

Ventilação em Neurocirurgia

W. L. Manhães, TSA¹

Manhães W L – Ventilation in neurosurgery

This review discusses the alterations in intracranial pressure related to the central venous pressure and the types of ventilation presented to us by literature and clinical practise. The types of ventilation employed in the major CNS surgeries are evaluated, emphasizing the controversies that occur, specially the discussion between spontaneous and controlled ventilation, with their assisted ventilation variations, positive end expiratory pressure, intermittent mandatory and high frequency positive pressure.

Also in distinction is the pathophysiology of the sitting position in neurosurgery and its implications on the ventilator type.

At last, important aspects of hyperventilation and clinical conclusions are analysed.

Key Words: BRAIN: intracranial pressure; SURGERY: neurological; VENTILATION: artificial, spontaneous

Há 200 anos o anatomista John Hunter correlacionou patologia intracraniana com modificações dos padrões respiratórios. Em 1897 Kramer e Horseley observaram que a morte após traumatismo craniano era, usualmente, devida à parada respiratória, e teorizaram que se a respiração fosse conservada o cérebro poderia sobreviver. Em 1901 Walter Cannon notou os efeitos da respiração na pressão intracraniana (PIC), e sugeriu que a assistência ventilatória poderia melhorar o índice de sobrevivência¹.

I – O efeito da respiração na pressão intracraniana

A pressão intracraniana representa a soma das pressões de três componentes: 1.600 g de encéfalo (correspondendo a 60% de água e a 25% de tecido nervoso), 130 ml de sangue (5%) e 75 ml de líquido cefalorraquidiano (LCR) (10%), que não devem sofrer variação muito grande devido à

rigidez do crânio, sendo o seu valor de 10 a 15 mmHg (1,3 a 1,9 kPa) em posição deitada. Em posição cefaloclive atinge de 50 a 60 mmHg (6,65 a 7,98 kPa); em cefaloproclive cai a níveis inferiores à pressão atmosférica, sendo que na posição ereta chega de — 5 a — 10 mmHg (— 0,66 a — 1,3 kPa)². Estes valores são determinados por alterações de três variáveis inter-relacionadas: circulação pelos vasos cerebrais, principalmente o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), circulação do líquido cefalorraquidiano (LCR) através do sistema ventricular e espaço subaracnóideo, ou, em menor grau, pela existência de edema ou processo expansivo intracraniano. Assim a $PIC = PVS + If \times Ra$ e $PVS = FSC \times Rv$, onde:

PVS é a pressão do seio sagital; If é a velocidade de formação do LCR; Ra é a resistência à absorção do LCR e Rv é a resistência venosa extracerebral.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é dado pela relação entre pressão arterial média (PAM) e resistência vascular cerebral (RVC):

$$FSC = \frac{PAM}{RVC}; \text{ onde:}$$

PAM é dada como a soma da pressão diastólica mais um terço da pressão diferencial, e RVC a resistência oferecida ao sangue arterial ao circular pelo tecido nervoso. A pressão de perfusão cerebral (PPC) é igual à pressão venosa intracra

¹ Professor Titular e responsável pelo CET/SBA da Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal de Uberlândia.

Correspondência para Walter Luiz Manhães
Caixa Postal 687
38400 - Uberlândia, MG

Recebido em 10 de junho de 1988
Aceito para publicação em 30 de outubro de 1988
© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

niana, que é sempre maior que a pressão intracraniana (PIC), que por sua vez é maior que a pressão venosa no seio sagital, que é maior que a pressão venosa jugular. Assim, a aproximação que a $PPC = PAM - PIC$ é válida para a pressão venosa intracraniana, que é sempre 2 a 5 mmHg (0,266 a 0,665 kPa) maior que a PIC^{3,4,41}. Se a pressão dentro das veias intracranianas é uma das determinantes da PIC, à medida que uma lesão se expande, ou cresce em tamanho, a extensão do enchimento destas veias diminui. Daí um tumor crescer dentro da rigidez craniana sem que a PIC aumente exageradamente. Os principais fatores que determinam a pressão das veias intracranianas são; pressão venosa central (PVC) e mecânica do retorno venoso cerebral.

