

CAPÍTULO 26

Neurofisiologia e Anestesia

CONCEITOS CHAVE

- 1 A pressão de perfusão cerebral é a diferença entre a pressão arterial média e pressão intracraniana (ou pressão venosa central, o que for maior).
- 2 A curva de autorregulação cerebral está deslocada para a direita em pacientes com doença crônica hipertensão arterial.
- 3 As influências extrínsecas mais importantes no fluxo sanguíneo cerebral (FSC) são tensões de gases respiratórios - particularmente PaCO_2 . CBF é diretamente proporcional à PaCO_2 entre tensões de 20 e 80 mm Hg. O fluxo sanguíneo muda aproximadamente 1 a 2 mL/100 g/min por alteração de mm Hg na PaCO_2 .
- 4 O CBF muda de 5% a 7% por mudança de 1°C na temperatura. A hipotermia diminui tanto a taxa metabólica cerebral quanto o FSC, enquanto a pirexia tem o efeito inverso.
- 5 O movimento de uma determinada substância através da barreira hematoencefálica é governado simultaneamente por seu tamanho, carga, solubilidade lipídica e grau de ligação às proteínas no sangue.
- 6 A barreira hematoencefálica pode ser rompida por hipertensão grave, tumores, trauma, acidente vascular cerebral, infecção, hipercapnia acentuada, hipóxia e atividade convulsiva sustentada.
- 7 A abóbada craniana é uma estrutura rígida com volume total fixo, composta por cérebro (80%), sangue (12%) e líquido cefalorraquidiano (8%). Qualquer aumento em um componente deve ser compensado por uma diminuição equivalente em outro para evitar um aumento na pressão intracraniana.
- 8 Com exceção da cetamina, todos os agentes intravenosos têm pouco efeito sobre ou reduzir a taxa metabólica cerebral e o FSC.
- 9 Com autorregulação normal e barreira hematoencefálica intacta, os vasopressores

aumentar o FSC somente quando a pressão arterial média estiver abaixo de 50 a 60 mm Hg ou acima de 150 a 160 mm Hg.

- 10** O cérebro é muito vulnerável à lesão isquêmica devido à sua taxa relativamente alta consumo de oxigênio e dependência quase total do metabolismo aeróbico da glicose.
- 11** A hipotermia é o método mais eficaz para proteger o cérebro durante e isquemia global.

Os agentes anestésicos podem ter efeitos profundos no metabolismo cerebral, no fluxo sanguíneo, na dinâmica do líquido cefalorraquidiano (LCR) e no volume e pressão sanguínea cerebral. Em alguns casos, estas alterações são deletérias, enquanto em outros podem ser benéficas. Este capítulo revisa conceitos neurofisiológicos importantes e discute os efeitos cerebrais dos anestésicos comumente usados.

Fisiologia Cerebral

METABOLISMO CEREBRAL

O cérebro normalmente consome 20% do oxigênio total do corpo. A maior parte do consumo de oxigênio cerebral (60%) é usada para gerar trifosfato de adenosina (ATP) para apoiar a atividade elétrica neuronal. [Figura 26-1](#). A taxa metabólica cerebral (CMR) é geralmente expressa em termos de consumo de oxigênio (CMRO₂) e médias de 3 a 3,8 mL/100 g/min (50 mL/min) em adultos. CMRO₂ é maior na massa cinzenta do córtex cerebral e geralmente é paralelo à atividade elétrica cortical. Devido ao rápido consumo de oxigênio e à ausência de reservas significativas de oxigênio, a interrupção da perfusão cerebral geralmente resulta em inconsciência em 10 segundos. Se o fluxo sanguíneo não for restabelecido dentro de 3 a 8 minutos na maioria das condições, os estoques de ATP serão esgotados e ocorrerá lesão celular irreversível. As regiões cerebrais mais rostrais e “superiores” (córtex, hipocampo) são mais sensíveis à lesão hipóxica do que o tronco cerebral.

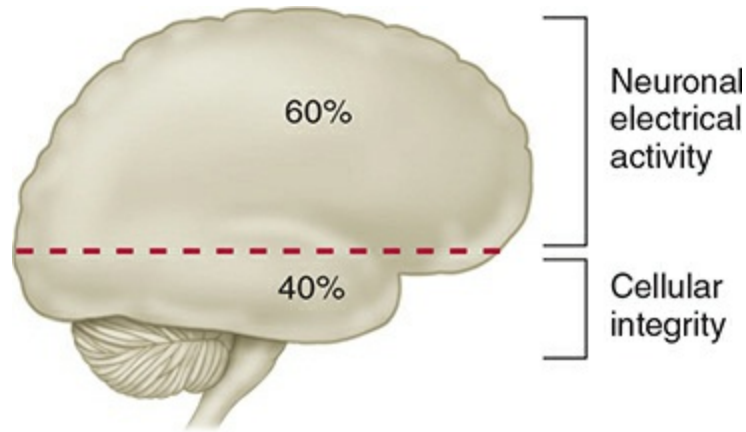


FIGURA 26-1 Necessidades normais de oxigênio cerebral.

As células neuronais normalmente utilizam a glicose como fonte primária de energia. O consumo cerebral de glicose é de aproximadamente 5 mg/100 g/min, dos quais mais de 90% são metabolizados aeróbiamente. CMRO₂ portanto, normalmente é paralelo ao consumo de glicose. Essa relação não é mantida durante a fome, quando os corpos cetônicos (acetoacetato e β -hidroxibutirato) também se tornam os principais substratos energéticos. Embora o cérebro também possa absorver e metabolizar o lactato, a função cerebral normalmente depende de um fornecimento contínuo de glicose. A hipoglicemia aguda sustentada é prejudicial ao cérebro. Paradoxalmente, a hiperglicemia pode exacerbar a lesão cerebral hipóxica global e focal, acelerando a acidose cerebral e a lesão celular. O controle adequado da concentração de glicose no sangue perioperatória é defendido em parte para prevenir efeitos adversos da hiperglicemia durante a isquemia; no entanto, o controle excessivo da glicemia também pode produzir lesões por meio de hipoglicemia iatrogênica.

FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) varia com a atividade metabólica. Há uma variedade de métodos disponíveis para medir diretamente o FSC, incluindo tomografia por emissão de pósitrons, lavagem de xenônio e tomografia computadorizada de perfusão. Exceto em ambientes de pesquisa, esses métodos não se prestam ao monitoramento do FSC à beira do leito. O FSC regional é paralelo à atividade metabólica e pode variar de 10 a 300 mL/100 g/min. Por exemplo, a atividade motora de um membro está associada a um rápido aumento no FSC regional do córtex motor correspondente. Da mesma forma, a atividade visual está associada a um aumento no FSC regional do córtex visual occipital correspondente.

Embora o FSC geral seja em média 50 mL/100 g/min em uma PaCO₂ de 40 mm Hg, fluxo em a matéria cinzenta é de aproximadamente 80 mL/100 g/min, enquanto a da substância branca é de 20 mL/100 g/min. O FSC total em adultos é em média 750 mL/min (15–20% do débito cardíaco). Taxas de fluxo abaixo de 20 a 25 mL/100 g/min geralmente estão associadas a comprometimento cerebral, conforme evidenciado pela lentidão no eletroencefalograma (EEG). Taxas da CBF abaixo de 20

mL/100 g/min normalmente produzem um EEG plano (isoelétrico), enquanto taxas abaixo de 10 mL/100 g/min geralmente estão associadas a danos cerebrais irreversíveis.

Medidas indiretas são frequentemente usadas para estimar a adequação do FSC e do fornecimento de oxigênio ao tecido cerebral em ambientes clínicos. Esses métodos incluem:

- A velocidade do FSC pode ser medida através do Doppler transcraniano (TCD); ver [capítulo 5](#) para uma discussão sobre o efeito Doppler. Uma sonda de ultrassom (2 MHz, Doppler de onda de pulso) é colocada na área temporal acima do arco zigomático, o que permite a insonação da artéria cerebral média. A velocidade normal na artéria cerebral média é de aproximadamente 55 cm/s. Velocidades superiores a 120 cm/s podem indicar vasoespasmo da artéria cerebral após hemorragia subaracnóidea ou fluxo sanguíneo hiperêmico. A comparação entre as velocidades na artéria carótida interna extracraniana e na artéria cerebral média (razão de Lindegaard) pode distinguir entre essas condições. A velocidade da artéria cerebral média três vezes maior que a velocidade medida na artéria carótida interna extracraniana reflete mais provavelmente o vasoespasmo da artéria cerebral.
- A espectroscopia no infravermelho próximo é discutida em [Capítulo 6](#). A saturação diminuída está associada ao fornecimento prejudicado de oxigênio cerebral, embora a espectroscopia no infravermelho próximo reflita principalmente a saturação venosa cerebral de oxigênio.
- A oximetria do tecido cerebral mede a tensão de oxigênio no tecido cerebral através da colocação de um parafuso com um sensor de oxigênio com eletrodo Clark. Tecido cerebral CO₂ tensão também pode ser medido usando um sensor infravermelho colocado de forma semelhante. A tensão normal de oxigênio no tecido cerebral varia de 20 a 50 mm Hg. Tensões de oxigênio no tecido cerebral inferiores a 20 mm Hg justificam intervenções, e valores inferiores a 10 mm Hg são indicativos de isquemia cerebral.

O fluxo sanguíneo cerebral é afetado por inúmeras influências fisiológicas, incluindo autorregulação cerebral, acoplamento neurovascular e respostas cerebrovasculares ao dióxido de carbono e à tensão de oxigênio. A autorregulação cerebral ajusta o fluxo sanguíneo cerebral em resposta a alterações na pressão arterial média (PAM). O acoplamento neurovascular ajusta o fluxo sanguíneo cerebral para responder às demandas da atividade neuronal. [Figura 26-2](#) apresenta um resumo dos processos regulatórios integrados que afetam a perfusão cerebral.

