

Ventilação mecânica em neurocirurgia

Mechanical ventilation in neurosurgery

Cláudia Helena Ribeiro da Silva¹, Sofia Meinberg Pereira², Vitor Michelstaedter Brochado³

DOI: 10.5935/2238-3182.20140125

RESUMO

A ventilação artificial em pacientes neurocirúrgicos apresenta aspectos técnicos específicos como a hiperventilação e aplicação de pressão expiratória final positiva (PEEP). As medidas geralmente utilizadas para proteção pulmonar, tais como altos níveis de PEEP, baixos volumes correntes, elevadas frequências respiratórias e hipercapnia permissiva podem ser danosas em pacientes com doença neurológica. A influência da ventilação mecânica sobre os parâmetros hemodinâmicos, notadamente sobre a pressão intracraniana (PIC) e a pressão de perfusão cerebral (PPC), tem sido foco de diversos estudos, embora os resultados permaneçam controversos. No centro da discussão, destaca-se o papel da PEEP e suas implicações nessa população. A partir dos dados disponíveis na literatura, ainda que controversos, existe a tendência a se inferir que o uso da PEEP em níveis baixos a moderados pouco provavelmente causará aumento significativo da PIC na grande maioria dos casos. Enquanto a vasoconstrição cerebral induzida pela hipocapnia por hiperventilação reduz efetivamente a PIC, o risco de diminuir o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) abaixo do seu limite crítico sempre foi foco de preocupação clínica e investigação científica. Faltam dados na literatura acerca do uso de manobras de recrutamento alveolar em pacientes neurocirúrgicos. Estratégias de proteção pulmonar devem ser sempre respeitadas, mas simultaneamente devem-se otimizar a PPC e PIC. A monitorização da ventilação é de suma importância, visto que há forte influência dos parâmetros respiratórios na fisiologia cerebral.

Palavras-chave: Respiração Artificial; Respiração com Pressão Positiva; Hiperventilação; Neurocirurgia.

ABSTRACT

The mechanical ventilation in neurological patients indicates some aspects related to the techniques used, such as hyperventilation and the application of positive end-expiratory pressure (PEEP). The measures generally adopted for lung protective ventilation, such as high levels of PEEP, low tidal volume, elevated respiratory frequency, and permissive hypercapnia can be damaging for patients with neurological diseases. The influence of mechanical ventilation on hemodynamic parameters, such as intracranial pressure (ICP) and cerebral perfusion pressure (CPP) has been the focus of many studies, even though the results are still controversial. The role of PEEP and its implications in neurological patients is in evidence. Based on data available in the literature, albeit controversial, there is a tendency to infer that the use of PEEP at low to moderate levels is unlikely to cause a significant increase in ICP. While cerebral vasoconstriction induced by hypocapnia reduces effectively ICP, the risk of reducing cerebral blood flow (CBF) to a critical condition level was always a clinical concern and a subject of scientific investigation. There are few data about lung recruitment maneuver in this patient population. Lung protection strategies should always be respected, but simultaneously optimize CPP and ICP. Monitoring of ventilation is of paramount importance, since there is a strong influence of respiratory parameters in brain physiology.

Key words: Respiration, Artificial; Positive-Pressure Respiration; Hyperventilation; Neurosurgery.

¹ Médica Anestesiologista. Título Superior em Anestesiologia-TSA pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia-SBA. Responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento – CET da Santa Casa de Belo Horizonte; Anestesiologista do Hospital da Unimed. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médica Anestesiologista. Santa Casa de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médico. Residente em Anestesiologia. CET da Santa Casa de Belo Horizonte. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:

Centro de Ensino e Treinamento da Santa Casa
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:

Cláudia Helena Ribeiro da Silva
E-mail: claudiahrs@gmail.com

INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica, utilizada desde meados do século XX, tem evoluído consideravelmente com o melhor entendimento da fisiopatologia em cada condição clínica específica. Aspectos próprios do paciente e, em especial, da sua doença influenciam diretamente na escolha dos melhores parâmetros ventilatórios a serem utilizados.

Aproximadamente 20% dos pacientes em unidades de terapia intensiva que necessitam de ventilação mecânica têm como causa uma disfunção neurológica.¹

A ventilação artificial em pacientes neurocirúrgicos apresenta alguns aspectos peculiares quanto às técnicas utilizadas, tais como a hiperventilação e a aplicação de pressão expiratória final positiva (PEEP). Além disso, estratégias ventilatórias para proteção pulmonar podem causar danos em doenças neurológicas.²

Portanto, é fundamental reconhecer a inter-relação entre a condição clínica e a capacidade de manutenção de vias aéreas pérvias e função respiratória adequada. Alguns pacientes são submetidos à ventilação mecânica não apenas como suporte de vida, mas também como terapia, como nos casos de hipertensão intracraniana (HIC) refratária.¹ Mesmo após a fase aguda da injúria neurológica e tratamento neurocirúrgico, alguns pacientes podem necessitar de ventilação mecânica por falência no desmame e extubação, devido à disfunção dos mecanismos neurais de controle respiratório.³

O anestesiológista deve estar atento às possíveis alterações neurológicas desencadeadas pela ventilação e preparar-se para otimizar as condições clínicas e cirúrgicas desde a indução anestésica até o despertar, buscando estratégias que proporcionem adequação do campo para o cirurgião, evitando agravamento da lesão neurológica e dano pulmonar.