A PVC mantém correlação linear com a PIC; assim, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou obstrução da veia cava superior têm a PVC aumentada e conseqüente elevação da PIC, enquanto aqueles com hipovolemia tm a PVC diminuída e conseqüente queda da PIC. A PVC é o reflexo da pressão intramediastinal ou intrapleural (Plp), cujo valor em repouso é de -4 cm H₂O ($-0,4$ kPa). Com ventilação espontânea a Plp é de -10 cm H₂O ($-0,981$ kPa) durante a inspiração. Na expiração, passiva e sem resistência das vias aéreas, a Plp não oscila muito para a fase positiva, sendo em média da ordem de -6 cm H₂O ($-0,58$ kPa). Durante a ventilação controlada a mecânica se altera. Usando um ventilador linear com ciclagem a pressão, na relação ins: ex 1:2, com pressão positiva inspiratória de 20 cm H₂O (1,98 kPa), pressão negativa expiratória de -5 cm, H₂O ($-0,49$ kPa), e tempo inspiratório de 1,4 a 2,0s, metade da pressão aplicada às vias aéreas é transmitida ao mediastino. Assim a Plp média será de -3 cm H₂O (0,29 kPa) mais positiva do que na ventilação espontânea. Mas ventilação espontânea realmente suave não se alcança com anestesia inalatória em qualquer sistema de anestesia, mesmo com o paciente estabilizado em plano adequado. As substâncias inaladas e um tubo traqueal *in situ* fazem com que sempre ocorra contração dos músculos abdominais durante a fase expiratória, em maior ou menor grau. Em outras palavras, a anestesia satisfatória para cirurgia intracraniana demanda a abolição da contração abdominal expiratória, devido às repercussões na PVC, na PIC e, conseqüentemente, na PPC.

No indivíduo consciente que cria uma pressão positiva no tórax, como na tosse, ele o faz contra uma laringe fechada, e somente com sua abertura ocorrerá um esforço expiratório violento que varrerá a causa da tosse das vias aéreas. Neste

momento a pressão abdominal pode chegar a 100 cm H₂O (9,81 kPa). No indivíduo anestesiado, intubado e com ventilação espontânea, que tosse, a sua laringe está aberta pelo tubo e não se obtém pressão positiva no tórax, embora os músculos abdominais se contraiam violentamente durante o esforço expiratório. A pressão resultante será transmitida às veias abdominais, que se comunicam livremente com as grandes veias torácicas e átrio direito, transmitindo o aumento da PVC às veias cerebrais, com conseqüente aumento da PIC e queda da PPC. Isto pode ser prevenido pela curarização, que implica ventilação controlada.

A transmissão da PVC ao cérebro depende do retorno venoso cerebral, com duas vias, cada uma com características específicas. A primeira via é em seqüência do bulbo jugular à veia jugular interna e as grandes veias do tórax e átrio direito. É livre, colapsa parcialmente durante a inspiração, enche-se na expiração quando a PVC está levemente aumentada, como na ventilação controlada, sendo esta alteração insuficiente para aumentar a PIC. Entretanto, se a pressão intra-abdominal estiver aumentada em nível suficiente para reverter o fluxo sangüíneo venoso em direção ao bulbo jugular, como quando ocorre exagero na aplicação de pressão positiva no final da expiração ("PEEP"), o aumento da PIC pode ser significativo.

A segunda via é através do plexo venoso vertebral, que deixa o crânio por dois caminhos: uma parte pelos forâmens dos processos transversos das vértebras cervicais, e que é livre de pressões; outra parte dentro do próprio canal vertebral, em que as veias têm suas paredes inteiramente circundadas por osso e tecido fibroso, de modo que não colapsam quando a pressão sobre elas se torna negativa. Isso explica a facilidade de succionar ar durante cirurgias de fossa posterior, na posição sentada. Como suas paredes suportam totalmente a pressão, quando emergem do crânio, e que estão 10 cm acima do ponto zero da PVC, todas as alterações da PVC serão refletidas nas pressões das veias intracranianas, que drenam por esta via, tornando-a a via principal de retorno venoso cerebral quando a Plp está aumentada, ou quando o paciente se encontrar na posição sentada^{5,6,9}.

