que não o excessivo acúmulo de água no tecido nervoso. Segundo Gilbert⁴ e Gordon⁵, este aumento de volume — tumefação cerebral — resulta de:

1. Dilatação do leito vascular cerebral (acúmulo de CO₂, ação de agentes anestésicos, hipoxia).
2. Hipertensão arterial (anestesia superficial, efeito de drogas).
3. Dificuldade de retorno venoso.

Numa anestesia criteriosamente conduzida, dificilmente observa-se tumefação cerebral após a retirada do retalho ósseo, mas se esta ocorrer, deve ser logo combatida pois muitas vezes traz danos irreversíveis à célula nervosa. É importante enfatizar a diferença entre o edema e a tumefação cerebral, suas causas e tratamento são completamente distintos.

O edema cerebral operatório pode ser extremamente prejudicial, tanto dificultando o acesso do cirurgião à zona lesada, quanto impedindo, ao término, o fechamento da duramáter e demais planos, sem submeter o cérebro a uma tensão excessiva.

Não há ainda, uma droga específica para o tratamento do edema cerebral, as que existem devem ser usadas levando-se em conta suas limitações e para - efeitos. A

‡ Trabalho apresentado como Tema Livre no XXV Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Porto Alegre, RS, novembro de 1978

¶ Anestesiologista de Porto Alegre, RS

Correspondência para Olenka Maria Sobczak
Rua Tiradentes, 117 - 90.000 - Porto Alegre, RS.