A FUNÇÃO RESPIRATÓRIA NO PACIENTE NEUROLÓGICO

Pacientes com comprometimento do sensorio podem exibir obstrução mecânica alta das vias aéreas por redução do tônus da hipofaringe e deslocamento posterior da língua. A força da gravidade em posição supina, associada ao esforço inspiratório contra a hipofaringe hipotônica, pode impedir a ventilação.⁴ Além disso, o indivíduo comatoso tem risco de aspiração pulmonar por disfunção dos reflexos protetores da via

aérea, estando indicada a intubação traqueal para prevenção de complicações pulmonares. O risco de aspiração é diretamente associado à redução do nível de consciência medido pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) e é muito frequente em pacientes neurológicos.^{1,3}

A função respiratória fisiológica é controlada tanto por mecanismos neurais conscientes, quanto por impulsos automáticos integrados na ponte e bulbo.

Lesões neurológicas podem causar alterações no controle respiratório e consequente disfunção ventilatória com padrões respiratórios típicos, conforme a localização da lesão.^{1,3}

A respiração é fortemente afetada por impulsos conscientes provenientes do córtex. Em indivíduos comatosos esses estímulos são completamente abolidos e o controle é feito apenas por mecanismos automáticos do tronco cerebral. Quando há lesão cortical e subcortical difusa ocorre o predomínio do controle automático, que é dependente da PaCO_2 como gatilho, resultando em taquipneia e hiperventilação.³

A respiração espontânea automática é mantida por neurônios do centro respiratório localizados no tronco cerebral e divididos em grupos respiratórios dorsal e ventral. O grupo respiratório dorsal, situado no núcleo do trato solitário, tem o papel mais importante no controle ventilatório, mantendo o ritmo e recebendo fibras aferentes dos nervos glossofaríngeo e vago, responsáveis por informações quanto à PaO_2 , PaCO_2 , pH e estiramento pulmonar. O grupo respiratório ventral localiza-se nos núcleos retrofacial, ambíguo e retroambíguo e geralmente tem função na suplementação respiratória, como no esforço físico. A ponte teria papel na regulação fina do ritmo e profundidade respiratória. Doenças que afetam o grupo respiratório dorsal do bulbo podem causar hipoventilação e apneia. Lesões da ponte geralmente alteram a frequência e padrão rítmico respiratório.¹

Sangramentos e edema cerebral extensos podem causar compressão do tronco cerebral e supressão do controle respiratório e das influências corticais.¹

O aumento da ventilação frente à hipercapnia, acidose e hipóxia se faz a partir da sensibilização de quimiorreceptores centrais localizados no tronco cerebral. Quando ativados, esses receptores geram uma resposta quase imediata ao aumento da concentração de íons hidrogênio e CO_2 no fluido intersticial e liquor, promovendo taquipneia e eliminação do CO_2 . Tal mecanismo é efetivo durante as 48 horas iniciais do processo, quando então o ajuste pelos rins torna-se preponderante a partir do aumento do bicarbona-

to sérico. Quimiorreceptores periféricos localizados nos corpos carotídeos e aórtico enviam sinais para o centro respiratório. Quando ocorre hipoxemia com PaO_2 inferior a 60 mmHg, esses quimiorreceptores aumentam a frequência de estímulos. A hipercapnia é um estímulo mais potente que a hipoxemia, exceto nos retentores crônicos de CO_2 .³

Além dos estímulos provenientes do córtex, bulbo, ponte, quimiorreceptores centrais e periféricos, o ritmo e a mecânica respiratória também dependem de estímulos provenientes de fusos neuromusculares na musculatura ventilatória e de receptores nas vias aéreas, fornecendo informações sobre complacência e resistência da parede torácica e tecido pulmonar. O ritmo respiratório é mantido pela integração dessas informações e depende do funcionamento adequado das junções neuromusculares para contração muscular apropriada e geração do esforço respiratório, aumentando o volume pulmonar.¹

As lesões cerebrais podem causar alterações na mecânica funcional respiratória. Lesão cerebral inicia uma cascata inflamatória que pode causar tanto piora neurológica como disfunção em outros órgãos, principalmente nos pulmões. No paciente neurocirúrgico podem ocorrer alterações da complacência pulmonar por pneumonia, edema pulmonar ou até pneumotórax. Até 30% dos pacientes com hemorragia subaracnóidea (HSA) por aneurisma podem desenvolver lesão pulmonar aguda (LPA) ou síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), que são preditores independentes de mau prognóstico.²

O aumento do trabalho respiratório pode causar fadiga e falência ventilatória. Qualquer comprometimento respiratório prévio por doença pulmonar preexistente pode ser agravante frente à lesão neurológica. Os anestésicos e analgésicos utilizados nesses pacientes também podem ter efeitos centrais e periféricos na função respiratória.¹

O paciente neurocirúrgico pode manifestar complicações pulmonares em consequência ao quadro neurológico, como o edema pulmonar neurogênico (EPN) e edema pulmonar por miocárdio atordoado. Essas condições são frequentes na população em questão, sendo detectadas em até 90% das hemorragias intracranianas. No EPN, devido à lesão neurológica grave, há extravasamento de fluido proteináceo pela membrana alveolar. O diagnóstico diferencial com outras causas de edema pulmonar se faz por meio de ecocardiograma, que se apresenta normal. O tratamento inclui intubação, PEEP, FiO_2 elevada e

diuréticos. Lesões neurológicas agudas podem causar falência miocárdica por aumento das catecolaminas séricas, caracterizada por hipocinesia global e consequente edema pulmonar por miocárdio atordoado. Nessa condição são detectadas alterações inespecíficas do segmento ST em região apical no eletrocardiograma além da elevação das creatinoquinases e, principalmente, troponinas. Trata-se de fenômeno reversível e temporário, mas que pode exigir suporte inotrópico, intubação e ventilação mecânica.³

VIA AÉREA EM NEUROANESTESIA _____

A maioria dos procedimentos neurocirúrgicos é realizada sob anestesia geral.