II – Os principais métodos ventilatórios em neurocirurgia

II.1 – Ventilação Assistida Mecânica (VAM) combinada com oxigenação adequada é considerada um método de favorecer um cérebro "relaxado

ou frouxo”, facilitando a homeostasia⁶. Os ventiladores capazes de VAM incorporam mecanismos que respondem a um decréscimo da pressão da via aérea (Pva), causado pelo esforço espontâneo do paciente, e cicla para a fase inspiratória. A magnitude da queda da Pva necessária para disparar um volume corrente mecânico, numa frequência dada, é usualmente ajustável por meio de controles da sensibilidade do aparelho. As vantagens da VAM incluem: manutenção da PaCO₂ normal, tônus muscular respiratório, retorno venoso e débito cardíaco normais; embora sem suporte prático^{7,8}. Ao paciente pode-se estabelecer uma frequência ventilatória de acordo com o esforço necessário para iniciar um ciclo ventilatório, mas o controle da frequência só é possível enquanto a sua frequência for maior do que aquela estabelecida para a máquina. O trabalho ventilatório executado pelo aparelho é satisfatório enquanto o paciente permitir, pois ele pode desencadear aumento de frequência com maior eliminação do CO₂ e consequente alteração ácido-básica. O aumento da frequência aumenta a pressão intratorácica e a PIC. A técnica exige alta sensibilidade do ventilador, o que é difícil, porque nem todos a possuem, podendo ocorrer excesso de pressão negativa, com grande vibração da via aérea por fluxo turbulento, e grande aumento da pressão intrapleurálica. Este trabalho adicional causa fadiga e resulta em perda do esforço espontâneo⁹.

II.2 – Ventilação Controlada é usada em pacientes sem esforço ventilatório, sedados ou paralisados por relaxantes musculares, com a finalidade de controlar a hiperventilação neurogênica central, para prevenir reflexo postural e aumento da PVC, se a PIC estiver alta¹⁶.

II.2.7. - *entilação Controlada Mecânica (VCM)* fornece ciclagem automática a uma frequência selecionada, independente de qualquer esforço, sendo usada para garantir uma ventilação específica, e é aplicada em pacientes com: SARA, traumatismo do SNC, sobredose de drogas, uso de relaxantes musculares e na pós-anestesia quando a ventilação espontânea está deprimida. Sedativos, hipnóticos, narcóticos, relaxantes musculares ou hiperventilação do paciente para se obter uma PaCO₂ baixa são usados para facilitar a VCM. Hiperventilação controlada produz alcalose respiratória, que pode ser deletéria e capaz de aumentar o consumo de oxigênio, diminuir o FSC, aumentar a RVC, diminuir o débito cardíaco, aumentar a resistência de vias aéreas, diminuir a complacência pulmonar e desviar a curva de dissociação de hemoglobina para a esquerda. Algumas, ou todas estas condições, podem poten-

cializar problemas subjacentes de captação, entrega e utilização do oxigênio. Além disso, hipoxemia hipnocapnêica predispõe a uma maior aceleração na produção de lactato, comparada tanto à hipoxemia eucapnêica quanto hiperapnêica^{8,9}.

II.2.2 – *Ventilação Mandatória Intermitente* foi usada inicialmente para tratar a síndrome de angústia respiratória neonatal, e depois para desmame de pacientes adultos com ventilação mecânica, sendo descrita como uma combinação de ventilação espontânea com a controlada. Recentemente um sincronismo foi incorporado para prevenir empilhamento de ventilações mecânicas sobre espontâneas – ventilação mandatória intermitente sincronizada (VMIS), onde o paciente dispara o volume corrente mandatório em intervalos regulares, como na assistida, mas ventila espontaneamente nos intervalos do volume corrente mandatório. Este sistema utiliza válvulas de demanda, porque o fluxo contínuo pode interferir com a habilidade do paciente disparar a ventilação com pressão positiva. Ora, válvulas de demanda frequentemente produzem respostas retardadas, e isso aumenta o trabalho respiratório, daí não usar a VMIS em frequências menores ou iguais a 4 R P M^{1,8,9,11}. É utilizada principalmente no pós-operatório de pacientes neurocirúrgicos que permanecem intubados, para favorecer a recuperação.