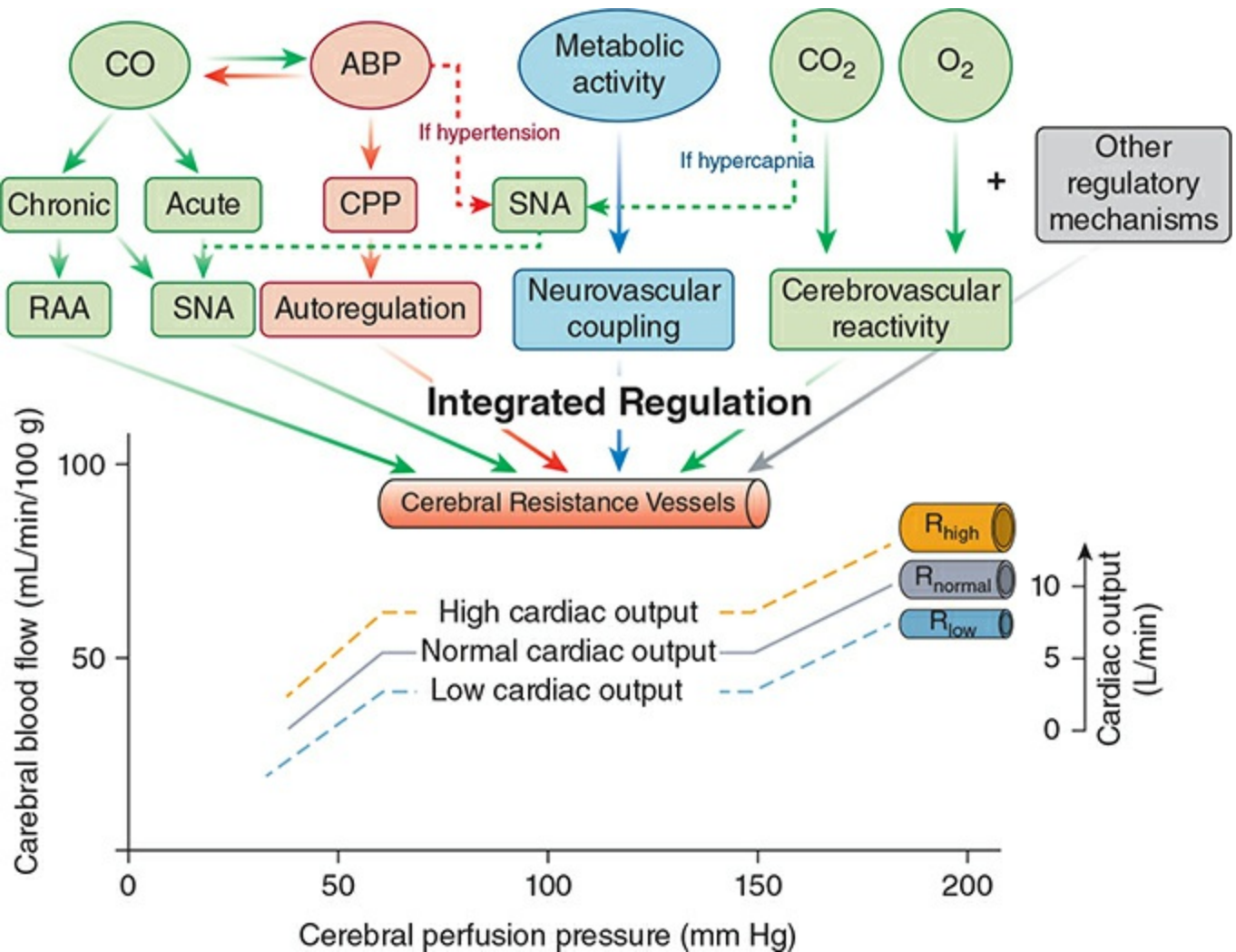


FIGURA 26-20 quadro conceptual da regulação integrada da perfusão cerebral. A resistência cerebrovascular determinada pelo calibre dos vasos de resistência cerebral é regulada por vários processos fisiológicos: (1) débito cardíaco (DC), provavelmente via atividade nervosa simpática (SNA) e sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), dependendo do cronicidade da alteração no DC, (2) pressão arterial (PA) e pressão de perfusão cerebral (PPC) via autorregulação cerebral, (3) atividade metabólica cerebral via acoplamento neurovascular e (4) dióxido de carbono (CO₂) no sangue arterial e oxigênio (O₂) via reatividade cerebrovascular. O SNA regula o fluxo sanguíneo cerebral

e pode desempenhar um papel proeminente durante a hipertensão aguda e a hipercapnia como mecanismo protetor que evita a superperfusão cerebral (linha tracejada). Estes vários mecanismos reguladores, juntamente com outros mecanismos reguladores do FSC que não são aqui especificados, como os efeitos anestésicos, integram-se ao nível dos vasos de resistência cerebral e geram apenas uma consequência, que é a extensão da resistência cerebrovascular e, portanto, regular conjuntamente a perfusão cerebral. O platô da curva de autorregulação se desloca para baixo quando o CO é reduzido e para cima quando aumentado. A posição do platô é determinada pelo calibre (R) dos vasos de resistência cerebral em CO alto (R_{alto}), normal (R_{norm}) e baixo (R_{baixo}). A escala de CO no lado direito é menor que a de

FSC no lado esquerdo para refletir a menor extensão da mudança no FSC induzida por uma alteração de DC. (Reproduzido com permissão de Meng L, Hou W, Chui J, et al: Cardiac Output and Cerebral Blood Flow: The Integrated Regulation of Brain Perfusion em Humanos Adultos, Anestesiologia. Novembro de 2015;123(5):1198-1208.)

REGULAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL

1. Pressão de Perfusão Cerebral

1 A pressão de perfusão cerebral (PPC) é a diferença entre a PAM e a pressão intracraniana pressão arterial (PIC) (ou pressão venosa central [PVC], se for maior que a PIC). $PAM - ICP$ (ou CVP) = CPP. A PPC é normalmente de 80 a 100 mm Hg. Além disso, como a PIC é normalmente inferior a 10 mm Hg, a PPC depende principalmente da PAM.

Aumentos moderados a graves da PIC (>30 mmHg) podem comprometer a PPC e o FSC, mesmo na presença de uma PAM normal. Pacientes com valores de PPC inferiores a 50 mm Hg geralmente apresentam lentidão no EEG, enquanto aqueles com PPC entre 25 e 40 mm Hg normalmente apresentam um EEG plano. Pressões de perfusão sustentadas inferiores a 25 mm Hg podem resultar em danos cerebrais irreversíveis.

2. Autorregulação

Assim como o coração e os rins, o cérebro normalmente tolera uma ampla faixa de pressão arterial com poucas alterações no fluxo sanguíneo. A vasculatura cerebral adapta-se rapidamente (10-60 s) às alterações na PPC. Diminuições na PPC resultam em vasodilatação cerebral, enquanto elevações induzem vasoconstrição. Em indivíduos normais, o FSC permanece quase constante entre PAMs de cerca de 60 e 160 mm Hg ([Figura 26-3](#)), embora o limite inferior dessa autorregulação possa estar aumentado em alguns pacientes. Fora desses limites, o fluxo sanguíneo torna-se dependente da pressão. Pressões acima de 150 a 160 mm Hg podem romper a barreira hematoencefálica (veja abaixo) e resultar em edema cerebral e hemorragia. [Figura 26-3](#) é uma representação idealizada da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral. Há muita variação entre os pacientes nos limites autorregulatórios: alguns indivíduos têm capacidade autorregulatória limitada e fluxo sanguíneo cerebral reduzido com pressões arteriais médias reduzidas que são bem toleradas por outros.

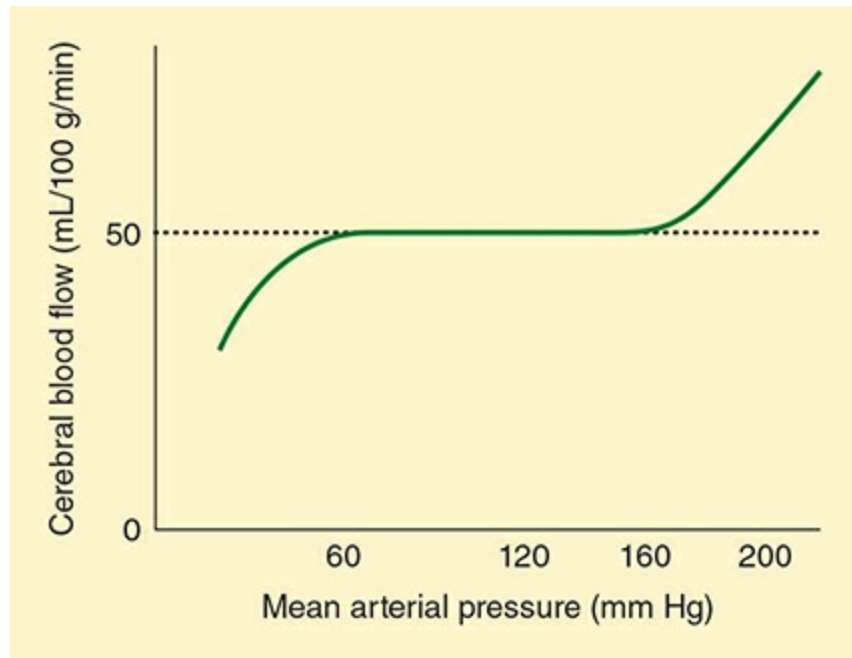


FIGURA 26-3 Curva de autorregulação cerebral normal.

2 A curva de autorregulação cerebral (ver Figura 26-3) é deslocado para a direita em pacientes com hipertensão arterial crônica. Os limites superior e inferior são alterados. O fluxo torna-se mais dependente da pressão em pressões arteriais “normais” baixas em troca de proteção cerebral em pressões arteriais mais altas. Estudos sugerem que a terapia anti-hipertensiva de longo prazo pode restaurar os limites de autorregulação cerebral ao normal. Mecanismos miogênicos, neurogênicos e metabólicos podem contribuir para a autorregulação cerebral.

3. Mecanismos Extrínsecos

Tensões de gases respiratórios

3 As influências extrínsecas mais importantes no FSC são as tensões dos gases respiratórios - particularmente PaCO_2 . CBF é diretamente proporcional à PaCO_2 entre tensões de 20 e 80 mm Hg (Figura 26-4). O fluxo sanguíneo muda aproximadamente 1 a 2 mL/100 g/min por milímetro de variação de mercúrio na PaCO_2 . Este efeito é quase imediato e pensa-se ser secundária a alterações no pH do LCR e do tecido cerebral. Como os íons não atravessam facilmente a barreira hematoencefálica (veja abaixo), mas o CO_2 faz, mudanças agudas em PaCO_2 mas não HCO_3^- afetam a CBF. Assim, a acidose metabólica aguda tem pouco efeito sobre CBF porque íons de hidrogênio (H^+) não consegue atravessar facilmente a barreira hematoencefálica. Depois dos 24 às 48 horas, LCR HCO_3^- a concentração de íons se ajusta para compensar a mudança na PaCO_2 , portanto, os efeitos da hipocapnia e da hipercapnia são diminuídos. Hiperventilação acentuada

($\text{PaCO}_2 < 20$ mm Hg) desloca a curva de dissociação oxigênio-hemoglobina para a esquerda e, com alterações no FSC, pode resultar em alterações no EEG sugestivas de comprometimento cerebral, mesmo em indivíduos normais.