Recebido em 7 de dezembro de 1979

Aceito para publicação em 3 de março de 1980

Direitos Reservados à Sociedade Brasileira de Anestesiologia

EDEMA CEREBRAL

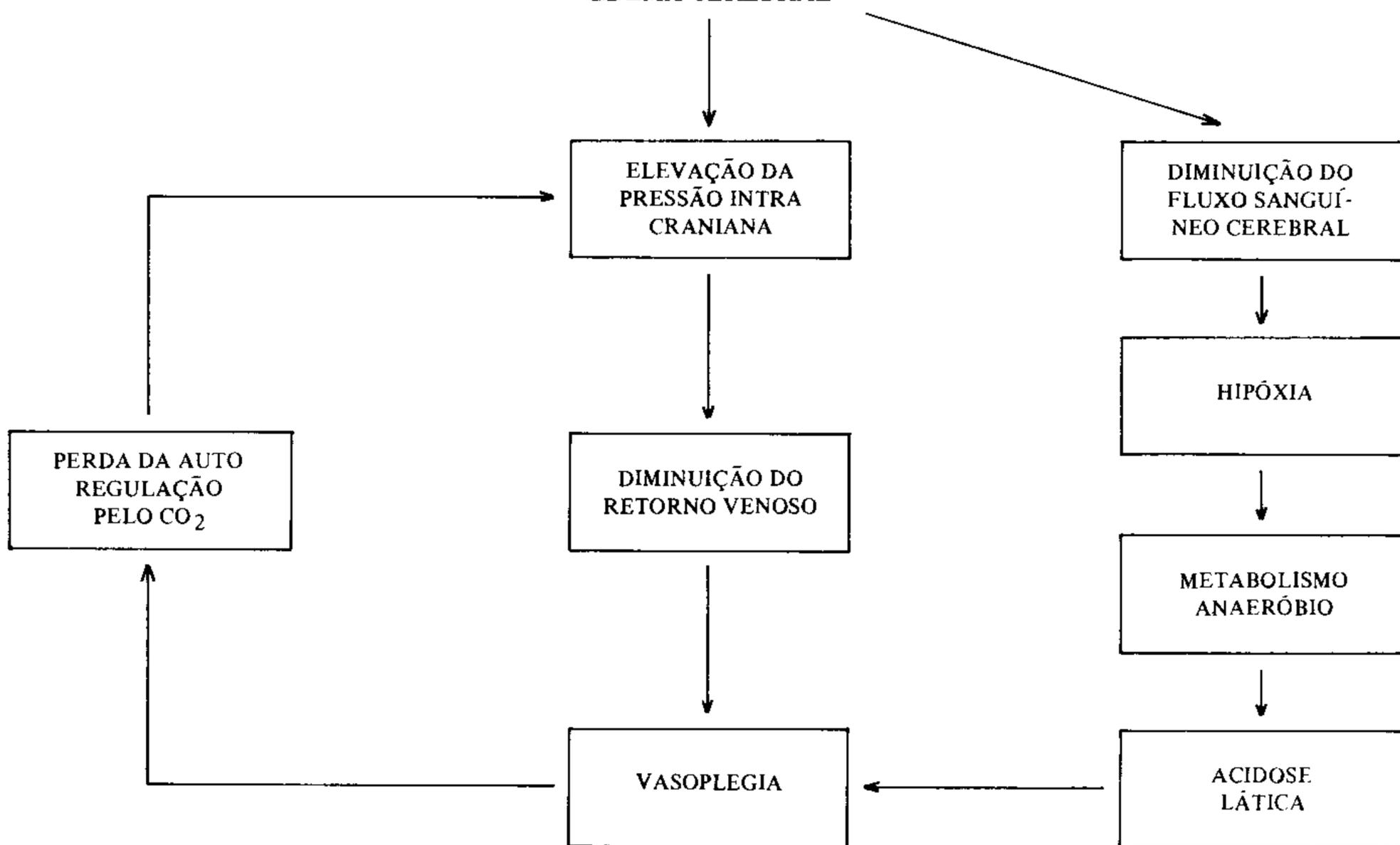


Fig. 1

administração venosa do manitol cria um gradiente osmótico entre o cérebro e o plasma, promovendo uma desidratação do tecido nervoso com apreciáveis resultados desde que obvie alguns efeitos indesejáveis. Cottrell² analisou os efeitos obtidos no tratamento do edema cerebral com o uso da furosemida e comparou-os com os obtidos pela desidratação osmótica com manitol, optando pelo uso da furosemida isoladamente.

O objetivo do presente relato é apresentar os resultados obtidos com a associação – diurético osmótico, diurético sulfonamídico – na prevenção do edema cerebral nas intervenções neurológicas.

METODOLOGIA

58 pacientes foram submetidos a craniotomias com a seguinte distribuição:

Tumores	28 casos
Aneurismas	15 casos
Hematomas	12 casos
Abscessos.	3 casos
Total.	58 casos

Os pacientes eram de ambos os sexos com idade variando de 3 a 68 anos e pesando de 10 a 120 kg. Além do problema neurológico, havia portadores de moléstias cardiovasculares, renais e respiratórias.

A técnica anestésica foi padronizada:

1. Indução anestésica feita pela administração venosa de dose hipnótica de metohexital sódico a 1%.

2. Relaxamento muscular obtido com brometo de pancurônio venoso (0,1 mg/kg).

3. Desnitrogenização do paciente com oxigênio.

4. Anestesia tópica com lidocaína a 4%.

5. Intubação oro - traqueal com sonda provida de balonete.

6. Ventilação controlada mecânica com ventilador volumétrico (volume corrente de 10 ml/kg em 16 mov/min).

7. Manutenção da anestesia com alfatesin, diluído em solução de Ringer em gotejamento contínuo, complementada com óxido nitroso a 50% ou fentanil, também diluído no soro.

Após a abertura da pele, quando ia ser iniciada a trepanação foi administrado manitol na dose de 1 g/kg e simultaneamente furosemida venosa em dose única de 10 mg.

Em princípio, a administração de líquidos no trans-operatório baseou-se no esquema de Jenkins: 15 ml/kg durante a primeira hora e 10 ml/kg nas horas seguintes.

Durante a fase de diurese forçada, os líquidos infundidos tinham seu volume controlado pelos valores da pressão venosa central, sendo esta mantida dentro dos limites da normalidade.

O sangue foi repostado de acordo com as perdas durante o ato cirúrgico.

No pós - operatório foram feitos controles da diurese, registro da pressão arterial e frequência cardíaca.

A drenagem do líquido céfalo - raquidiano e o controle da pressão intra - craniana foram feitos:

1. Por via lombar, através de um cateter de polietileno, introduzido no espaço subaracnóideo.

2. Por punção ventricular, executada pelo próprio cirurgião.

No pós - operatório os eletrólitos foram dosados, de modo a compará-los com os valores pré - operatórios.