Para a intubação traqueal, deve-se dispor de todo material necessário disponível e sempre observar critérios preditores de ventilação e intubação difíceis.

Na indução anestésica deve-se reduzir ao máximo o tempo de apneia, para evitar acúmulo de CO_2 e, conseqüentemente, vasodilatação cerebral.

Durante craniotomias, a cabeça é presa por meio dos fixadores e, geralmente, o cirurgião aplica força para abertura da calota craniana. Recomenda-se o uso de protetores de mordida, evitando-se esmagamento e danificação do tubo orotraqueal. O uso de cânulas orais deve ser cauteloso, pois se houver compressão da base da língua por flexão excessiva do pescoço, há risco de edema na extubação, com insuficiência respiratória e dificuldade de reintubação. Após confirmação da intubação e posicionamento adequado do tubo, deve-se realizar a fixação cuidadosa para evitar deslocamento ou extubação acidental, visto que o acesso à via aérea pode ser difícil e há possibilidade de umidificação da fixação por substâncias degermantes ou saliva.

Deve-se ressaltar a importância dos cuidados quanto ao posicionamento. Quando o paciente é colocado em decúbito ventral, posição de Park Bench ou semissentado, o acesso à via aérea é prejudicado e deve-se dar atenção especial ao risco de flexão excessiva do pescoço e dobra do tubo traqueal, provocando o aumento da pressão das vias aéreas e dificuldade na ventilação. A posição prona associada à excessiva reposição volêmica pode resultar em edema facial e laríngeo, tornando a via aérea difícil.

Algumas intervenções exigem manutenção do paciente acordado ou despertar no peroperatório, como nas estimulações cerebrais profundas, biópsias estereotáxicas e craniotomias para abordagem de lesões

na área da fala. Nessas situações é essencial manter acesso à via aérea do paciente para possibilitar manipulação e auxílio ventilatório, caso necessário.

A sedação deve ser cuidadosa. O indivíduo com lesão no sistema nervoso central pode obstruir a via aérea quando há rebaixamento do nível de consciência, seja pela manipulação cirúrgica ou até mesmo pelo uso de sedativos e analgésicos. Manobras como extensão da cabeça, tração da mandíbula e uso de cânulas oro ou nasofaríngeas podem ser necessárias para a manutenção da ventilação adequada.

O uso de máscara laríngea é possível e até indicado em alguns casos, como na necessidade de despertar peroperatório, porém se ressalta que não há proteção da via aérea e em procedimentos de longa duração há riscos que devem ser ponderados.

No trauma cervical, há risco de lesão medular durante a manipulação para intubação. Em alguns casos podem coexistir lesões de face e vias aéreas, edema, material estranho e sangramento, que podem dificultar a intubação. Deve-se evitar hiperextensão da cabeça e realizar apenas a manobra de elevação da mandíbula para assistência e desobstrução das vias aéreas. A parte posterior do colar cervical deve ser mantida e realizada laringoscopia cuidadosa com estabilização manual por auxiliar. A anestesia tópica da orofaringe ou os bloqueios glossofaríngeo, laríngeo superior e transtraqueal associados à sedação leve permitem a intubação acordado para avaliação de possíveis déficits. A fibroscopia óptica reduz a incidência de dano neurológico durante a intubação, mas requer treinamento para a utilização e apresenta alto custo. Tem crescido a disponibilidade desse equipamento nos serviços de urgência e anestesia. Em alguns casos pode ser necessária traqueostomia.^{1,5}

São indicações de intubação no paciente neurológico: obstrução de via aérea ou apneia persistentes, Glasgow igual ou inferior a oito, proteção para aspiração pulmonar, lesões, hematoma ou edema na via aérea, controle da PaCO₂ na HIC, lesões medulares altas e falência respiratória.⁵

VENTILAÇÃO NO PACIENTE NEUROCIRÚRGICO

A ventilação mecânica visa a promover adequada troca gasosa nos alvéolos e oxigenação tecidual, além do controle da PaCO₂ para minimizar a hipertensão intracraniana.

A ventilação do paciente neurológico é um desafio e são poucos estudos controlados que permitem conclu-

sões sobre esse aspecto. Deve-se evitar lesão pulmonar decorrente da ventilação, porém as técnicas utilizadas para tal são conflitantes com as condições ventilatórias necessárias para uma ótima condição cerebral.²

A PaCO₂ e PaO₂ têm grande importância no manejo da ventilação. O aumento da PaCO₂ e a redução da PaO₂ causam aumento do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e consequente agravamento da hipertensão intracraniana. A redução da PaCO₂ diminui o FSC, melhorando as condições cirúrgicas, porém, quando excessiva, pode provocar isquemia. Portanto, hiperventilação deve ser usada com cautela mesmo em casos de HIC refratária e nunca como terapia primária.²

Deve-se evitar hipoxemia, todavia, mantendo níveis de oxigenação adequados, pois altas frações inspiradas de O₂ (FiO₂) não otimizam a oxigenação e ainda podem causar vasoconstrição cerebral e dano pulmonar.¹

É essencial a monitorização cuidadosa da função respiratória por meio de gasometrias arteriais. Estratégias de proteção pulmonar devem ser sempre respeitadas, mas simultaneamente otimizar a pressão de perfusão cerebral (PPC) e pressão intracraniana.