II.2.3. – *Pressão Positiva Adicionada no Final da Expiração no Ramo Expiratório do Circuito ("PEEP")* aumenta a capacidade residual funcional (CRF) por aumento da Pva, diminuindo o gradiente de tensão do oxigênio arterial e aumentando a PaO₂. Dessa maneira é possível a redução da concentração do oxigênio inspirado (FI O₂) com a manutenção de uma PaO₂ adequada. Normalmente um PEEP de 5 cm H₂O (0,49 kPa) é inicialmente aplicado, e pode ser aumentado se a estabilidade cardíaca for mantida. Efeitos deletérios da PEEP na dinâmica intracraniana são raros. Se o paciente estiver com a cabeça levantada a 30 graus, há sistema venoso interposto suficiente para prevenir a transmissão direta da pressão do tórax à cabeça. Além do mais, como a oxigenação melhora, a complacência intracraniana aumenta e a PIC diminui^{10,11}.

II.2.4. – *Ventilação com Pressão Positiva e Alta Frequência* oferece vantagens, incluindo redução do barotrauma, manutenção de estabilidade cardiovascular, mistura gasosa homogênea, redução do pico da Pva e da PIC, inibição do direcionamento respiratório espontâneo e consequente diminuição dos movimentos cerebrais, relacionados com a fase inspiratória quando a PIC aumenta e batimentos vasculares em menor grau, favorecendo a manipulação cirúrgica principal-

mente em microcirurgia. Oxigenação adequada (pode ser menor que a alcançada por ventiladores ciclados a volume) e eliminação do CO_2 são mantidas por horas e até dias, além de ser eficiente para pulmões traumatizados (pós-aspiração, SARA, traumatismo torácico). O movimento cerebral de superfície está reduzido para $0,05 \pm 0,01$ l/mm, comparado com $0,36 \pm 0,11$ mm na VCM tradicional, o que é vantajoso se um ponto crítico foi alcançado na curva de volume da PIC. Algumas complicações, entretanto, foram descritas: falta de humidificação e de manutenção da temperatura, desenvolvimento de pressão excessiva com rotura pulmonar, hiperventilação e retenção de CO_2 ^{1,10,12,14}.

III – Métodos de ventilação nos vários procedimentos neurocirúrgicos

III. 1. – Em Cirurgia de Carótida, com ou sem curto-circuito, é usada a VCM com $V_t = 10$ ml/kg e frequência de 9 a 10 ventilações por minuto¹⁵. A manutenção da PaCO_2 gera algumas controvérsias. Foi preconizada hipercarbia para aumentar o FSC e minimizar a isquemia cerebral durante a oclusão¹³. Mas, áreas isquêmicas já apresentam vasodilatação máxima, e a hipercarbia diminui o seu fluxo por dilatar vasos normais, e criar curtos-circuitos sanguíneos desta área para outras partes do SNC. Mas, encontra-se uma relação inversa significativa entre a PaCO_2 e pressões do coto carotídeo. Além disso, ocorre aumento palpável nas disritmias cardíacas com a PaCO_2 maior que 60 mmHg (7,98 kPa), semelhante a seu oposto, ou seja, PaCO_2 igual ou menor que 25 mmHg (3,32 kPa)^{16,17}. Com hipocarbia acentuada podem ocorrer disritmias, vasoconstrição de áreas normais, com aumento do fluxo sanguíneo à área isquêmica (efeito Robin Hood), mas com efeito imprevisível. São preferíveis níveis de PaCO_2 iguais ou entre 35 a 40 mmHg (4,65 e 5,32 kPa), já que hipotensão arterial sistêmica também contribui para isquemia^{15,18,27}.

III.2. – Em Cirurgias de Aneurismas Intracranianos usa-se hiperventilação com PaCO_2 entre 25 e 30 mmHg (3,32 e 3,99 kPa) na presença de hipertensão intracraniana. Se não houver essa hipertensão, é melhor manter a PaCO_2 em 35 mmHg (4,65 kPa). A controvérsia existe quando há sinal angiográfico evidente de vasoespasmo, pois se os vasos espásticos ainda respondem ao CO_2 , com a hiperventilação seu calibre se reduz e pode exacerbar a isquemia; entretanto a constrição de vasos normais força o FSC para os espásticos não auto-reguláveis, e minimiza o risco

isquêmico. Os dados ainda são inconsistentes, e é melhor manter a PaCO_2 em torno de 35 mmHg (4,65 kPa)¹⁹.