RESULTADOS

Clinicamente, o uso de manitol e furosemida com finalidade de promover desidratação cerebral trans - operatória, trouxe bons resultados, exceção feita em dois casos.

Na abertura da dura - mãe, o cérebro não estava tenso à palpação e apresentava-se "murcho", proporcionando ao cirurgião, campo operatório adequado e fácil acesso às estruturas mais profundas. Não foi observado engurgitamento vascular em face às medidas profiláticas empregadas, como hiperventilação, anestésicos que não determinam aumento do fluxo sanguíneo cerebral, normo ou hipotensão e posicionamento correto do paciente.

A administração da furosemida e manitol trans - operatórios, promoveu acentuada diurese. Cerca de 4 min após a injeção do diurético e o início do gotejamento do manitol a diurese aumentou progressivamente até atingir um máximo entre 10 a 15 min, permanecendo então, mais ou menos uniforme durante um período de 3 a 4 horas, diminuindo a seguir até atingir os valores normais.

No início da cirurgia a diurese foi de $0,7 \pm 0,2$ ml/min, sob o efeito máximo das drogas se elevou a $6 \pm 1,5$ ml/min, voltando posteriormente aos valores iniciais. Não foi observada oligúria pós - operatória. Nos casos de cirurgia de curta duração, cerca de 2 horas, as medições da diurese foram completadas na U. T. I. O volume total de urina coletada sob os efeitos dos diuréticos foi de 2.500 ± 500 ml.

As variações dos eletrólitos dosados no pré e no pós - operatório foram:

Na^+ : $136,5 \pm 2,0$ mmol/l e $134,9 \pm 1,3$ mmol/l

K^+ : $4,0 \pm 0,7$ mmol/l e $3,9 \pm 0,5$ mmol/l

O esquema anestésico empregado nesta série de casos, proporcionou indução suave, anestesia superficial, analgesia adequada e rápida recuperação.

O consumo médio de alfatesin variou de 0,9 a 1,2 microlitros/min/kg conforme a complementação da analgesia foi feita com óxido nitroso ou fentanil.

Nas cirurgias de aneurisma, tumores ou grandes hematomas sub - durais, houve remoção de líquido céfalo - raquidiano, por punção ventricular ou drenagem lombar em quantidade não superior a 4 ml/min.

DISCUSSÃO

A diurese osmótica provocada pelo manitol, não tem efeito seletivo sobre a célula nervosa. Esta droga age por aumento da osmolalidade plasmática, promovendo depleção de fluidos nos compartimentos intra e extra - celulares⁷.

A administração de manitol provoca um aumento rápido e transitório do volume plasmático de tal ordem, que nem sempre o rim consegue eliminá-lo em curto espaço de tempo. A hipervolemia resultante pode acarretar alterações cardíacas, vasodilatação cerebral, sangramento cirúrgico exagerado e aumento da pressão intra - craniana, se o retalho ósseo ainda não tiver sido retirado^{2, 6}.

Segundo Shenkin¹², manitol na dose de 1,5 a 2,0 g/kg em solução a 20% administrado em mais ou menos 10 min, só provoca maior diurese depois de 15 min do término de seu gotejamento. Enquanto isso, a circulação fica sobrecarregada pela hipervolemia. O uso de um diurético de ação rápida, tem por finalidade estimular a diurese, antes que o manitol determine um exagerado aumento do volume plasmático. Isto é possível, já que a furosemida administrada por via venosa age em menos de 3 minutos. Alguns autores¹¹ acentuam o fato da furosemida não ter ação direta sobre a célula nervosa, desidratando-a, de modo que seu uso em neurocirurgia não seria específico. Porém, a furosemida além de impedir o aumento da volemia no início da administração do manitol, age, determinando uma redução de líquido céfalo - raquidiano⁹ ocasionando baixa na pressão intra - craniana.

Nas intervenções de longa duração, aneurismas ou tumores de difícil acesso, com tempo superior a 6 horas, não houve necessidade de repetir a medicação anti - edema, mesmo já tendo passado o efeito dos diuréticos.