No peroperatório são utilizados modos ventilatórios controlados e nenhum deles apresenta superioridade em relação a outros. A escolha do modo deve ser individualizada de acordo com o paciente. Cabe ressaltar que a ventilação por pressão positiva pode causar flutuações hemodinâmicas que comprometem a perfusão cerebral.²

MONITORIZAÇÃO DA VENTILAÇÃO

A monitorização da ventilação é de suma importância, visto que há forte influência dos parâmetros respiratórios na fisiologia cerebral.

Durante a ventilação mecânica, além da observação dos níveis de pressão de vias aéreas e volumes correntes, deve-se monitorizar a ventilação e oxigenação.

A capnografia tem menos acurácia na determinação do CO₂, principalmente quando há comprometimento pulmonar associado, mas é menos invasiva e pode ser realizada continuamente. O melhor método de medida é a PaCO₂ obtida por meio de gasometrias arteriais seriadas.

A oxigenação é avaliada pela saturimetria de pulso (SpO₂) e PaO₂. A SpO₂ pode ser útil como guia na aplicação de PEEP para redução da FiO₂. A oxigenação cerebral pode ser determinada a partir da saturação venosa jugular (SjvO₂) e sensores intraparenqui-

matosos de O_2 (PbO_2). A $SjvO_2$ fornece informações quanto à extração cerebral global de O_2 . Fluxo sanguíneo cerebral inadequado pode resultar em queda da $SjvO_2$ pelo aumento da extração de oxigênio, indicando hipofluxo cerebral. Esse método é pouco sensível para isquemias focais, mas pode guiar o uso da hiperventilação, alertando quando a perfusão estiver comprometida. Por outro lado, valores elevados podem sugerir hiperemia cerebral, baixa extração de O_2 e aumento da pressão intracraniana, quando pode ser necessária hiperventilação para redução do fluxo cerebral e consequente queda da PIC. Não há consenso na literatura quanto ao uso dessa técnica no período peroperatório. A monitorização da PbO_2 pode ser realizada em unidades de neurointensivismo. Trata-se de eletrodos intraparenquimatosos que fornecem medida direta da oxigenação tecidual, porém não é um método amplamente utilizado.⁶

Não se dispendo desse tipo de monitorização, é aconselhável manter os níveis pressóricos pré-operatórios até a abertura da dura-máter e, posteriormente, pressão arterial média (PAM) de 60 mmHg para a manutenção da perfusão cerebral adequada. Desde a indução anestésica é aconselhável a coleta de gases para avaliação de PaO_2 e $PaCO_2$.

A monitorização do bloqueio neuromuscular deve ser empregada rotineiramente, pois é necessária a manutenção de bloqueio profundo durante a manipulação cirúrgica. Entretanto, deve-se certificar o perfeito funcionamento da junção neuromuscular para a plena recuperação da função respiratória e extubação.

USO DA PEEP EM NEUROCIRURGIA _____

A finalidade da introdução da PEEP nos diversos modos ventilatórios artificiais já se encontra estabelecida na literatura. Os objetivos do seu uso incluem a possibilidade de otimizar a capacidade residual funcional (CRF) e reduzir o colapso alveolar, diminuir a incidência de lesão pulmonar relacionada à ventilação mecânica, além de prevenir o uso de elevada FiO_2 . No entanto, existem evidências relacionando o uso da PEEP ao aumento da PIC e redução da PPC.⁴ A fisiopatologia proposta consiste no aumento da pressão intratorácica secundária ao uso da PEEP e consequente aumento da PIC. Entre os mecanismos descritos, destacam-se: a) a elevação da pressão intratorácica reduz o retorno venoso para o átrio direito e acarreta aumento da pressão venosa jugular. Esta úl-

tima promove o aumento do volume sanguíneo cerebral (VSC) e da PIC; b) diminuição do débito cardíaco (DC) e da PAM secundárias à redução do retorno venoso. Como resultado, há queda da PPC e consequente vasodilatação cerebral compensatória, aumento do VSC e da PIC nos casos de comprometimento da autorregulação cerebral.² Contudo, asevidências em que se baseiam esses achados são contraditórias.

Shapiro *et al.*⁷, empregando um protocolo do uso de PEEP entre 4 e 8 cmH_2O , demonstraram aumento da PIC igual ou superior a 10 mmHg que se associou à redução da PPC em 50% dos pacientes, além de deterioração neurológica em dois casos. Em contrapartida, outro grupo de autores não ressaltou alterações na hemodinâmica cerebral com o uso de valores elevados de PEEP (até 40 cmH_2O).⁸ Alguns estudos revelaram redução significativa da PPC após o uso de PEEP apenas em pacientes com pressão venosa central (PVC) diminuída, sugerindo possível efeito deletério da PEEP em pacientes hipovolêmicos.⁹

Recentemente, foram publicados dados na literatura que sugeriram a hipótese de que a complacência do sistema respiratório seria um dos principais fatores determinantes na transmissão da PEEP para o compartimento intracraniano. Segundo trabalhos experimentais, quando a complacência da cavidade torácica é reduzida, como nos casos de elevada pressão abdominal, a PEEP aumenta significativamente a pressão intratorácica. Fatores que reduzem a complacência pulmonar, como atelectasia ou pneumonia, possuem efeito protetor, minimizando a transmissão da pressão da via aérea.⁸