III.3. – Tumores Intracranianos

a) Supratentoriais – Nos pacientes com hipertensão intracraniana (tumores e lesões metastáticas), a hiperventilação com PaCO_2 de 28 a 30 mmHg (3,72 a 3,99 kPa) é aconselhável, principalmente em grandes tumores ou tumores com edema envolvente²⁰.

b) Infratentoriais – Devido ao pequeno tamanho do compartimento infratentorial, um pequeno aumento do volume (sangue, tumor) pode causar hidrocefalo obstrutivo agudo e exagerado aumento da PIC, com conseqüente herniação do tecido cerebral, compressão do tronco encefálico e suas estruturas.

A posição sentada – Em 1981 Campkin, num inquérito dirigido a vários centros de neurocirurgia, apurou em resposta à pergunta *Qual o tipo de ventilação usada para cirurgia infratentorial?* que 42% usam espontânea e 53% ventilação controlada mecânica, se a posição sentada for adotada. 100% responderam VCM, se a posição era a de decúbito dorsal ou lateral²¹.

Alterações da ventilação espontânea, durante cirurgia infratentorial, podem denunciar disfunções do tronco encefálico devido ao comprometimento cirúrgico. O aumento do tônus muscular abdominal e conseqüente elevação das pressões intra-abdominal e venosa vertebral-cerebral preveniriam a entrada de ar nas veias infratentoriais abertas (embolia gasosa)^{22,23}. Mas as estatísticas não são muito evidentes. A crítica se faz pela hipercarbia e baixa incidência de embolia gasosa grave, já que os êmbolos na circulação pulmonar estimulam receptores que reflexamente comandam ventilações profundas e ofegantes, as quais diminuem a pressão venosa cerebral, aumentando a oportunidade de maior penetração de ar nas veias abertas^{6,25}.

A VCM é proposta na posição sentada para produzir hipocarbia e diminuição da PIC, argumentando-se que alterações na frequência cardíaca e ritmo podem ser facilmente visualizadas pela monitorização eletrocardiográfica. Este método é mais sensível para detectar agressões do tronco encefálico do que a ventilação espontânea, pois os neurônios envolvidos no controle cardiovascular estão localizados na área ponto-bulbar do tronco encefálico^{6,26}. A controvérsia entre espontânea e VCM é de difícil resolução. Em 1972 foram estudados 110 pacientes com ECG contínuo em posição sentada, divididos em dois grupos de modelo ventilatório: espontânea e VCM, concluindo

do-se não haver correlação entre morbidade/mortalidade pós-operatória e alterações respiratórias no peroperatório, ECG ou parâmetro circulatório²⁸.

Relacionando estes estudos, não fica claro o quanto de alterações no ECG ou no modelo ventilatório é devido à agressão cirúrgica, doença cardíaca preexistente, efeitos da anestesia, embolia gasosa, alterações da PaCO₂ ou outros fatores. Com estas limitações, é tentador concluir que alterações respiratórias e cardíacas são de pequena relevância no resultado da cirurgia infratentorial. Raramente a ventilação pode ser mais apurada para detectar agressão cirúrgica. E não existem razões para se impedir a VCM, com seus benefícios de redução da PaCO₂ e diminuição do volume cerebral²⁰.

Recentemente estudaram-se VCM e PEEP na posição sentada em cirurgias infratentoriais, para prevenir a embolia gasosa. Foram estudados 169 pacientes monitorizados com *Doppler* precordial, e somente um caso de embolia foi registrado quando da retirada do PEEP no final da cirurgia, sem observação de efeitos adversos na PAM e PIC²⁹. O PEEP, é óbvio, ao aumentar a pressão venosa cerebral, previne a embolia gasosa, porém apresenta dois problemas em potencial na posição sentada:

1) A propensão para diminuir a PAM e, por conseguinte, a PPC, devido à redução da pré-carga e aumento da pós-carga no ventrículo direito.

2) O aumento do volume pulmonar, resultante da resistência pulmonar aumentada, com potencial impedimento do enchimento do coração esquerdo, ao mesmo tempo que aumenta a pós-carga do ventrículo direito, com tendência para aumentar a pressão atrial direita. Tudo isso resultará em aumento da pressão transmural, através do septo interatrial, tendo como consequência uma embolia paradoxal na presença de forâmen oval patente ou outro defeito cardíaco^{24,30}.