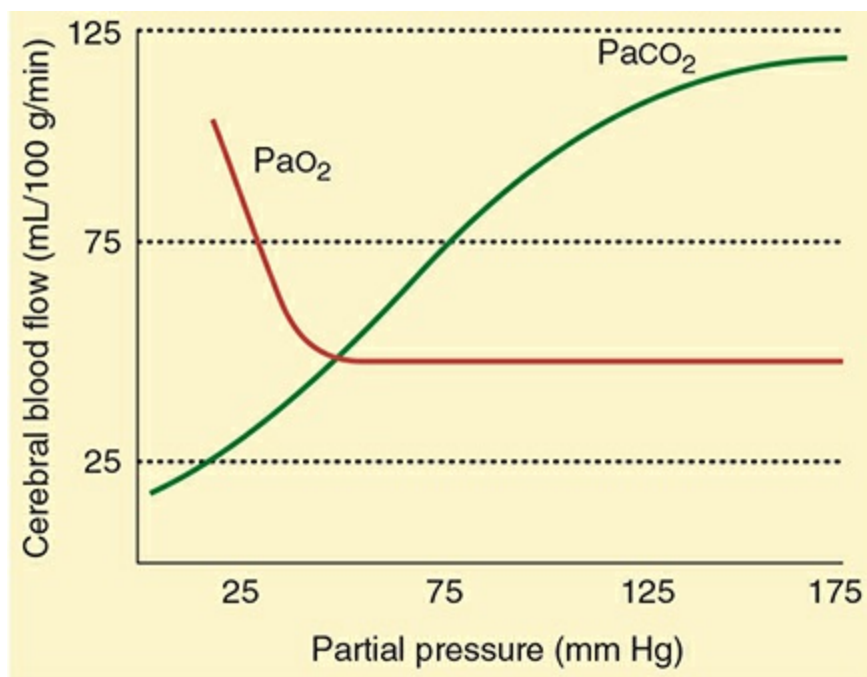


FIGURA 26-4A relação entre o fluxo sanguíneo cerebral e as tensões dos gases respiratórios arteriais.

Apenas alterações marcadas na PaO_2 alterar a CBF. Enquanto a hiperóxia pode estar associada apenas a reduções mínimas (-10%) no FSC, a hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 50$ mm Hg) aumenta muito o FSC (ver [Figura 26-4](#)).

Temperatura

4 O CBF muda de 5% a 7% por mudança de 1°C na temperatura. A hipotermia diminui tanto RMC quanto FSC, enquanto a hipertermia tem o efeito inverso. Entre 17°C e 37°C , o Q10 para humanos é de aproximadamente 2 – ou seja, para cada 10° de aumento na temperatura, a TMC duplica. Por outro lado, a TMC diminui em 50% se a temperatura do cérebro cair 10°C (por exemplo, de 37°C para 27°C) e outros 50% se a temperatura diminuir de 27°C para 17°C . A 20°C , o EEG é isoeletrico, mas reduções adicionais na temperatura continuam a reduzir a RMC em todo o cérebro. A hipertermia (acima de 42°C) pode resultar em lesão das células neuronais.

Viscosidade

O determinante mais importante da viscosidade do sangue é o hematócrito. Uma diminuição no hematócrito diminui a viscosidade e pode melhorar o FSC; infelizmente, uma redução

o hematócrito também diminui a capacidade de transporte de oxigênio e, portanto, pode prejudicar potencialmente o fornecimento de oxigênio. O hematócrito elevado, como é observado na policitemia acentuada, aumenta a viscosidade do sangue e pode reduzir o FSC. Alguns estudos sugerem que o fornecimento ideal de oxigênio cerebral pode ocorrer com hematócritos de aproximadamente 30%.

Influências Autonômicas

Os vasos intracranianos são inervados pelos sistemas simpático (vasoconstritor) e parassimpático (vasodilatador). A estimulação simpática intensa induz vasoconstrição nesses vasos, o que pode limitar o FSC. A inervação autonômica também pode desempenhar um papel importante no vasoespasma cerebral após lesão cerebral e acidente vascular cerebral.

BARREIRA HEMATOENCEFALICA

5 Os vasos sanguíneos cerebrais são únicos porque as junções entre os vasos vasculares as células endoteliais estão quase fundidas. A escassez de poros é responsável pelo que é chamado de barreira hematoencefálica. Essa barreira lipídica permite a passagem de substâncias lipossolúveis, mas restringe a movimentação daquelas que estão ionizadas ou possuem grande peso molecular. Assim, o movimento de uma determinada substância através da barreira hematoencefálica é governado simultaneamente pelo seu tamanho, carga, solubilidade lipídica e grau de ligação às proteínas no sangue. O dióxido de carbono, o oxigênio e as moléculas lipossolúveis (como a maioria dos anestésicos) entram livremente no cérebro, enquanto a maioria dos íons, proteínas e substâncias grandes (como o manitol) penetram mal.

A água se move livremente através da barreira hematoencefálica como consequência do fluxo volumoso, enquanto o movimento mesmo de íons pequenos é impedido (a meia-vida de equilíbrio do Na^+ é 2–4 horas). Como resultado, mudanças rápidas nas concentrações de eletrólitos plasmáticos (e, secundariamente, na osmolalidade) produzem um gradiente osmótico transitório entre o plasma e o cérebro. A hipertonicidade aguda do plasma resulta no movimento líquido de água para fora do cérebro, enquanto a hipotonicidade aguda causa um movimento líquido de água para dentro do cérebro. Esses efeitos são de curta duração, pois eventualmente ocorre o equilíbrio, mas quando acentuados, podem causar rápidas mudanças de fluidos no cérebro. O manitol, uma substância osmoticamente ativa que normalmente não atravessa a barreira hematoencefálica, causa uma diminuição sustentada no conteúdo de água cerebral e é frequentemente usado para diminuir agudamente o volume cerebral.

6 A barreira hematoencefálica pode ser rompida por hipertensão grave, tumores, trauma, acidente vascular cerebral, infecção, hipercapnia acentuada, hipóxia e atividade convulsiva sustentada. Nessas condições, o movimento do fluido através da barreira hematoencefálica torna-se dependente da pressão hidrostática e não dos gradientes osmóticos.

LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O LCR é encontrado nos ventrículos e cisternas cerebrais e no espaço subaracnóideo que circunda o cérebro e a medula espinhal. O LCR protege o sistema nervoso central (SNC) contra traumas e ajuda a eliminar resíduos.

O ensino clássico (mas atualmente controverso) é que a maior parte do LCR é formada pelos plexos coróides dos ventrículos laterais. Quantidades menores são formadas diretamente pelo revestimento das células endoteliais dos ventrículos e, ainda assim, quantidades menores são formadas a partir do vazamento de fluido nos espaços perivasculares que circundam os vasos cerebrais (vazamento da barreira hematoencefálica). Em adultos, a produção total normal de LCR é de cerca de 21 mL/h (500 mL/d), mas o volume total de LCR é de apenas cerca de 150 mL. O ensino clássico (também atualmente controverso) é que o LCR flui dos ventrículos laterais através dos forames intraventriculares (de Monro) para o terceiro ventrículo, através do aqueduto cerebral (de Sylvius) para o quarto ventrículo, [Figura 26-5](#)). Da cisterna cerebelomedular, o LCR entra no espaço subaracnóideo, circulando pelo cérebro e pela medula espinhal antes de ser absorvido nas granulações aracnóideas nos hemisférios cerebrais. Se existe uma “circulação” unidirecional real do LCR está atualmente em disputa.

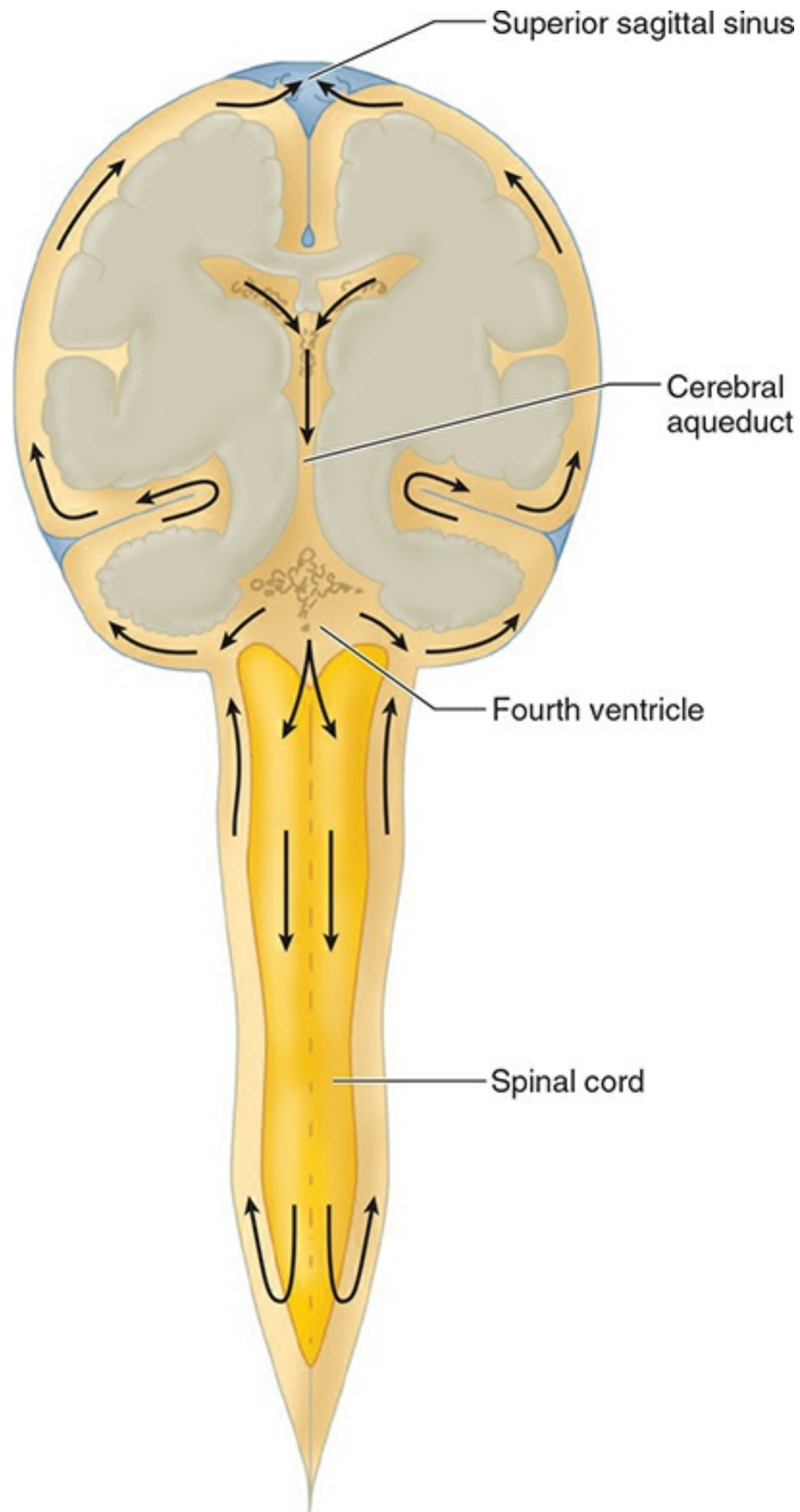


FIGURA 26-5O fluxo do líquido cefalorraquidiano no sistema nervoso central, de acordo com o dogma clássico. Conforme observado no texto, o fluxo unidirecional do LCR é agora questionado pelos investigadores. (Reproduzido com permissão de Waxman SG. *Correlative Neuroanatomy*, 24ª ed. Nova York, NY: McGraw Hill; 2000.)