Todavia, os ensaios clínicos que investigaram a influência da complacência respiratória na transmissão da PEEP para o compartimento intracraniano demonstraram resultados conflitantes. Segundo um grupo de autores, a complacência pulmonar foi um dos fatores mais importantes relacionados ao aumento da PIC induzido pela PEEP. Caricato *et al.*¹⁰ destacaram que pacientes com baixa complacência pulmonar toleraram valores de PEEP até 12 cmH_2O sem comprometer a hemodinâmica cerebral. Outro estudo revelou que a manutenção da PEEP em níveis elevados não interferiu na PIC, independentemente da complacência pulmonar.¹¹

A partir dos dados disponíveis na literatura, ainda que controversos, existe a tendência a se inferir que o uso da PEEP em níveis baixos a moderados pouco provavelmente causará aumento significativo da PIC na grande maioria dos casos. Entretanto, a abordagem individual e monitorização cuidadosa são fundamentais.

MANOBRAS DE RECRUTAMENTO ALVEOLAR EM NEUROCIURURGIA

Manobras de recrutamento alveolar (MRA) consistem no aumento sustentado e transitório da pressão das vias aéreas, com o objetivo de reabrir unidades alveolares colapsadas, aumentar a área pulmonar disponível para a troca gasosa e, conseqüentemente, melhorar a oxigenação arterial. Sua utilização não se restringe aos pacientes com SDRA, mas também a situações clínicas que cursam com o desenvolvimento de atelectasia. Essa técnica visa a estabilizar a permeabilidade alveolar que então deve ser mantida com níveis de pressão menores do que aqueles necessários para o recrutamento.

A aplicação de MRA, por outro lado, pode associar-se à deterioração do estado hemodinâmico do paciente a partir da redução do retorno venoso, diminuição do DC e da PAM, comprometendo a hemodinâmica cerebral.

Pacientes com trauma cranioencefálico (TCE) grave ou hemorragia subaracnóidea frequentemente desenvolvem injúria pulmonar aguda, com faixa de incidência em torno de 20%.¹² As principais estratégias de cuidados intensivos nessa população consistem em evitar ou reduzir a HIC ou o risco de isquemia cerebral, bem como otimizar a função pulmonar e as trocas gasosas.⁶ O manejo ventilatório nesses doentes é limitado, uma vez que estratégias estabelecidas, como a hipercapnia permissiva, tem algumas limitações. O uso de altos níveis de PEEP é assunto controverso e foi abordado na sessão anterior.

Bein *et al.*¹³, utilizando a técnica de cateterismo do bulbo jugular no intuito de avaliar a oxigenação encefálica em pacientes com risco de isquemia cerebral, revelaram significativa deterioração da $SjvO_2$ durante a realização de MRA. Simultaneamente, observaram uma redução da PAM e aumento da PIC, resultando em diminuição da PPC. Todos os parâmetros hemodinâmicos retornaram aos valores prévios dentro de um curto período após a MRA. Além disso, foi demonstrado fraco efeito benéfico da MRA sobre a troca gasosa na população estudada. A melhoria nas condições de oxigenação desapareceu imediatamente após o recrutamento alveolar. Segundo os autores, isso pode ser explicado pela não utilização de níveis elevados de PEEP logo após as manobras, uma vez que altos valores de PEEP podem comprometer a hemodinâmica cerebral.¹³

Faltam dados na literatura acerca do uso de manobras de recrutamento alveolar em pacientes neuro-

cirúrgicos. Novos estudos são necessários com o objetivo de validar ou desencorajar o uso dessa prática na população em questão.

HIPERVENTILAÇÃO

A hiperventilação é uma técnica extremamente rápida e eficaz em reduzir a PIC e tem sido utilizada há décadas para este fim. O CO_2 difunde-se facilmente para o espaço intersticial através da barreira hematoencefálica, onde é convertido em H^+ e HCO_3^- . O microambiente acidótico em torno da superfície vascular extraluminal provoca vasodilatação.

O fluxo sanguíneo cerebral é altamente dependente da $PaCO_2$. A hiperventilação causa redução da $PaCO_2$ e, subsequentemente, vasoconstrição arterial. O resultado final consiste na redução do FSC e do VSC, culminando com a diminuição da PIC.¹⁴

Enquanto a vasoconstrição cerebral induzida por hipocapnia reduz efetivamente a pressão intracraniana, o risco de diminuir o fluxo sanguíneo cerebral abaixo do seu limite crítico sempre foi foco de preocupação clínica e investigação científica.

Resultados de estudos experimentais utilizando tecnologia de monitoramento cerebral demonstraram que a hiperventilação nos casos de TCE apresenta efeitos potencialmente deletérios. Devido ao reduzido FSC já nas primeiras 24 horas após o TCE, a hiperventilação profilática moderada ($PaCO_2$ entre 31 e 35 mmHg) não deve ser aplicada de rotina. Além disso, se a hiperventilação forçada ($PaCO_2 \leq 30$ mmHg) for inevitável para controlar a PIC, é recomendada a monitorização da perfusão tecidual e da oxigenação para evitar o desenvolvimento de hipóxia e isquemia cerebral.¹⁵

Estudo multicêntrico e randomizado conduzido por Gelb *et al.*⁸ demonstrou que a hiperventilação com hipocapnia moderada foi eficaz em reduzir a PIC e diminuir o volume encefálico durante cirurgias de craniotomia eletiva para ressecção de tumor supratentorial, melhorando as condições no campo cirúrgico. Entretanto, esses resultados devem ser interpretados com cautela, uma vez que a monitorização dos possíveis efeitos nocivos da hiperventilação, tais como o risco de hipóxia e isquemia encefálica, não foram contemplados pelo estudo.