Na VCM, o uso de relaxantes musculares para prevenir ventilação ofegante é de grande valor, mas eles devem ser evitados se houver necessidade de monitorizar função dos nervos motores cranianos, para identificar agressão cirúrgica a núcleos cranianos de nervos motores, como em cirurgias do assoalho do quarto ventrículo³¹.

A Tabela 1 mostra que modelos ventilatórios diferentes podem ser associados com incidências semelhantes de embolia gasosa, cujas incidência e gravidade são multifatoriais³²⁻³⁵.

III.4. – Em Cirurgias de Traumatismos Crânio-Encefálicos (TCE)

Ao serem admitidos na emergência, 70% destes

Tabela I – Incidência de embolia gasosa detectada pelo-Doppler em relação ao modelo ventilatório.

Modelo ventilatorio Espontânea	Incidência de embolia gasosa sem dados
VCM – sem curarização	22/69 = 32%
VCM – com curarização	35/100 = 35%
VCM – com curarização e PEEP	45/180 = 25% 05/19 = 26%

pacientes possuem oxigenação insuficiente com PaO₂ menor que 80 mmHg (10,64 kPa) e PaCO₂ maior que 55 mmHg (7,31 kPa), necessitando assistência ventilatória imediata com VCM e FIO₂ maior ou igual a 0,5. Essa assistência é prioritária, já que 50% dos TCES graves apresentam hipoxemia, PIC aumentada, PPC diminuída e perda de auto-regulação. Se houver choque hemorrágico o espaço morto está aumentado, devendo a frequência ventilatória ser alta, para reduzir a PaCO₂. Indica-se hiperventilar com PaCO₂ de 25 a 30 mmHg (3,32 a 3,99 kPa) na fase aguda, até que a PIC possa ser controlada, e em seguida passar para 30 a 35 mmHg (3,99 a 4,65 kPa)^{36, 37, 38}.

IV – Aspectos importantes da hiperventilação

A hiperventilação – diminuindo a PaCO₂ – reduz o volume sanguíneo circulante e, conseqüentemente, a massa cerebral e a PIC. É iniciada o mais cedo possível, em pacientes que cooperam, mesmo antes da indução, ou então após a intubação traqueal. Empregada no tratamento neuro-ressuscitativo de emergência, é o primeiro passo quando há descompensação aguda. Sua aplicação geralmente é seguida de diuréticos e corticóides.

Em pacientes previamente normoapnéicos a hiperventilação aguda leva a uma PaCO₂ entre 25 a 30 mmHg (3,32 a 3,99 kPa), o que proporciona descompressão craniana máxima com mínimo risco de isquemia. Além de reduzir o FSC, a alcalose dificulta a dissociação do oxigênio da hemoglobina.

A terapia hipocapnética depende da sensibilidade vascular cerebral ao CO₂. Quando esta sensibilidade está diminuída por vaso-espasmo, a hipocapnia torna-se ineficiente em reduzir a PIC elevada. A hiperventilação pode também reduzir a produção de (íons H⁺ e a acidose cerebral, o que é útil para restaurar rapidamente a reatividade vascular ao CO₂ e restabelecer a auto-regulação.

Nos pacientes com doença pulmonar a alcalose respiratória da hiperventilação pelo aumento do

consumo de oxigênio, e em presença de aumento de curtos-circuitos pulmonares, reduz a oxigenação arterial, e pode ser desastrosa^{14, 9}.

Na hemorragia subaracnóidea a hiperventilação está contra-indicada em presença de vasoespasm²⁶.

Na hipotensão controlada a ventilação mecânica deve ser dirigida para manter normocarbina, pois hipotensão e hipocarbina combinadas restringem a oxigenação cerebral e miocárdica. Hipercarbina resulta em resistência à hipotensão farmacológica, assim como redução da auto-regulação cerebral³⁹.

Na angiografia cerebral sob anestesia geral a hipocarbina moderada em torno de 33 mmHg (4,38 kPa) retarda a circulação cerebral e melhora

o delineamento da imagem (tumores) por vasos sangüíneos⁴⁰.