A formação do LCR envolve a secreção ativa de sódio nos plexos coróides. O fluido resultante é isotônico com o plasma, apesar das concentrações mais baixas de potássio, bicarbonato e glicose. Seu conteúdo proteico é limitado às quantidades muito pequenas que vazam

no fluido perivascular. Inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida), corticosteróides, espironolactona, furosemida, isoflurano e vasoconstritores diminuem a produção de LCR.

A absorção do LCR envolve a translocação de líquido das granulações aracnóides para os seios venosos cerebrais. Quantidades menores são absorvidas nas mangas das raízes nervosas e pelos vasos linfáticos meníngeos. Como o cérebro e a medula espinhal não possuem linfáticos, a absorção do LCR também é o principal meio pelo qual as proteínas perivasculares e intersticiais retornam ao sangue.

PRESSÃO INTRACRANIANA

7 A abóbada craniana é uma estrutura rígida com volume total fixo, contendo cérebro (80%), sangue (12%) e LCR (8%). Qualquer aumento num componente deve ser compensado por uma diminuição equivalente noutro, para evitar um aumento na PIC. Por convenção, PIC significa pressão supratentorial do LCR medida nos ventrículos laterais ou sobre o córtex cerebral e normalmente é de 10 mm Hg ou menos. Pequenas variações podem ocorrer, dependendo do local medido, mas na posição reclinada lateral, a pressão do LCR lombar normalmente se aproxima da pressão supratentorial.

A elastância intracraniana é determinada medindo a alteração na PIC em resposta a uma alteração no volume intracraniano. Normalmente, pequenos aumentos no volume de um componente são inicialmente bem compensados ([Figura 26-6](#)). No entanto, eventualmente chega-se a um ponto em que novos aumentos produzem aumentos vertiginosos na PIC. Os principais mecanismos compensatórios incluem (1) um deslocamento inicial do LCR do compartimento cranial para o espinhal, (2) um aumento na absorção do LCR, (3) uma diminuição na produção do LCR e (4) uma diminuição no volume sanguíneo cerebral total (principalmente venoso).

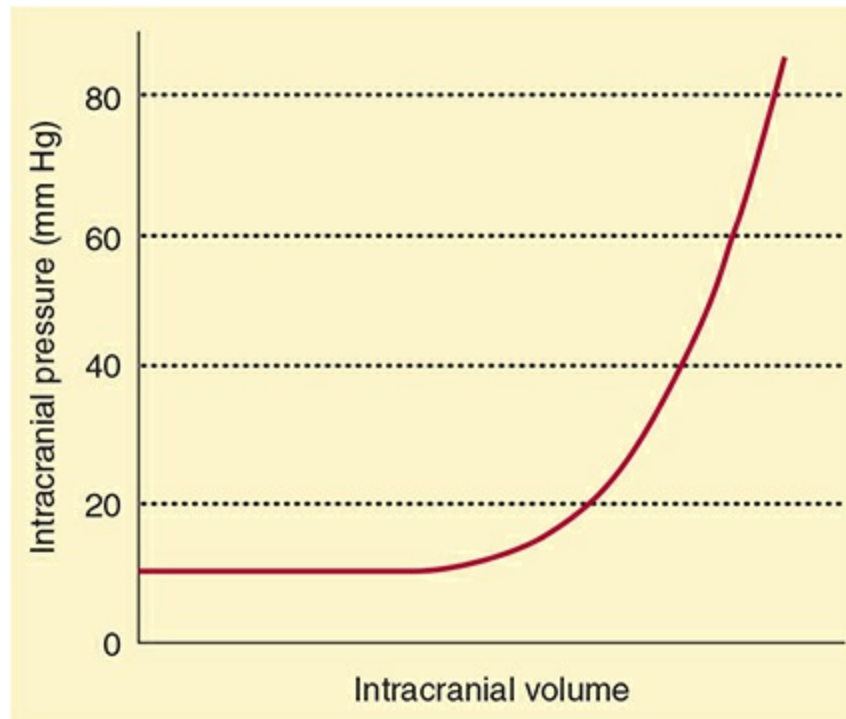


FIGURA 26-6 Elastância intracraniana normal.

O conceito de complacência intracraniana total é útil clinicamente, embora a complacência provavelmente varie nos diferentes compartimentos do cérebro e seja afetada pela pressão arterial e pela PaCO_2 . Efeitos da pressão arterial sobre o volume sanguíneo cerebral dependem da autorregulação do FSC.

Elevações sustentadas na PIC (quando isoladas no espaço intracraniano) podem levar à hérnia catastrófica do cérebro. A hérnia pode ocorrer em um dos quatro locais (Figura 26-7): (1) o giro cingulado sob a foice do cérebro, (2) o giro uncinado através do tentório do cerebelo, (3) as tonsilas cerebelares através do forame magno, ou (4) qualquer área abaixo de um defeito no crânio (transcalvária).

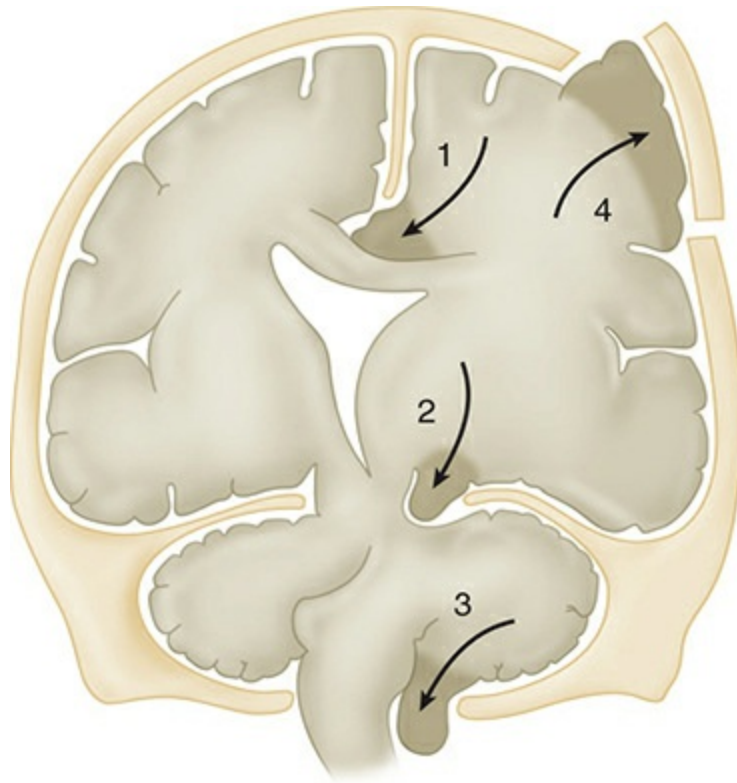


FIGURA 26-7 Locais potenciais de hérnia cerebral. (Reproduzido com permissão de Fishman RA. Brain edema. N Engl J Med. 1975 Out 2;293(14):706-711.)

Efeito dos Agentes Anestésicos na Fisiologia Cerebral

No geral, a maioria dos anestésicos gerais tem um efeito favorável no consumo de energia cerebral, reduzindo a atividade elétrica. Os efeitos dos agentes específicos são complicados pela administração concomitante de outras drogas, estimulação cirúrgica, complacência intracraniana, pressão arterial e CO₂ tensão. Por exemplo, a hipocapnia atenua os aumentos do FSC e PIC que geralmente ocorrem com cetamina e agentes voláteis.

Esta seção descreve as alterações geralmente associadas a cada medicamento quando administrado sozinho. [Tabela 26-1](#) resume e compara os efeitos dos vários anestésicos. Os efeitos dos agentes vasoativos e dos bloqueadores neuromusculares também são discutidos.

TABELA 26-1 Efeitos comparativos de agentes anestésicos na fisiologia cerebral.¹

Agent	CMR	CBF	CSF Production	CSF Absorption	CBV	ICP
Halothane	↓↓	↑↑↑	↓	↓	↑↑	↑↑
Isoflurane	↓↓↓	↑	±	↑	↑↑	↑
Desflurane	↓↓↓	↑	↑	↓	↑	↑
Sevoflurane	↓↓↓	↑	?	?	↑	↑
Nitrous oxide	↑	↑	±	±	±	↑
Barbiturates	↓↓↓↓	↓↓↓	±	↑	↓↓	↓↓↓
Etomidate	↓↓↓	↓↓	±	↑	↓↓	↓↓
Propofol	↓↓↓	↓↓↓↓	?	?	↓↓	↓↓
Benzodiazepines	↓↓	↓	±	↑	↓	↓
Ketamine	±	↑↑	±	↓	↑↑	↑↑
Opioids	±	±	±	↑	±	±
Lidocaine	↓↓	↓↓	?	?	↓↓	↓↓

¹↑, increase; ↓, decrease; ±, little or no change; ?, unknown; CBF, cerebral blood flow; CBV, cerebral blood volume; CMR, cerebral metabolic rate; CSF, cerebrospinal fluid; ICP, intracranial pressure.

EFEITO DOS AGENTES DE INALAÇÃO

1. Anestésicos Voláteis Taxa

Metabólica Cerebral

Halotano, desflurano, sevoflurano e isoflurano produzem reduções dependentes da concentração na RMC. O isoflurano produz a maior depressão máxima (redução de até 50%), enquanto o halotano tem o menor efeito (redução <25%). Os efeitos do desflurano e do sevoflurano são quase iguais aos do isoflurano. Nenhuma redução adicional na RMC é produzida por doses de anestésicos ou outras drogas maiores do que as doses que tornam o EEG isoeletrico.

Fluxo e volume sanguíneo cerebral

Na normocarbina, os anestésicos voláteis dilatam os vasos cerebrais e prejudicam a autorregulação de maneira dependente da concentração. [Figura 26-8](#)). O halotano tem o maior efeito no FSC; em concentrações superiores a 1%, quase abole a autorregulação cerebral. Além disso, o aumento do fluxo sanguíneo é generalizado em todas as partes do cérebro. A uma concentração alveolar mínima (CAM) e pressão arterial equivalentes, o halotano aumenta o FSC em até 200%, em comparação com 20% para o isoflurano ou o desflurano. O sevoflurano produz a menor vasodilatação cerebral. O efeito de agentes voláteis sobre

O FSC também parece depender do tempo porque, com a administração continuada (2–5 horas), o fluxo sanguíneo começa a voltar ao normal.