A isquemia cerebral associada à hiperventilação extrema é provavelmente mediada por vasoconstrição acentuada dos vasos cerebrais e pela alcalose respiratória induzida, o que promove o deslocamento da

curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e diminuição da oferta de oxigênio para os tecidos.¹⁴

Diante do exposto, infere-se que a técnica de hiperventilação é geralmente considerada medida temporária e de curto prazo para diminuir a PIC, além de permitir a redução do volume encefálico durante o período perioperatório.

CONSIDERAÇÕES VENTILATÓRIAS _____

Tumores supratentoriais

Os pacientes portadores de tumores cerebrais exigem cuidado especial em relação à sua abordagem ventilatória. Os cuidados devem ser redobrados nos pacientes com baixa complacência cerebral, pois pequenas alterações no fluxo sanguíneo encefálico, extremamente influenciado pela ventilação, podem gerar grande aumento na PIC.

Tumores maiores de 30 mm estão relacionados a peroperatório turbulento, uso de drogas vasoativas, hemotransfusão e atraso no despertar. Despertar prolongado também pode ocorrer em tumores que, independentemente da dimensão, comprometem o sistema reticular ativador ascendente.¹⁶ A área peritumoral apresenta-se com vasos sanguíneos alterados em sua estrutura e contratilidade, e não reativos à hiperventilação. Durante a hiperventilação ocorre contração da microcirculação cerebral nos locais em que a barreira hematoencefálica (BHE) permanece íntegra, o que não se verifica nos vasos da região perilesional. Portanto, o sangue é desviado da área sadia para a área doente, já hiperemiada, agravando ainda mais o ingurgitamento dessa região (efeito Robin Hood inverso).³

Recomendações

- anestesia venosa total nos casos de previsão de PIC elevada com complacência diminuída;
- anestésicos inalatórios são bem tolerados até 1 CAM (isoflurano, sevoflurano ou desflurano) – efeito favorável do sevoflurano no pré-condicionamento isquêmico¹⁷;
- PEEP entre 5 e 10 cmH₂O (limite inferior nos casos de cérebro pouco complacente e superior para normovolemia)⁸;

- hiperventilação leve (nos casos de grandes tumores com baixa complacência);
- normocapnia (35-40 mmHg) – podendo ser instituída hiperventilação nos casos de tumores com discreto edema perilesional ou ausência deste;
- o cuidado com a fixação do tubo deve ser redobrado, sendo que fixadores que circundam o pescoço não são recomendados, devido ao risco de compressão das jugulares e conseqüente prejuízo na drenagem venosa;
- tumores maiores de 30 mm estão relacionados a despertar prolongado e alto risco de prótese ventilatória no pós-operatório¹⁶;
- na extubação, os cuidados devem ser os mesmos da indução anestésica, com atenção para evitar tosse e hipertensão arterial. O uso de lidocaína (1 a 1,5 mg/kg) é recomendado para reduzir o reflexo da via aérea. Para o controle pressórico, o uso de betabloqueadores é preferível ao uso de drogas vasodilatadoras.

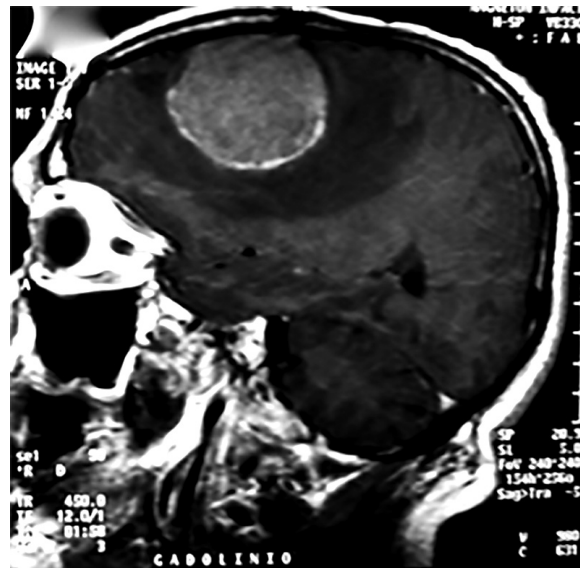


Figura 1 - Tumor supratentorial com halo de edema perilesional.

Tumores infratentoriais (fossa posterior)

Os tumores infratentoriais geralmente pouco se beneficiam com a hipocapnia induzida pela hiperventilação, sendo a tendência a se manter normocapnia.

A manipulação cirúrgica do tronco cerebral durante a abordagem desses tumores deve ser considerada no momento da extubação, pelo possível comprometimento do controle respiratório.

O posicionamento de Park Bench ou similar requer atenção quanto à ventilação para que se mantenha a expansibilidade pulmonar, por vezes prejudicada pela posição. Há risco de extubação e a fixação do tubo deve ser reforçada. O tubo aramado pode ser útil para evitar dobradura do mesmo. Deve-se estar atento quanto ao posicionamento da cabeça e pescoço, evitando flexão excessiva e obstrução por mordedura do tubo orotraqueal. É aconselhável manter a distância de 2 a 3 cm entre o tórax e o mento do paciente.

Pacientes com tempo cirúrgico de mais de oito horas em posição de Park Bench ou decúbito ventral podem apresentar edema das vias aéreas pelo próprio posicionamento da cabeça. Logo, recomenda-se postergar a extubação para 12 a 24 horas após o término da cirurgia em ambiente de terapia intensiva.