CONCLUSÕES

Muitos mecanismos influem no relacionamento íntimo e na dependência dos sistemas nervosos central e respiratório. O bom senso e conhecimento da fisiopatologia é que indicam a manipulação apropriada da ventilação, para assegurar ótimos resultados no paciente neurocirúrgico.

A manutenção de PaCO₂ menor que 25 mmHg (3,32 kPa) por tempo prolongado possui muito mais efeitos deletérios que protetores.

Manhães W L – Ventilação em neurocirurgia.

Esta revisão discute as alterações da pressão intracraniana, relacionada com pressão venosa central e modelos ventilatórios que a literatura e a prática clínica nos apresentam. São avaliados os modelos ventilatórios que se empregam nas principais cirurgias do sistema nervoso central (SNC), dando ênfase às controvérsias que ocorrem principalmente na disputa entre modelos espontâneos e controlados, com suas variações – assistida, pressão positiva no final da expiração, mandatória intermitente e pressão positiva de alta frequência. Em destaque está a fisiopatologia da posição sentada em neurocirurgia e suas implicações no modelo ventilatório. Por fim são analisados aspectos importantes da hiperventilação e conclusões clínicas.

Unitermos: CÉREBRO: pressão intracraniana;
CIRURGIA: neurológica; VENTI-
LAÇÃO: espontânea, mecânica.

Manhães W L – Ventilación en neurocirugía.

En esta revisión se discute las alteraciones de la presión intracraneana relacionada con presión venosa central y modelos ventilatórios que la literatura y la práctica clínica nos presenta. Se valoran los modelos ventilatórios que se emplean en las principales cirurgías del S. N. C., dando énfasis a las controversias que ocurren, principalmente en la disputa entre los modelos espontâneos y controlados, asistida con sus variaciones, presión positiva al final de la expiração, mandatoria intermitente y presión positiva de alta frecuencia. También está en destaque la fisiopatología de la posición sentada en neurocirugía, y sus implicaciones en el modelo ventilatório.

Finalmente se analizam los aspectos importantes de la hiperventilación y las conclusiones clínicas.

REFERÊNCIAS

1. Frost E A M – Respirator management of the neurosurgical patient. *Int Anesth Clin* 1986; 24; 105-114.
2. Cremonesi E – Anestesia para Neurocirurgia (Artigo de Revisão). *Rev bras Anest* 1981.; 31; 225-242.
3. Betz E – Cerebral blood flow. Its measurements and regulation. *Physiol Rev* 1972; 52: 595-630.
4. Shapiro H M – Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension, in Miller R D – *Anesthesia*, New York, Churchill Livingstone, 1st Ed. 1981.
5. Hunter A R – *Neurosurgical anesthesia* - Blackwell Scientific Publication, Oxford, Edimburg, Melbourne 2nd Ed chapter V, 1975.
6. Michenfelder J D, Gronert G A, Rehder K – Review Article – Neuroanesthesia. *Anesthesiology* 1969; 42: 65-100.
7. Wilson R S - Techniques of ventilatory control. Indications and complications. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1985; vol. 13:221-232.
8. Downs J B, Modell J H – Patterns of respiratory support aimed at pathophysiologic conditions *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1977; vol 5; 71-85
9. Grenvik A, Powner D J and Snyder J V – Circulatory effects of mechanical ventilation. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1977; vol 5: 99-110.
10. Gallagher T J - Alternatives to conventional ventilation. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1982; vol 10: 105-116.
11. Kirby RR - Intermittent mandatory ventilation. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1979; vol 7; 169-188.
12. Froese A B – High frequency ventilation: uses and abuses. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1986; vol 14: 127-138.
13. Homi J, Humphries A W, Young J R et al – Hyperbaric anesthesia in cerebrovascular surgery. *Surgery* 1966; 59: 57-65.
14. Todd M M, Toutant S M, Shapiro H M – The effects of high frequency positive pressure ventilation on intracranial pressure and brain surface movements in cats. *Anesthesiology* 1981; 54: 496-504.
15. Grundy B L and Heros R - Ischemic cerebrovascular disease - in Matijasko J and Katz J. *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Grune and stratton inc. Publishers; 1986; chap 1: pp 20 e 49.