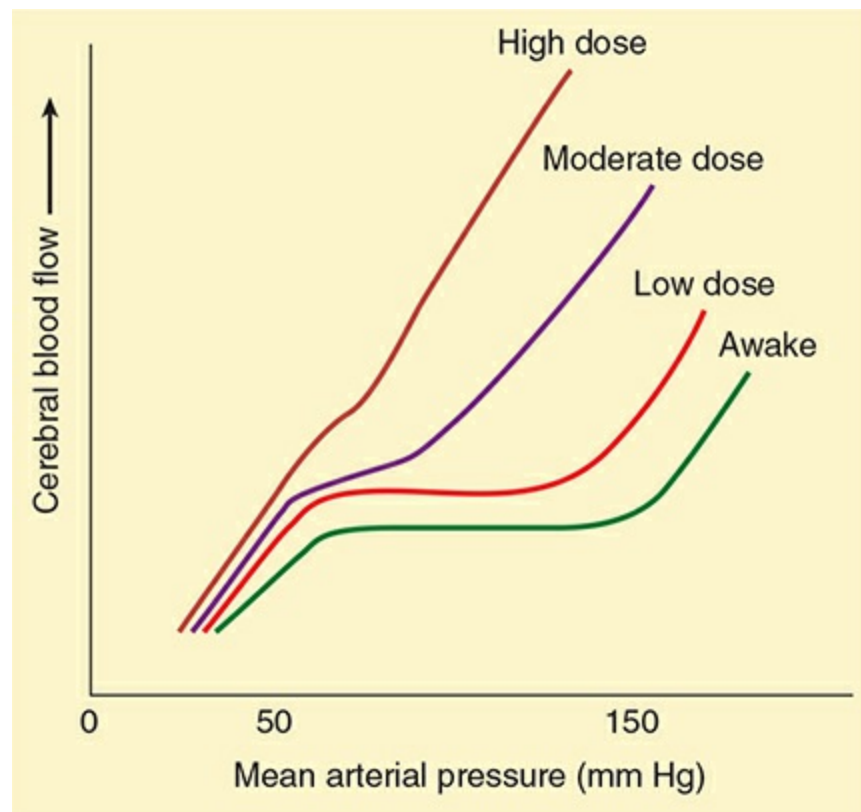


FIGURA 26-8 Depressão dose-dependente da autorregulação cerebral pelos anestésicos voláteis.

A resposta da vasculatura cerebral ao CO_2 geralmente é mantido com todos agentes voláteis. A hiperventilação (hipocapnia) pode, portanto, abolir ou atenuar os efeitos iniciais destes agentes no FSC. Com o halotano, o momento da hiperventilação é importante. Somente se a hiperventilação for iniciada antes da administração de halotano é que os aumentos do FSC induzidos pelo halotano serão evitados. Em contraste, a hiperventilação simultânea com a administração de outros agentes pode prevenir aumentos no FSC e na PIC.

Os aumentos no volume sanguíneo cerebral (10–12%) geralmente são paralelos aos aumentos do FSC, mas a relação não é necessariamente linear. A expansão do volume sanguíneo cerebral pode elevar acentuadamente a PIC em pacientes com complacência intracraniana reduzida. A hipocapnia pode atenuar o aumento do volume sanguíneo cerebral associado à administração de anestésicos voláteis.

Acoplamento alterado da taxa metabólica cerebral e fluxo sanguíneo

Como fica evidente na discussão anterior, os agentes voláteis alteram, mas não se desacoplam,

a relação normal de CBF e CMR. A combinação de uma diminuição na demanda metabólica neuronal com um aumento no FSC (oferta metabólica) foi denominada perfusão de luxo. Em contraste com este efeito potencialmente benéfico durante a isquemia global, um fenômeno prejudicial de roubo circulatório é possível com anestésicos voláteis no contexto de isquemia focal. Os agentes voláteis podem aumentar o fluxo sanguíneo em áreas normais do cérebro, mas não em áreas isquêmicas, onde as arteríolas já estão vasodilatadas ao máximo. O resultado final pode ser uma redistribuição ("roubo") do fluxo sanguíneo das áreas isquêmicas para as áreas normais.

Dinâmica dos Fluidos Cerebrospinais

Os anestésicos voláteis afetam tanto a formação quanto a absorção do LCR. O halotano impede a absorção do LCR, mas retarda apenas minimamente a formação. O isoflurano, por outro lado, facilita a absorção e é, portanto, um agente com efeitos favoráveis na dinâmica do LCR.

Pressão intracraniana

O efeito líquido dos anestésicos voláteis na PIC é o resultado de alterações imediatas no volume sanguíneo cerebral, alterações tardias na dinâmica do LCR e CO arterial² tensão.

2. Óxido nitroso

Os efeitos do óxido nitroso são influenciados por outros agentes ou alterações no CO₂ tensão.

Assim, quando combinado com agentes intravenosos, o óxido nitroso tem efeitos mínimos sobre o FSC, a RMC e a PIC. Adicionar este agente a um anestésico volátil, entretanto, pode, em teoria, aumentar ainda mais o FSC. Quando administrado isoladamente, o óxido nitroso causa vasodilatação cerebral e pode potencialmente aumentar a PIC.

EFEITO DOS AGENTES INTRAVENOSOS

1. Agentes de Indução

8 Com exceção da cetamina, todos os agentes intravenosos têm pouco efeito ou reduzir RMC e FSC. Além disso, com algumas exceções, as alterações no fluxo sanguíneo geralmente são paralelas às da taxa metabólica. Autorregulação cerebral e CO₂ a capacidade de resposta é preservada com todos os agentes.

Barbitúricos

Os barbitúricos têm quatro ações principais no SNC: (1) hipnose, (2) depressão da RMC, (3) redução do FSC devido ao aumento da resistência vascular cerebral e (4) atividade anticonvulsivante. Os barbitúricos produzem reduções dependentes da dose na RMC e no FSC até que o EEG se torne isoelétrico. Nesse ponto, são observadas reduções máximas de RMC de quase 50%; a dosagem adicional de barbitúrico não reduz ainda mais a RMC. Ao contrário do isoflurano, os barbitúricos reduzem a taxa metabólica uniformemente em todo o cérebro. A RMC está ligeiramente mais deprimida do que o FSC, de modo que a oferta metabólica excede a demanda metabólica (desde que a PPC seja mantida). Como a vasoconstrição cerebral induzida por barbitúricos ocorre apenas em áreas normais, esses agentes tendem a redistribuir o fluxo sanguíneo das áreas normais para as áreas isquêmicas do cérebro.

Os barbitúricos também parecem facilitar a absorção do LCR. A redução resultante no volume do LCR, combinada com diminuições no FSC e no volume sanguíneo cerebral, torna os barbitúricos altamente eficazes na redução da PIC. Suas propriedades anticonvulsivantes também são vantajosas em pacientes neurocirúrgicos que apresentam risco aumentado de convulsões.

Opioides

Os opioides geralmente têm efeitos mínimos sobre o FSC, a RMC e a PIC, a menos que a PaCO_2 sobe secundário à depressão respiratória. Aumentos na PIC foram relatados em alguns pacientes com tumores intracranianos após a administração de opioides. O mecanismo parece ser uma queda abrupta da pressão arterial; a vasodilatação cerebral reflexa provavelmente aumenta o volume sanguíneo intracraniano e potencialmente a PIC. Diminuições significativas na pressão arterial podem afetar adversamente a PPC, independentemente do opioide selecionado.

Etomidato

O etomidato diminui a RMC, o FSC e a PIC da mesma forma que os barbitúricos. Seu efeito na RMC não é uniforme, afetando mais o córtex do que o tronco cerebral. O etomidato também diminui a produção e aumenta a absorção do LCR. A indução com etomidato está associada a uma incidência frequente de movimentos mioclônicos, mas sem atividade convulsiva no EEG em indivíduos normais. Relatos de atividade convulsiva após o etomidato sugerem que é melhor evitar o medicamento em pacientes com histórico de epilepsia.

Propofol

O propofol reduz o FSC e a RMC, semelhante aos barbitúricos e ao etomidato. Embora tenha

sido associado a movimentos distônicos e coreiformes, o propofol parece ter atividade anticonvulsivante significativa. Sua curta meia-vida de eliminação o torna um agente útil para neuroanestesia. A infusão de propofol é comumente usada para manutenção da anestesia intravenosa total em pacientes com ou em risco de hipertensão intracraniana. O propofol é de longe o agente de indução mais comum para neuroanestesia.

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos reduzem o FSC e a RMC, mas em menor extensão que os barbitúricos, o etomidato ou o propofol. Os benzodiazepínicos também possuem propriedades anticonvulsivantes úteis. O midazolam é o benzodiazepínico de escolha em neuroanestesia devido à sua meia-vida curta. Midazolam usado como agente de indução pode causar diminuição da pressão arterial e da PPC e resultar em despertar prolongado.

Cetamina

A cetamina é o único anestésico intravenoso que dilata a vasculatura cerebral e aumenta o FSC (50–60%). A ativação seletiva de certas áreas (límbica e reticular) é parcialmente compensada pela depressão de outras áreas (somatosensorial e auditiva), de modo que a RMC total não se altera. A atividade convulsiva nas áreas talâmica e límbica também é descrita. A cetamina também pode impedir a absorção do LCR sem afetar a formação. Aumentos no FSC, no volume sanguíneo cerebral e no volume do LCR podem potencialmente aumentar a PIC acentuadamente em pacientes com complacência intracraniana diminuída. No entanto, a administração de cetamina não aumenta a PIC em pacientes com comprometimento neurológico sob ventilação controlada com administração concomitante de propofol ou benzodiazepínico. Além disso, a cetamina pode oferecer efeitos neuroprotetores, segundo algumas investigações. [Figura 26–9](#)). Apesar das preocupações teóricas quanto à capacidade da cetamina de aumentar a PIC em pacientes com lesão traumática, ela tem sido usada em pacientes com lesão cerebral sem efeitos deletérios sobre a PIC.