Aneurismas cerebrais

Assim como nas lesões tumorais, sangramentos mais intensos trazem mais comprometimento da PPC conforme o aumento da PIC, justificando mais cuidado com as alterações desencadeadas pela ventilação.

Recomendações

- PEEP entre 5 e 10 cm H₂O (limite inferior nos casos de cérebro pouco complacente e superior para normovolemia)⁸;
- hiperventilação: entre 30 e 35 mmHg;
- modo ventilatório: volume controlado ou pressão controlada.

Malformação arteriovenosa (MAV)

A MAV possui vasos com estrutura alterada, não responsivos à hipocapnia, podendo ocorrer ingurgitamento quando a hiperventilação é instituída (efeito Robin Hood inverso).

Frequentemente, a hipotensão arterial controlada é utilizada durante a abordagem dessas lesões. Portanto, medidas que reduzem o FSC, como a hiperventilação, devem ser utilizadas com critério, pois a associação desses métodos pode aumentar o risco de isquemia cerebral difusa.

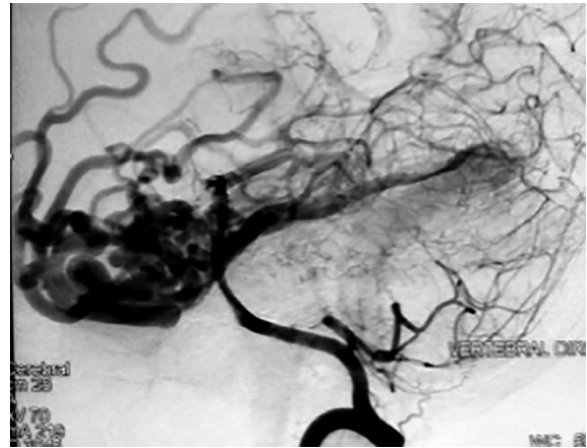


Figura 2 - MAV.

Traumatismo cranioencefálico (TCE)

A ventilação mecânica no paciente com TCE pode interferir na hemodinâmica, principalmente quando há hipovolemia. Deve-se ter como objetivo evitar a hipoxemia e manter o fluxo sanguíneo encefálico apropriado. Esses pacientes devem ser monitorizados adequadamente em relação aos parâmetros hemodinâmicos, ao aparelho respiratório e função cerebral.

A PAM deve ser otimizada em 15% e a ventilação mecânica deve ser ajustada para volumes correntes entre 6 e 8 mL/kg e frequência respiratória em torno de 12 incursões/minuto para se manterem níveis de PaCO₂ entre 32 e 35 mmHg. O uso de PEEP até 12 cmH₂O não tem efeitos significativos sobre hemodinâmica cerebral e sistêmica. Deve-se manter o valor mínimo de PEEP para conseguir troca adequada. Nos casos de herniação do conteúdo cerebral, além do uso do manitol ou solução salina hipertônica, a hiperventilação acentuada pode ser instituída, tomando-se o cuidado para se manter o mínimo de tempo possível a fim de evitar danos cerebrais isquêmicos.¹⁷

Trauma raquimedular (TRM)

Além de todos os cuidados de intubação traqueal no TRM, a lesão medular influencia a condição respiratória dos doentes. A necessidade de ventilação artificial nos pacientes vítimas de TRM vai depender da localização e extensão da lesão. Lesões acima de C5 geralmente evoluem com paralisia completa do nervo frênico e nervos intercostais, com necessidade de ventilação mecânica imediata e por tem-

po prolongado, exigindo traqueostomia. Quando o trauma ocorre abaixo de C6, pode não ser necessária ventilação na fase aguda, mas após algumas semanas, provavelmente por fadiga, ineficiência de eliminação de secreções e pneumonia, pode ocorrer falência respiratória.¹

Extubação em neurocirurgia

Para extubação em neurocirurgia devem ser avaliados aspectos hemodinâmicos, respiratórios e neurológicos. O paciente deve apresentar estabilidade hemodinâmica e ausência de distúrbios ácido-base e hidroeletrólíticos graves. Conforme a doença de base e andamento do procedimento realizado, deve-se avaliar se o doente terá condições de manter as vias aéreas pérvias e bom padrão ventilatório.

O despertar deve ser suave para evitar picos hipertensivos e tosse. Para isso, deve-se certificar se houve reversão completa do bloqueio neuromuscular e utilizar fármacos como a lidocaína e betabloqueadores, minimizando os efeitos indesejáveis das alterações hemodinâmicas. A extubação também pode ser feita em plano profundo. Cabeceira elevada facilita a drenagem venosa do segmento cefálico e otimiza a ventilação espontânea.

Pacientes com padrão respiratório e nível de consciência inadequados podem exibir respiração irregular, com redução do volume corrente, levando à hipercarbica, que pode ter consequências desastrosas na perfusão cerebral. Ventilação inadequada também está associada à formação de atelectasias com comprometimento pulmonar e das trocas gasosas.

