

VENTILAÇÃO CONTROLADA EM NEUROCIRURGIA (*)

Emprego do Ventilador Bennett Modelo BA-4

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A.-S.B.A. (**)

DR. BENEDICTO IGNACIO BARBOSA, E.A.-S.B.A. (**)

DR. CARLOS ALBERTO CAGNOLATI, E.A.-S.B.A. (**)

DR. NILTON LUIZ LATUF (***)

AP 1877

Foram estudados dezesseis pacientes submetidos a craniotomias por tumores, aneurismas ou abscessos intracranianos. A indução da anestesia foi obtida com tiopental sódico, o relaxamento muscular com brometo de pancurônio e a analgesia com halotano. Em todos os casos a respiração foi controlada com o Ventilador Bennett modelo BA-4, usando-se volumes correntes de 700 a 1000 ml e freqüências respiratórias de 10 a 14 ciclos/min. O volume corrente foi obtido pela soma do volume pré-fixado no aparelho (mistura ar-oxigênio) com o volume de oxigênio adicional utilizado para vaporizar o halotano. O volume-minuto respiratório oscilou entre 8 e 12,6 litros, correspondendo a hiperventilação pulmonar. Em todos os casos utilizou-se pressão negativa na fase expiratória, variável de -5 a -7 cm H₂O e regulada no aparelho.

Além destes cuidados com o padrão de ventilação, usou-se durante a cirurgia manitol a 20% e dexametasona por via venosa e, em alguns casos, solução de nitroprussiato de sódio para hipotensão controlada.

A gasometria no sangue arterial, realizada cerca de uma hora após o início da cirurgia, acusou os seguintes valores médios: pH = 7,43; PaCO₂ = 37 mm Hg; PaO₂ = 385 mm Hg; DB = + 1,5 mEq/l. Estes valores atestam a eficácia do método na prevenção de hipercapnia e de hipóxia, fatores que levam a hipertensão intracraniana. As condições do campo operatório foram consideradas boas pelos neurocirurgiões, ocorrendo edema cerebral em apenas um dos dezesseis casos estudados.

É preocupação constante do anesthesiologista evitar o aparecimento de hipertensão intracraniana, determinada por

(*) Trabalho realizado no Serviço de Anestesia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto (CET-SBA) e apresentado ao XXII.º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Salvador, Outubro de 1975.

(**) Membro do Serviço de Anestesia da Santa Casa de Ribeirão Preto.

(***) Chefe do Serviço de Neurocirurgia da Santa Casa de Ribeirão Preto.

aumento do volume cerebral, durante procedimentos neurocirúrgicos. Entre os fatores capazes de gerar hipertensão intracraniana situa-se o aumento do fluxo sanguíneo cerebral, o qual pode ser devido a elevação da PaCO_2 , elevação da pressão arterial, impedimento ao retorno venoso e ação de certos agentes anestésicos como o halotano, o éter etílico e o tricloroetileno (3,7,18).

Assim, uma técnica anestésica que utilize respiração controlada e postura adequada do paciente, pode ser de grande valia na prevenção da hipertensão intracraniana durante o ato neurocirúrgico.

Na realidade, é a hipocapnia desencadeada pela hiperventilação pulmonar que provoca diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Quando a PaCO_2 sofre queda igual a 20-25% do seu nível inicial, o fluxo sanguíneo cerebral reduz-se em 1/3 do seu valor (7). Deve-se ressaltar, porém, que este efeito da hipocapnia sobre o fluxo sanguíneo cerebral tem um limite. Em níveis muito baixos de PaCO_2 (20 mmHg ou menos) a hipóxia cerebral suplanta a hipocapnia na estimulação dos vasos cerebrais, produzindo vasodilatação e tendendo a aumentar assim o fluxo sanguíneo (5).

Do ponto de vista clínico, parece não haver indicação para redução da PaCO_2 a níveis inferiores a 25-30 mmHg: nestes níveis, o fluxo sanguíneo cerebral está reduzido praticamente à metade do seu valor (4).

Outro efeito benéfico da hiperventilação é a modificação da ação de certos anestésicos sobre a pressão intracraniana. Assim, a utilização do halotano associado a hipocapnia induzida por hiperventilação, produz vasoconstrição cerebral e redução do fluxo sanguíneo cerebral (17). Como o halotano provoca aumento do fluxo sanguíneo devido a vasodilatação cerebral, conclui-se que a hiperventilação contrabalança este efeito vasodilatador do anestésico, tornando-o útil em neurocirurgia.