De acordo com Gilbert⁴ o manitol na dose de 1,5 g/kg produz um aumento de 20 mOsm no plasma. Doses menores¹² administradas com maior rapidez determinam alterações proporcionalmente menores e igual diurese. Cottrell² afirma que a furosemida não traz alterações da osmolalidade plasmática, o que é vantajoso.

Todos os pacientes foram hiperventilados^{4, 5} produzindo-se uma hipocapnia moderada. Nos casos em que foi possível fazer gasometria, a PaCO_2 variou entre 4 e 4,3 kPa, (30 a 32 mm Hg) nos demais casos a estimativa da hiperventilação foi feita por extrapolação.

Nesta série de casos, dois não responderam à terapêutica anti - edema e os cérebros, quando da abertura da dura - mãe apresentavam-se tensos com acentuada protrusão. Tratava-se de tumores císticos com espessas cápsulas. Na punção foram retirados 85 e 120 ml de líquido citrino, respectivamente. Com o esvaziamento, a tensão diminuiu e a cirurgia prosseguiu normalmente.

O edema cerebral operatório pode ser uma complicação transitória ou não mas potencialmente fatal.

Os resultados apresentados permitem concluir que o uso associado do manitol e da furosemida é útil na prevenção do edema cerebral operatório. Não existem contra - indicações para o uso destas drogas bem como não foram constatados para - efeitos indesejáveis. Ainda que basicamente este tratamento anti - edema seja muito promissor, maior experiência precisa ser acumulada antes que entre na rotina neurocirúrgica.

Sobczak O M and Lampert A – “Operatory Cerebral Edema” – Rev Bras Anest 30: 3: 199 - 202, 1980

The increased size of brain at the craniotomy site, referred as “brain edema” is due to a greater cerebral blood volume. Brain edema, implies in an increase in water content in intra and extra cellular compartment of the nervous tissue.

Association of manitol and furosemide used before dura has been opened, decreases brain mass by reducing its water content and promoting brisk diuresis.

Simultaneous administration of furosemide intensifies diuretic action of manitol and prevents adverse increase of plasma volume.

Prevention of edema, is still at the stage of clinical trial, further experience, based on the results of this series is suggested.

Key - Words: DIURETICS; mannitol, furosemide, ANESTHETICS; intravenous, alfathesin, BRAIN; edema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bucy P C, Winston S R – Cerebral edema. Mod Treatm 9: 90 – 95, 1972.
2. Cottrell J E, Robustelli A, Post K e col – Furosemide and manitol – induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. Anesthesiology 47: 28 – 30, 1977.
3. Coxe W S – Intracranial tumors, in Neurological Pathophysiology. New York, Oxford University Press, 1974, 268 – 83.
4. Gilbert R G B, Brindle F G, Gallindo A – Anesthesia for neurosurgery. Boston, Little, Brown and Co, 1966, 16 – 20.
5. Gordon E – A basis and practice of neuroanaesthesia. Excerpta Medica. Amsterdam, 1975, 135 – 141.
6. Greenfield J H – The problem of cerebral oedema in neurosurgery. Proc Roy Soc Med 40: 695 – 8, 1947.
7. Hunter A R – Neurosurgical anaesthesia. Oxford, Blackwell Scientific Publ, 1975, 11 – 24.
8. Klatzo I – Neuropathological aspects of brain oedema. J Neuropathol. Exp Neurol 24: 16 – 21, 1967.
9. Pollay M – Formation of C S F. Relation of studies of isolated choroid plexus to the standing gradient hypothesis. J Neurosurg 42: 665 – 69, 1975.
10. Reulen H J – Vasogenic brain oedema. Br J Anaesth 48: 741 – 52, 1976.
11. Schurmann K, Reulen H J, Hadjidimos A – The influence of dexamethasone and diuretics on perifocal cerebral edema in brain tumors. J Neurosurg Sci 17: 68 – 72, 1973.
12. Shenkin H A, Goluboff B, Haft H – Further observations of the effects of abruptly increased osmotic pressure of plasma on C S F pressure in man. J Neurosurg 22: 653 – 70, 1965.
13. Stark G – Cerebral oedema. Develop Med Child Neurol 14: 814 – 16, 1972.
14. Steward -Wallace A M – The physico - chemical investigation of cerebral oedema. Proc Roy Soc Med 40: 689 – 93, 1947.

6