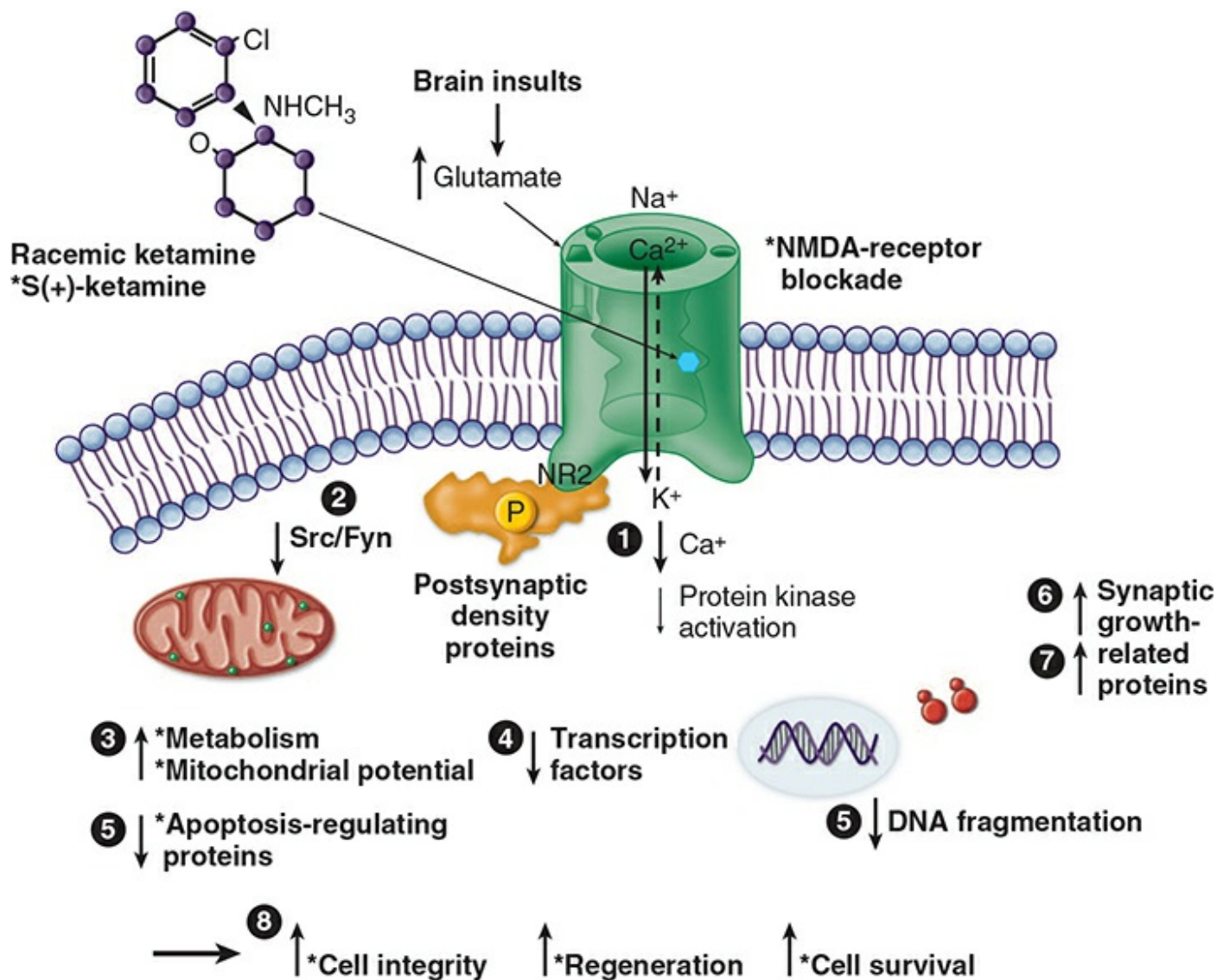


FIGURA 26-9 Efeitos farmacológicos relacionados para cetamina racêmica e S(+)-cetamina, que se presume serem relevantes para a neuroproteção. Após o início da lesão cerebral, o bloqueio da estimulação excessiva dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) pela cetamina reduz o influxo de cálcio através do canal receptor (1). Isto atenua aumentos suprafisiológicos na montagem e interação de subunidades do receptor NMDA, proteínas de densidade pós-sináptica e outros sistemas de sinalização intracelular, como proteínas quinases (2). Assim, várias cascatas de transdução de quinase tornam-se menos ativadas. Isto melhora a preservação do metabolismo e a manutenção do potencial transmembrana mitocondrial (3). Isto, por sua vez, reduz a ativação patológica de fatores de transcrição (4). As proteínas envolvidas na apoptose são menos ativadas, o que está associado a menos fragmentação do DNA (5). Ocorre melhor preservação das proteínas sinápticas e a expressão de proteínas de crescimento indicando regeneração em neurônios adultos é aumentada (6, 7). A prevenção da amplificação patológica da sinalização do receptor NMDA resulta finalmente no aumento da sobrevivência celular, na preservação da integridade celular e sináptica e nos esforços regenerativos (8). *Superioridade dos efeitos induzidos apenas pela S(+)-cetamina. (Reproduzido com permissão de Himmelseher S, Durieux ME. Revisando um dogma: cetamina para pacientes com lesão neurológica? *Anesth Analg*. Agosto de 2005;101(2):524-534.) integridade celular e sináptica preservada e esforços regenerativos (8). *Superioridade dos efeitos induzidos apenas pela S(+)-cetamina. (Reproduzido com permissão de Himmelseher S, Durieux ME. Revisando um dogma: cetamina para pacientes com lesão neurológica? *Anesth Analg*. Agosto de 2005;101(2):524-534.) integridade celular e sináptica preservada e esforços regenerativos (8). *Superioridade dos efeitos induzidos apenas pela S(+)-cetamina. (Reproduzido com permissão de Himmelseher S, Durieux ME. Revisando um dogma: cetamina para pacientes com lesão neurológica? *Anesth Analg*. Agosto de 2005;101(2):524-534.)

2. Adjuntos Anestésicos

A lidocaína intravenosa diminui a RMC, o FSC e a PIC, mas em menor grau do que outros agentes. Sua principal vantagem é que diminui o FSC (aumentando a vascular cerebral

resistência) sem causar outros efeitos hemodinâmicos significativos. A lidocaína também pode ter efeitos neuroprotetores. As infusões de lidocaína são usadas em alguns centros como complemento à anestesia geral para reduzir a necessidade de opioides.

O droperidol tem pouco ou nenhum efeito na RMC e reduz minimamente o FSC. Droperidol e opioides já foram os pilares da neuroanestesia. O prolongamento do intervalo QT do droperidol e o risco de arritmia fatal retardaram seu uso.

A dexmedetomidina reduz o FSC e a RMC.

A reversão de opioides ou benzodiazepínicos com naloxona ou flumazenil, respectivamente, pode reverter quaisquer reduções benéficas no FSC e na RMC. A reversão de opioides ou benzodiazepínicos em usuários crônicos pode levar à abstinência da substância.

3. Vasopressores



Com autorregulação normal e barreira hematoencefálica intacta, os vasopressores

aumentar o FSC somente quando a pressão arterial média estiver abaixo de 50 a 60 mm Hg ou acima de 150 a 160 mm Hg. Na ausência de autorregulação, os vasopressores aumentam o FSC pelo seu efeito na PPC. As alterações na RMC geralmente são paralelas às do fluxo sanguíneo. Os agentes β -adrenérgicos parecem ter um efeito maior no cérebro quando a barreira hematoencefálica é rompida; central β_1A estimulação do receptor aumenta a RMC e o fluxo sanguíneo. β -

Os bloqueadores adrenérgicos geralmente não têm efeito direto na RMC ou no FSC. Elevações excessivas da pressão arterial com qualquer agente podem perturbar a barreira hematoencefálica. Reduções no débito cardíaco reduzem o FSC.

4. Vasodilatadores

Na ausência de hipotensão, a maioria dos vasodilatadores induzem vasodilatação cerebral e aumentam o FSC de forma dose-dependente. Quando esses agentes diminuem a pressão arterial, o FSC geralmente é mantido e pode até aumentar. O aumento resultante no volume sanguíneo cerebral pode elevar a PIC em pacientes com complacência intracraniana diminuída.

5. Agentes bloqueadores neuromusculares

Os bloqueadores neuromusculares (BNMs) não têm ação direta no cérebro, mas podem ter efeitos secundários importantes. A hipertensão e a vasodilatação cerebral mediada pela histamina aumentam a PIC, enquanto a hipotensão sistêmica (decorrente da liberação de histamina ou do bloqueio ganglionar) reduz a PPC. A succinilcolina pode aumentar a PIC a uma extensão geralmente mínima e clinicamente sem importância. Além disso, uma pequena dose (desfasciculadora) de um BNM não despolarizante parece atenuar o aumento, embora esta prática pareça desnecessária. Na maioria dos casos, os aumentos na PIC após a administração de um BNM são o resultado de um quadro hipertensivo.

resposta devido à anestesia leve durante laringoscopia e intubação traqueal. Elevações agudas na PIC também serão observadas se hipercapnia ou hipoxemia resultar de apnéia prolongada.

Fisiologia da Proteção Cerebral

FISIOPATOLOGIA DA ISQUEMIA CEREBRAL



O cérebro é muito vulnerável à lesão isquêmica devido à sua taxa relativamente alta

consumo de oxigênio e dependência quase total do metabolismo aeróbico da glicose (ver discussão anterior). A interrupção da perfusão cerebral, do substrato metabólico (glicose) ou da hipoxemia grave resulta rapidamente em comprometimento funcional; a perfusão reduzida também prejudica a depuração de metabólitos potencialmente tóxicos. Se a tensão normal de oxigênio, o fluxo sanguíneo e o suprimento de glicose não forem rapidamente restabelecidos, na maioria das condições os estoques de ATP serão esgotados e ocorrerá lesão neuronal irreversível. Quando o FSC cai abaixo de 10 mL/100 g/min, a função celular fica perturbada e as bombas de íons não conseguem manter a vitalidade celular. A proporção de lactato para piruvato é aumentada secundária ao anaeróbio

metabolismo. Durante a isquemia, o K intracelular diminui e Na intracelular aumenta. Mais importante ainda, Ca intracelular²⁺ aumenta devido à falha das bombas dependentes de ATP em extrusar o íon extracelularmente ou em cisternas intracelulares, aumento de Na intracelular+concentração e liberação do neurotransmissor excitatório glutamato. O glutamato atua no receptor NMDA, aumentando ainda mais o Ca²⁺ entrada na célula, daí o benefício potencial dos bloqueadores NMDA para neuroproteção.

Aumentos sustentados no Ca intracelular²⁺ ativar lipases e proteases, que iniciam e propagam danos estruturais aos neurônios. Aumentos na concentração de ácidos graxos livres e nas atividades de ciclooxygenase e lipoxigenase resultam na formação de prostaglandinas e leucotrienos, alguns dos quais são potentes mediadores de lesão celular. O acúmulo de metabólitos tóxicos prejudica a função celular e interfere nos mecanismos de reparo. Por último, a reperfusão de tecidos isquêmicos pode causar danos adicionais nos tecidos devido à formação de radicais livres derivados do oxigênio. Da mesma forma, a inflamação e o edema podem promover mais danos neuronais, levando à apoptose celular.

ESTRATÉGIAS PARA PROTEÇÃO CEREBRAL

A lesão cerebral isquêmica é geralmente classificada como focal (incompleta) ou global (completa).

A isquemia global pode resultar de parada circulatória total, bem como de hipóxia global. A cessação da perfusão pode ser causada por parada cardíaca ou parada circulatória deliberada, enquanto a hipóxia global pode ser causada por insuficiência respiratória grave, afogamento e asfixia (incluindo acidentes anestésicos). A isquemia focal inclui acidentes vasculares cerebrais embólicos, hemorrágicos e ateroscleróticos, bem como traumatismos contusos, penetrantes e cirúrgicos.

Em alguns casos, são possíveis intervenções destinadas a restaurar a perfusão e a oxigenação; estes incluem o restabelecimento da circulação eficaz, a normalização da oxigenação arterial e da capacidade de transporte de oxigênio ou a reabertura e colocação de stent em um vaso ocluído. Com a isquemia focal, o tecido cerebral que circunda uma área gravemente danificada pode sofrer um comprometimento funcional acentuado, mas ainda assim permanecer viável. Acredita-se que tais áreas tenham perfusão muito marginal (<15 mL/100 g/min), mas se a lesão adicional puder ser limitada e o fluxo normal for rapidamente restaurado, essas áreas (a “penumbra isquêmica”) podem se recuperar completamente. Quando estas intervenções não são aplicáveis ou não estão disponíveis, a ênfase deve ser colocada na limitação da extensão da lesão cerebral.