Segundo alguns autores, a combinação de hiperventilação com fase de pressão negativa produz condições ótimas operatórias em neurocirurgia (11). Isto porque a pressão negativa aplicada à fase expiratória faz diminuir a pressão média intratorácica, evitando assim a elevação da pressão venosa periférica que geralmente acompanha a ventilação controlada. Outros autores acreditam que se pode conseguir boas condições operatórias intracranianas sem fase de pressão negativa na ventilação (1,6,8). Outros, finalmente, acham que esta pressão negativa não deve ultrapassar -5 cm H_2O em pacientes com pulmões normais, a fim de se evitar estreitamento da luz bronquiolar, colapso alveolar e consequente obstrução

à saída de ar dos pulmões, que são efeitos indesejáveis da pressão negativa usada em excesso (7).

A finalidade do presente trabalho é relatar nossa experiência com uma técnica anestésica para operações neurocirúrgicas que inclui o emprego de respiração controlada com hiperventilação e fase de pressão negativa, através do Ventilador Bennett modelo BA-4 (para anestesia). Este aparelho pode proporcionar ventilação automática ou assistida, com ou sem fase de pressão negativa, ciclando a volume ou a pressão (10). O aparelho foi por nós utilizado ciclando a volume e, neste caso, ele oferece controle direto do volume corrente e da frequência respiratória, e controle indireto da relação tempo de inspiração/tempo de expiração. Além disso, a pressão negativa adicionada à fase expiratória é regulada através de dispositivo próprio, podendo variar de 0 a -7 cm H₂O. Utilizamos oxigênio comprimido para movimentar o aparelho: este gás comprimido arrasta ar ambiente através de um injetor, de tal modo que a mistura gasosa que chega ao paciente possui uma concentração de oxigênio próxima de 40-50% (13).

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados dezesseis pacientes submetidos a craniotomia para exérese de tumores intracranianos (sete), para microcirurgia de aneurismas intracranianos (seis) e para drenagem de abscessos cerebrais (três). Entre os tumores, tivemos quatro de fossa posterior, dois de lobo temporal e um de lobo parietal. Nove pacientes foram do sexo masculino e sete do sexo feminino. As idades variaram de 11 a 68 anos, sendo a média etária 34 anos.

Com exceção de um (portador de enfisema pulmonar crônico), os pacientes não tinham outra patologia associada ao problema neurocirúrgico.

A medicação pré-anestésica consistiu na associação diazepam (10 mg) — atropina (0,5 mg) por via muscular quarenta e cinco minutos antes do início da cirurgia, em treze casos. Nos restantes três casos, não foi administrada medicação pré-anestésica.

A indução anestésica foi obtida com 200-300 mg de tiopental sódico por via venosa, seguido de 1 mg/kg de succinilcolina também por via venosa, após o que se praticou intubação orotraqueal em todos os casos.

Os pacientes foram mantidos sob respiração automática durante todo o procedimento através do Bennett BA-4 ciclando a volume. O relaxamento muscular foi mantido com bro-

meto de pancurônio em dose inicial de 0,1 mg/kg e em doses adicionais de 2 mg sempre que necessárias, por via venosa.

Em todos os casos foi administrado halotano em concentração analgésica através de Vaporizador Universal de Takaka (14), com fluxo de oxigênio de 2 a 3 litros/minuto. O volume de oxigênio (carregando o halotano vaporizado) era adicionado ao volume gasoso fornecido pelo fole do Ventilador Bennett, de tal modo que o volume corrente administrado era a soma do volume gasoso pré-fixado no aparelho com o volume de oxigênio adicional usado para vaporizar o halotano. A frequência respiratória foi regulada através do aparelho, variando de 10 a 20 movimentos/minuto. Os valores de volume corrente, frequência respiratória e volume-minuto respiratório utilizados em cada paciente estão expressos na Tabela I. Observa-se que o volume-minuto respiratório oscilou

TABELA I

VALORES DE VOLUME CORRENTE, FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA E VOLUME-MINUTO RESPIRATÓRIO NOS PACIENTES ESTUDADOS

Caso n.º	Volume corrente (ml)			Freq. res. (mov./min)	Volume-min. resp. (ml)
	A	+	B = C		
01	700		100 = 800	12	9600
02	600		100 = 700	12	8400
03	650		100 = 750	14	10500
04	600		100 = 700	12	8400
05	700		100 = 800	10	8000
06	600		100 = 700	14	9800
07	700		100 = 800	12	9600
08	900		100 = 1000	12	12000
09	900		100 = 1000	12	12000
10	350		50 = 400	20	8000
11	750		150 = 900	10	9000
12	900		100 = 1000	12	12000
13	900		100 = 1000	12	12000
14	900		100 = 1000	12	12000
15	800		100 = 900	14	12600
16	700		100 = 800	10	8000

A = VOLUME PRÉ-FIXADO NO APARELHO

B = VOLUME DE OXIGÊNIO ADICIONAL

entre 8 e 12,6 litros, com média de 10,1 litros, correspondendo a hiperventilação pulmonar. O caso de número 10 corresponde ao de uma paciente de 11 anos submetida a craniotomia para exérese de meningioma de lobo parietal. Nesta paciente, utilizamos o menor volume corrente, de 400 ml (350 ml do

fole + 50 ml de oxigênio adicional) e a frequência mais elevada, de 20 movimentos/minuto, com um correspondente volume-minuto respiratório de 8 litros.