Na fase de extubação e recuperação, os modos ventilatórios assistidos podem ser utilizados levando-se em consideração a localização da lesão e possível dificuldade de extubação, dependendo da habilidade do paciente em regular sua respiração.²

Pacientes com hemorragia intracraniana secundária a aneurismas e vasoespasmos graves, isquemias hemisféricas e edema importante devem ser mantidos intubados e ventilados mecanicamente para garantir troca gasosa adequada e evitar piora neurológica.³ Pacientes que apresentem ECG igual ou abaixo de oito pontos com comprometimento de reflexos protetores de via aérea, assim como aqueles submetidos a procedimentos cirúrgicos de fossa posterior que podem apresentar disfunção dos pares cranianos baixos e risco de aspiração,

devem permanecer intubados para avaliação no pós-operatório. Após cirurgias como endarterectomia carotídea ou manipulação de coluna cervical, podem ocorrer hematoma e edema com obstrução da via aérea. A via transesfenoidal para acesso a lesões supraselares pode ter como consequência a formação de coágulos na via aérea. Pacientes submetidos à fixação occipitocervical podem tornar-se portadores de via aérea difícil e a extubação deve ser postergada e muito cautelosa.¹⁸

É frequente o atraso na extubação do paciente neurológico. Ventilação mecânica prolongada está associada ao aumento da morbimortalidade por pneumonia, lesão pulmonar, disfunção diafragmática e fraqueza muscular. Pneumonia é desenvolvida em 25 a 45% dos pacientes mantidos em ventilação artificial em terapia intensiva.¹⁹

Alguns pacientes neurocirúrgicos, pela gravidade da doença de base e comprometimento da manutenção fisiológica da respiração, são candidatos à traqueostomia.

CONCLUSÃO

O paciente neurocirúrgico apresenta peculiaridades que não devem ser subestimadas pelo anestesíologista, visto que existe forte correlação entre assistência ventilatória e suas consequências na evolução neurológica do doente.

Deve-se avaliar o tipo de doença e o *status* neurológico do paciente antes da indução anestésica e ter os devidos cuidados na manipulação da via aérea.

No peroperatório, é necessário cautela no uso de técnicas de proteção pulmonar devido às consequências que podem trazer para a perfusão cerebral. Altos níveis de PEEP e hiperventilação excessiva podem ser danosos frente às alterações da complacência craniana e de fluxo sanguíneo cerebral por perda da barreira hematoencefálica e da reatividade vascular.

Na extubação, é essencial observar as condições clínicas prévias, assim como as repercussões do procedimento realizado, avaliando potencial comprometimento nos mecanismos de controle respiratório.

Portanto, a ventilação em neurocirurgia muitas vezes é um desafio e sua condução pode influenciar a evolução do doente. A literatura ainda é escassa quanto à assistência ventilatória nesses casos e muitos estudos ainda devem ser desenvolvidos, mas os cuidados apresentados são importantes em busca de melhores desfechos.

REFERÊNCIAS

1. Johnson VE, Huang JH, Pilcher WH. Special cases: mechanical ventilation of neurosurgical patients. *Crit Care Clin.* 2007; 23(2):275-90.
2. Ngubane T. Mechanical ventilation and the injured brain. *South Afr J Anaesth Analg.* 2011; 17(1):76-80.
3. Chang WTW, Nyquist PA. Strategies for the use of mechanical ventilation in the neurologic intensive care unit. *Neurosurg Clin N Am.* 2013; 24(3):407-16.
4. Thompson BT, Hayden D, Matthay MA, Brower R, Parsons PE. Clinicians' approaches to mechanical ventilation in acute lung injury and ARDS. *Chest.* 2001; 120(5):1622-7.
5. Souter MJ, Manno EM. Ventilatory management and extubation criteria of the neurological/neurosurgical patient. *Neurohospitalist.* 2013; 3(1):39-45.
6. Drummond JC, Patel PM. Neurosurgical anesthesia. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. *Miller's Anesthesia.* 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. 2009. p. 2045-87.
7. Shapiro HM, Marshall LF. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients. *J Trauma.* 1978; 18:254-56.
8. Gelb AW, Craen RA, Rao GS, Reddy KR, Megyesi J, Mohanty B, et al. Does hyperventilation improve operating condition during supratentorial craniotomy? A multicenter randomized crossover trial. *Anesth Analg.* 2008; 106(2):585-94.
9. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke.* 2001; 32:2088-92.
10. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: The role of respiratory system compliance. *J Trauma.* 2005; 58:571-6.
11. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 1985; 63:552-5.
12. Bratton SL, Davis RL. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 1997; 41:1214-6.
13. Bein T, Kuhr LP, Bele S, Ploner F, Keyl C, Taeger K. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intensive Care Med.* 2002; 28:554-8.
14. Avitsian R, Farag E. Neuroanesthesia. In: Longnecker DE, Newman MF, Brown DL, Zapol WM. *Anesthesiology.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 869-97.
15. Neumann JO, Chambers IR, Citerio G, Enblad P, Gregson BA, Howells T, et al. The use of hyperventilation therapy after traumatic brain injury in Europe: an analysis of the BrainIT database. *Intensive Care Med.* 2008; 34(9):1676-82.
16. Mahajan C, Rath GP, Sharma MS, Dube SK, Rajagopalan V, Bithal PK. Rate and reasons for elective ventilation in patients undergoing intracranial tumour surgery. *J Neuroanaesthesiol Crit Care.* 2014; 1(2):125-30.
17. Bendo AA. Perioperative management of adult patients with severe head injury. In: Cotrell JE, Young WL. *Cottrell and Young's Neuroanesthesia.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p. 317-26.
18. Pritchard C, Radcliffe J. General principles of postoperative neurosurgical care. *Anaesth Intensive Care Med.* 2014; 15(6):267-72.
19. Lazaridis C, DeSantis SM, McLawhorn M, Krishna V. Liberation of neurosurgical patients from mechanical ventilation and tracheostomy in neurocritical care. *J Crit Care.* 2012; 27(4):417.e1-8.