16. Pistolese G R, Citone G, Faraglia V et al – Effects of hypercapnia on cerebral blood flow during the clamping of the carotid artery in surgical management of cerebrovascular insufficiency. *Neurology* 1971; 21: 95-100.
17. Mohr L L, Smith L L, Hinshaw D B – Blood gas and carotid pressure factors in stroke risk. *Ann Surg* 1976; 184: 723-727.
18. Baker WH, Rodmann J A, Barnes R W – An evaluation of hypercarbia and hypocarbia during carotid endarterectomy. *Stroke* 1976; 7: 451-454.
19. Gelb A W, Newfield P – Intracranial aneurysms in: Matjasko J and Katz J. *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Grune and Stratton Inc Publ 1986; chap 5: p. 247.
20. Bedford R F, Colley P S – Intracranial tumors: supratentorial and infratentorial in Matjasko J, Katz J. *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*. Grune and Stratton Inc Pub 1986; chap 3: pp 153-168.
21. Campkin T V – Posture and ventilation during posterior fossa and cervical operations. *Br J Anaesth* 1981; 53: 881-883.
22. Salmoiraghi G C, Burns B D – Notes on the mechanism of rhythmic respiration. *J Neurophysiol* 1960; 23: 14.
23. Hunter A R - Air embolism in the sitting position. *Anesthesia* 1962; 17: 467-472.
24. Shannon D C, Lusser M, Goldblatt A, Bunnell J B – The cyanotic infant-heart disease or lung disease. *N Engl J Med* 1972; 287: 951-983.
25. Adornato D C, Gildenberg M D, Ferrario C M et al – Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology* 1978; 49: 120-127.
26. Michenfelder J D – Anesthesia for intracranial surgery: Physiologic considerations. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1975; vol 3: 129-139.
27. Donegan J H – Anesthesia for patient with ischemic cerebrovascular disease. *ASA Refr Cour Anesthesiol* 1982; vol 10: 63-74.
28. Millar R A – Neurosurgical anaesthesia in the sitting position. A report of experience with 110 patients using controlled or spontaneous ventilation. *Br J Anaesth* 1972; 44: 495-504.
29. Gilsanz F J, Avello J – Positive end expiratory pressure and air embolism in the sitting position. *Br J Anaesth* 1982; 54: 110.
30. Sugarmann H J, Rogers R M, Miller R D – Positive end expiratory pressure (PEEP): Indications and physiologic considerations. *Chest* 1972; 62: 865-945.
31. Cucchiara R – Monitoring and management of the anesthetized patient in the sitting position. *ASA Refr Cour in Anesthesiology* 1984; vol 12: 63-72.
32. Michenfelder R D, Miller R H, Gronert G A – Evaluation of an ultrasonic device (Doppler) for the diagnosis of venous air embolism. *Anesthesiology* 1972; 36: 164.
33. Bedford R F, Marshall W K, Buttler A, Welsh J E – Cardiac catheters for diagnosis and treatment of venous air embolism, A prospective study in man. *J Neurosurgery* 1981; 55: 610-614.
34. Albin M S, Carroll R G, Maroon J C – Clinical considerations concerning the detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 1978; 3: 380-384.
35. Lea D S, Lichtmann M W, Weintraub H D – Effect of PEEP on air embolism during sitting neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1981, 60: 262.
36. Messick J M – Principles of Neuroanesthesia for the nonneurosurgical patient with CNS pathophysiology. *Anesth Analg* 1985; 64: 143-174.
37. Frost E A M - The intensive care of neurosurgical patient: *Seminars in anesthesia* 1982; vol 1 nº 4: 340-353.
38. Mackenzi C F, Ducker T B – Cervical spinal cord injury in Matjasko J, Katz J. *Clinical controversies in neuroanesthesia and neurosurgery*, Grune and Stratton Inc. Publishers, 1986; chap 2: p. 111.
39. Gronert A G – Hypotensive anesthesia in neurosurgery, *ASA Refr Cour Anesthesiology* 1980; vol 8: 49-59.
40. Dallas S H, Moxon C P – Controlled ventilation for cerebral angiography. *Br J Anaesth* 1969; 41: 597-602.
41. Wood J H. *Cerebral blood flow physiological and clinical aspects*. New York, McGraw Hill Book Co, New York 1987; chap 7: p. 120.