Do ponto de vista prático, os esforços destinados a prevenir ou limitar os danos nos tecidos neuronais são frequentemente semelhantes, quer a isquemia seja focal ou global. Os objetivos clínicos geralmente são otimizar a PPC, diminuir as necessidades metabólicas (basais e elétricas) e possivelmente bloquear mediadores de lesão celular. Claramente, a estratégia mais eficaz é a prevenção porque, uma vez ocorrida a lesão, as medidas destinadas à proteção cerebral tornam-se menos eficazes.

Hipotermia

11 A hipotermia é um método sugerido para proteger o cérebro durante períodos focais e isquemia global. Na verdade, a hipotermia profunda é frequentemente utilizada durante até 1 hora de parada circulatória total. Ao contrário dos agentes anestésicos, a hipotermia diminui as necessidades metabólicas basais e elétricas em todo o cérebro; as necessidades metabólicas continuam a diminuir mesmo após completo silêncio elétrico. Além disso, a hipotermia reduz os radicais livres e outros mediadores da lesão isquêmica.

Agentes Anestésicos

Barbitúricos, etomidato, propofol, isoflurano, desflurano e sevoflurano podem produzir supressão de explosão, e todos, exceto o desflurano e o sevoflurano, podem produzir silêncio elétrico completo do cérebro e eliminar o custo metabólico da atividade elétrica. Infelizmente, estes agentes não têm efeito nas necessidades energéticas basais. Além disso, com exceção dos barbitúricos, os seus efeitos não são uniformes, afetando diferentes partes do cérebro em extensões variáveis.

A cetamina também pode ter um efeito protetor devido à sua capacidade de bloquear o

ações do glutamato no receptor NMDA. O xenônio também é sugerido como agente neuroprotetor. A dexmedetomidina foi relatada como um possível agente protetor para crianças com risco de neurotoxicidade induzida por anestésico geral.

Estudos que destacam a potencial neurotoxicidade dos anestésicos (especialmente em crianças) também questionam o papel dos anestésicos voláteis na neuroproteção.

Adjuntos Específicos

A nimodipina é usada para tratar o vasoespasmo associado à hemorragia subaracnóidea.

Medidas Gerais

As técnicas gerais de manejo do paciente são as intervenções de neuroanestesia com maior probabilidade de melhorar os resultados dos pacientes.

A manutenção de um CPP satisfatório é crítica. Devem ser evitados hipotensão, aumentos da pressão venosa e aumentos da PIC. A capacidade de transporte de oxigênio deve ser mantida e a tensão arterial normal de oxigênio preservada. A hiperglicemia amplifica a lesão neurológica após isquemia focal ou global, portanto a glicemia deve ser mantida abaixo de 180 mg/dL. A normocarbida deve ser mantida, pois tanto a hipercarbida quanto a hipocarbida não têm efeito benéfico na isquemia cerebral; a vasoconstrição cerebral induzida pela hipocarbida pode agravar a isquemia, enquanto a hipercarbida pode induzir um fenômeno de roubo com isquemia focal ou piorar a acidose intracelular.

EFEITO DA ANESTESIA NO MONITORAMENTO ELETROFISIOLÓGICO

Monitores eletrofisiológicos são usados para avaliar a integridade funcional do SNC. O monitor mais comumente usado durante procedimentos neurocirúrgicos são os potenciais evocados. EEG é menos comumente usado. A aplicação adequada dessas modalidades de monitoramento depende criticamente do reconhecimento das alterações induzidas pela anestesia. Ambas as modalidades de monitoramento estão descritas em [Capítulo 6](#).

Os efeitos dos agentes anestésicos em um EEG estão resumidos em [Tabela 26-2](#).

TABELA 26-2 Alterações eletroencefalográficas durante a anestesia.

Activation	Depression
Inhalational agents (subanesthetic)	Inhalation agents (1–2 MAC)
Barbiturates (small doses)	Barbiturates
Benzodiazepines (small doses)	Opioids
Etomidate (small doses)	Propofol
Nitrous oxide	Etomidate
Ketamine	Hypocapnia
Mild hypercapnia	Marked hypercapnia
Sensory stimulation	Hypothermia
Hypoxia (early)	Hypoxia (late) ischemia

ELETROENCEFALOGRAFIA

O monitoramento do EEG é útil para avaliar a adequação da perfusão cerebral durante a endarterectomia carotídea (CEA), bem como a profundidade anestésica (mais frequentemente com EEG processado). As alterações no EEG podem ser descritas de forma simplista como ativação ou depressão. A ativação do EEG (uma mudança para atividade predominantemente de alta frequência e baixa voltagem) é observada com anestesia leve e estimulação cirúrgica, enquanto a depressão do EEG (uma mudança para atividade predominantemente de baixa frequência e alta voltagem) ocorre com anestesia profunda ou comprometimento cerebral. A maioria dos anestésicos produz ativação (em doses subanestésicas) seguida de depressão dose-dependente do EEG.

Anestésicos Inalatórios

Isoflurano, desflurano e sevoflurano produzem um padrão de supressão de explosão em altas doses (>1,2–1,5 CAM). O óxido nitroso é incomum porque aumenta a frequência e a amplitude (ativação de alta amplitude).

Agentes Intravenosos

Os benzodiazepínicos podem produzir ativação e depressão do EEG. Barbitúricos, etomidato e propofol produzem um padrão semelhante e são os únicos comumente usados

agentes intravenosos capazes de produzir supressão de explosão e silêncio elétrico em altas doses. Os opióides caracteristicamente produzem apenas depressão do EEG dependente da dose. Por último, a cetamina produz uma ativação incomum que consiste em atividade teta rítmica de alta amplitude seguida por atividades gama de amplitude muito alta e atividades beta de baixa amplitude.

POTENCIAIS EVOCADOS

Os potenciais evocados somatossensoriais testam a integridade das colunas dorsais da coluna vertebral e do córtex sensorial e podem ser úteis durante a ressecção de tumores espinhais, instrumentação da coluna vertebral e cirurgia da artéria carótida e da aorta. A adequação da perfusão da medula espinhal durante a cirurgia aórtica é melhor avaliada com potenciais evocados motores (que avaliam a parte anterior da medula espinhal). Os potenciais evocados auditivos de tronco encefálico testam a integridade do oitavo nervo craniano e das vias auditivas acima da ponte e são usados para cirurgia na fossa posterior. Potenciais evocados visuais podem ser usados para monitorar o nervo óptico e o córtex occipital durante ressecções de grandes tumores hipofisários.

A interpretação dos potenciais evocados é mais complicada do que a do EEG. Os potenciais evocados têm latências pós-estímulo que são descritas como curtas, intermediárias e longas. Os potenciais evocados de curta latência surgem do nervo estimulado ou do tronco cerebral. Os potenciais evocados de latência intermediária e longa são principalmente de origem cortical. Em geral, os potenciais de curta latência são menos afetados pelos agentes anestésicos, enquanto os potenciais de longa latência são afetados até mesmo pelos níveis subanestésicos da maioria dos agentes. Os potenciais evocados visuais são mais afetados pelos anestésicos, enquanto os potenciais evocados auditivos de tronco encefálico são menos afetados.

Os agentes intravenosos em doses clínicas geralmente têm efeitos menos acentuados nos potenciais evocados do que os agentes voláteis, mas em doses elevadas também podem diminuir a amplitude e aumentar as latências (ver [Capítulo 6](#)). A cetamina geralmente aumenta a amplitude dos sinais de curta latência. Ajustes frequentes nas concentrações de anestésicos inalados tornam a interpretação dos potenciais evocados quase impossível. Preferimos utilizar concentrações reduzidas ($\leq 0,5$ CAM) de anestésico volátil no atendimento de pacientes submetidos à monitorização do potencial evocado e evitamos alterar a concentração inalada.

DISCUSSÃO DO CASO

Hemiplegia pós-operatória

Um homem de 62 anos foi submetido a endarterectomia carotídea direita (CEA). Imediatamente após a cirurgia na sala de recuperação, ele apresenta fraqueza no lado contralateral.

Como um paciente submetido a CEA é avaliado no pré-operatório?

Como a aterosclerose é uma doença sistêmica, os pacientes com estenose carotídea apresentam um risco muito aumentado de coexistência de doença arterial coronariana e doença arterial periférica. Seria incomum um paciente ter estenose carotídea sem evidência de aterosclerose em outro lugar. Pacientes submetidos a CEA, portanto, necessitam de avaliação cardíaca pré-operatória, de acordo com o American College of Cardiology/American Heart Association.

Com relação aos fatores de risco do paciente, estas diretrizes fornecem algoritmos sobre como os pacientes devem ser avaliados e tratados no intraoperatório. Como parte da avaliação pré-operatória deste paciente, deveria ter sido realizado um exame neurológico completo, com atenção especial à função motora. Este paciente pode muito bem ter apresentado fraqueza no lado esquerdo antes da cirurgia, caso em que a hemiparesia pode ser devida a uma condição pré-existente. Se esta for uma descoberta nova, requer uma gestão agressiva.

A anestesia geral ou regional é a técnica anestésica ideal para o manejo de pacientes submetidos à EAC?

A maioria dos pacientes submetidos a CEAs nos Estados Unidos recebeu anestesia geral porque muitos cirurgiões se sentiam mais confortáveis se as vias aéreas fossem controladas, e o paciente era completamente anestesiado caso houvesse evidência de isquemia cerebral.

Em alguns centros, a anestesia regional tem sido defendida por fornecer um campo cirúrgico adequado, um paciente confortável e relaxado (se feito com cuidados anestésicos monitorados), hemodinâmica estável e monitoramento ideal da função cerebral durante o pinçamento cruzado, porque um paciente acordado fornece a melhor evidência de perfusão cerebral adequada. O paciente pode indicar ou ser observado quanto a evidências de afasia, queda facial ou hemiparesia. A anestesia regional geralmente é realizada com bloqueio superficial do plexo cervical.

Como a função cerebral deve ser monitorada no intraoperatório neste paciente?

Quando a carótida é pinçada, a capacidade de identificar circulação cerebral inadequada no hemisfério ipsilateral é crítica, pois há uma janela de oportunidade para intervenção imediata e correção de qualquer déficit.

O estado neurológico global e focal pode ser continuamente avaliado em pacientes acordados se eles estiverem minimamente sedados durante a anestesia regional. Nessa situação, a avaliação prática consiste no exame frequente (a cada 2–5 minutos) da força utilizando a preensão contralateral e na manutenção de contato verbal constante (“conversa coquetel”) com o paciente para avaliar o nível de consciência.

Em pacientes submetidos à anestesia geral, técnicas de monitoramento cerebral indireto têm sido utilizadas para avaliar a adequação da circulação cerebral. Essas técnicas incluem sangramento no coto, pressão no coto, saturação de oxigênio venoso jugular, EEG e Doppler transcraniano (TCD). O sangramento posterior da artéria carótida distal após pinçamento cruzado e incisão da artéria sugere circulação colateral razoável acima da pinça, embora isso seja muito subjetivo e não quantitativo.

Para melhor qualificar e quantificar a adequação da perfusão colateral (ver [Figura 26-10](#)), medições de pressão no coto podem ser usadas. Alguns cirurgiões acreditam que um shunt deve ser utilizado em todos os pacientes com acidente vascular cerebral prévio, independentemente da pressão no coto, e para qualquer paciente cuja pressão no coto seja inferior a 25 mm Hg. No entanto, isso é controverso, pois muitos neurocirurgiões e cirurgiões vasculares usam 50 mm Hg como ponto de corte. A confiabilidade da pressão do coto para prever a necessidade de manobra seletiva também tem sido questionada. Alguns cirurgiões rotineiramente realizam o shunt em todos os pacientes, alguns não realizam o shunt em nenhum paciente e outros usam o shunt seletivo. Os dados dos resultados não identificaram a melhor abordagem cirúrgica.

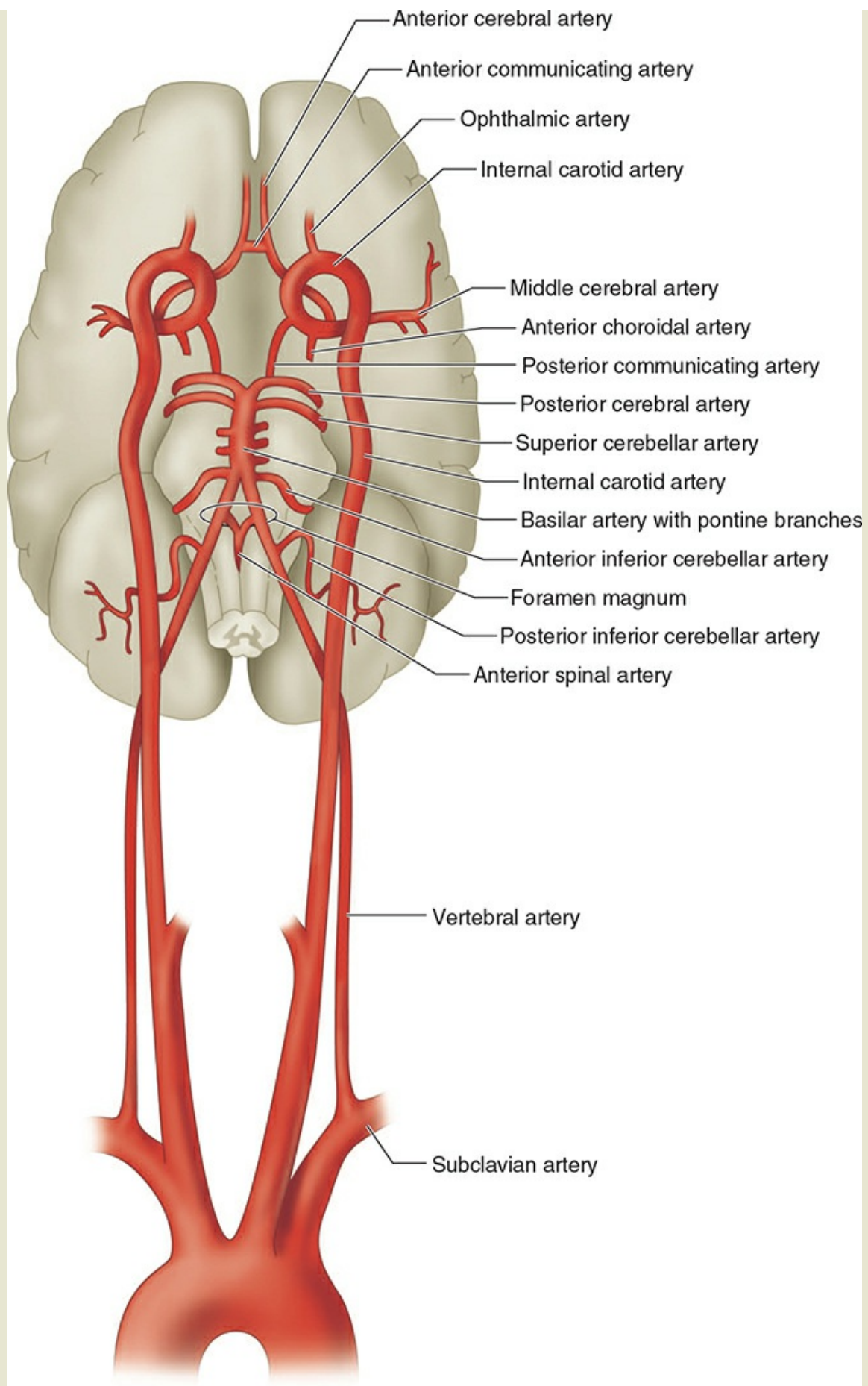


FIGURA 26-10A circulação cerebral.

O EEG às vezes é usado para monitorar pacientes submetidos a CEA sob anestesia geral. Nessa circunstância, a anestesia inalatória ou intravenosa pode influenciar o EEG, mas alterações grosseiras associadas ao pinçamento carotídeo podem ser facilmente detectadas. A análise das sutilezas do EEG exige muita mão-de-obra e tecnologia e raramente é necessária. Potenciais evocados também foram empregados durante a CEA. Caso estudos neurofisiológicos identifiquem isquemia cerebral, o cirurgião pode colocar um shunt vascular durante o reparo cirúrgico para proporcionar perfusão cerebral ipsilateral.

Monitores de saturação cerebral às vezes são empregados para detectar perfusão cerebral inadequada durante pinçamento cruzado da artéria carótida. Reduções de 10% a 20% em relação ao valor basal sugerem que um shunt deve ser colocado.

Como a hemodinâmica deve ser controlada no intraoperatório?

Durante o pinçamento carotídeo e imediatamente depois na sala de recuperação, os pacientes costumam ficar hemodinamicamente lábeis. A bradicardia pode se desenvolver durante a manipulação cirúrgica do seio carotídeo devido à estimulação direta do nervo vago. A taquicardia pode se desenvolver como resultado de estresse ou dor ou como resultado direto da manipulação do seio carotídeo com liberação de catecolaminas na circulação.

A hipotensão também é observada devido aos efeitos vasodilatadores diretos e ionotrópicos negativos dos agentes anestésicos. A hipotensão após o despinçamento carotídeo é comum, particularmente em pacientes com estenose carotídea mais grave. Isto pode ser devido a um processo protetor cerebral. A autorregulação cerebral protege o cérebro da reperfusão, reduzindo a produção de renina, vasopressina e norepinefrina, o que resulta em hipotensão. A hipertensão também é um achado frequente em pacientes submetidos a CEA. Muitos pacientes apresentam hipertensão como comorbidade, que muitas vezes é ainda mais exacerbada pelo estresse cirúrgico e pela manipulação do corpo carotídeo, que causa liberação de catecolaminas e estimulação simpática.

Monitorização invasiva da pressão arterial e acesso venoso adequado para infusão de medicamentos vasoativos são necessários durante a cirurgia carotídea.

Qual é a etiologia mais provável dos achados deste paciente?

Este paciente provavelmente teve um acidente cerebrovascular devido a uma embolia arterio-arterial; mais de 95% desses pacientes se enquadrarão nesta categoria. A fraqueza também pode se desenvolver como resultado de uma síndrome de hiperperfusão, que ocorre em pacientes com estenose carotídea grave que já restabeleceram o fluxo para o hemisfério cerebral afetado. Esses pacientes geralmente apresentam estenose carotídea superior a 95% com canal inferior a 1 mm na artéria carótida afetada. Normalmente, a síndrome não se desenvolve na sala de recuperação anestésica pós-operatória (SRPA), mas várias horas

posteriormente, quando o paciente começa a relatar dor de cabeça e, em casos graves, desenvolve hemiparesia.

Como é mais provável um acidente vascular cerebral, quando o anestesiolista é chamado para atender tal paciente na SRPA, um exame neurológico completo quantificando qualquer envolvimento de nervos cranianos e o grau de fraqueza no lado contralateral deve ser realizado imediatamente. Quaisquer alterações hemodinâmicas precisam ser tratadas imediatamente, com garantia de níveis adequados de hemoglobina e oxigenação. O cirurgião precisa ser notificado imediatamente, e a avaliação ultrassônica da artéria carótida é frequentemente necessária para determinar se pode haver problemas com a linha de sutura íntima. Pode ser necessário retornar à sala cirúrgica para explorar a artéria carótida.

LEITURAS SUGERIDAS

Bucher J, Koyman A. Intubação do paciente com lesão neurológica. *J Emerg Med*. 2015;49:920.

Dagal A, Lam A. Fluxo sanguíneo cerebral e cérebro lesionado: como devemos monitorar e manipulá-lo? *Curr Opin Anesthesiol*. 2011;24:131.

Drummond JC. Pressão arterial e o cérebro: quão baixo você consegue chegar? *Anesth Analg*. 2019;128:759.

Drummond JC, Sturaitis MK. Oxigenação do tecido cerebral durante a dexmedetomidina administração em pacientes cirúrgicos com lesões neurovasculares. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2010;22:336.

Flexman A, Meng L, Gelb A. Resultados em neuroanestesia: o que é mais importante? *J pode Anestesia*. 2016;63:205.

Himmelseher S, Durieux M. Revisando um dogma: cetamina para pacientes com doenças neurológicas ferida. *Anesth Analg*. 2005;101:524.

Marchesini V, Disma N. Neuroproteção anestésica em crianças: existe ou é tudo ruim? *Curr Opin Anesthesiol*. 2019;32:363.

Meng L, Hou W, Chui J, Han R, Gelb AW. Débito cardíaco e fluxo sanguíneo cerebral: o regulação integrada da perfusão cerebral em humanos adultos. *Anesthesiologia*. 2015;123:1198.

Moerman A, De Hert S. Por que e como avaliar a autorregulação cerebral? Melhor prática *Res Clin Anesthesiol*. 2019;33:211.

Newcombe VFJ, Chow A. As características do paciente típico com lesão cerebral traumática em as UTI estão mudando: o que isso significará para o intensivista? *Curr Opin Crit Care*.

2021;27:80.

Orešković D, Radoš M, Klarica M. Papel do plexo coróide no líquido cefalorraquidiano hidrodinâmica. *Neurociência*. 2017;354:69.

Picetti E, Rossi S, Abu-Zidan FM, et al. Diretrizes da conferência de consenso WSES: monitoramento e manejo de pacientes adultos com traumatismo cranioencefálico grave e politraumatizado nas primeiras 24 horas. *Cirurgia Mundial J Emerg*. 2019;14:53.

Quillinan N, Herson P, Traystam R. Neuropatofisiologia da lesão cerebral. *Anesthesiol Clin*. 2016;34:453.

Rao S, Avitsian R. Anestesia para emergências neurocirúrgicas. *Anesthesiol Clin*. 2020;38:67.

Todd M. Resultados após neuroanestesia e neurocirurgia: o que faz a diferença? *Anesthesiol Clin*. 2012;30:399.