Em todos os casos, utilizou-se pressão negativa na fase expiratória, regulada através de dispositivo próprio do aparelho para valores de -5 a -7 cm H₂O.

Cerca de uma hora após o início da cirurgia, era colhida amostra de sangue por punção da artéria femural para dosagens de gasometria no sangue arterial. Teve-se o cuidado de retirar esta amostra antes da transfusão de sangue (quando esta foi necessária) a fim de evitar que as alterações bioquímicas do sangue de Banco interferissem com a gasometria do receptor.

A reposição volêmica foi feita com o substituto plasmático haemaccel e sangue. O cálculo das perdas sanguíneas foi efetuado pelo método gravimétrico, pesando-se compressas e gases antes e após sua utilização no campo operatório. Além disso, os pacientes eram controlados clinicamente, observando-se frequência cardíaca, pressão arterial, cor de pele e mucosas, diâmetro pupilar, diurese (por sonda vesical).

Outras medidas foram tomadas no combate ao edema cerebral durante as neurocirurgias. Em doze casos, administramos manitol em solução a 20% na dose de 1 g/kg por via venosa durante 30-40 minutos logo no início da craniotomia. Em seis pacientes (dos quais quatro não receberam manitol) administramos o diurético natriúrico furosemida na dose de 20 mg por via venosa, durante a cirurgia. Em treze pacientes foi administrada dexametasona na dose de 10 mg por via venosa, no início do procedimento. Em dois pacientes (portadores de aneurismas intracranianos) foi praticada drenagem líquórica contínua através de punção lombar efetuada antes do início da cirurgia, por solicitação do neurocirurgião.

Foi praticada hipotensão arterial controlada com nitroprussiato de sódio em seis pacientes submetidos a craniotomia para tratamento de aneurisma. A solução foi preparada dissolvendo-se 100 mg de nitroprussiato de sódio em 500 ml de soro glicosado a 5%. Procedeu-se ao gotejamento desta solução por via venosa regulando-se a velocidade do mesmo para a obtenção de níveis de pressão sistólica de 80 - 90 mmHg.

A duração das cirurgias variou de 3 a 6 horas, com média de 4 horas e 15 minutos.

Após o ato cirúrgico os pacientes foram encaminhados à Sala de Recuperação, onde permaneceram com sonda traqueal e sob respiração controlada ou assistida durante períodos variáveis entre 6 e 24 horas.

RESULTADOS

Os valores de pH, PaCO₂, DB e PaO₂ no sangue arterial dos pacientes estudados estão expressos na Tabela II. Observa-se que em seis pacientes o pH situou-se acima de 7,45, ao passo que em apenas um o pH foi inferior a 7,35, ou seja, no do caso de número 16. Este paciente era portador de enfisema pulmonar crônico e a PaCO₂ obtida foi de 55 mmHg.

TABELA II
GASOMETRIA (SANGUE ARTERIAL) PER-OPERATÓRIA NOS
PACIENTES ESTUDADOS

Caso n.º	pH	PaCO ₂ (mm Hg)	DB (mEq/l)	PaO ₂ (mm Hg)
01	7,59	25	+ 4	250
02	7,41	45	+ 4,5	360
03	7,39	45	+ 2	290
04	7,46	30	- 1	525
05	7,43	43	+ 3	500
06	7,41	30	- 2	260
07	7,39	45	+ 2	360
08	7,58	30	+ 5,5	200
09	7,49	31	+ 1	400
10	7,39	42	+ 1	490
11	7,45	32	- 2	375
12	7,41	42	+ 2	310
13	7,46	33	+ 1	450
14	7,46	34	0	450
15	7,41	41	+ 1	460
16	7,33	55	+ 2	470
MÉDIAS	7,43	37	+ 1,5	385

Em oito pacientes a PaCO₂ foi inferior a 35 mmHg, sendo o valor mínimo obtido 25 mmHg. A PaCO₂ média foi 37 mmHg.

Os valores de DB enquadram-se, na maioria dos casos, nos parâmetros considerados normais. Variam de -2 a + 5,5 mEq/litro, com média de + 1,5 mEq/litro.

A oxigenação do sangue arterial foi bastante satisfatória, variando a PaO₂ do valor mínimo de 200 mmHg ao máximo de 525 mmHg, com média de 385 mmHg.

As condições do campo operatório foram consideradas boas pelos neurocirurgiões, exceto num caso, em que se desenvolveu edema cerebral acentuado. Este caso (número 5 da série)

foi o de uma paciente de 25 anos submetida a craniotomia por abscesso cerebral. Após administração rápida de manitol a 20% e mais furosemida e dexametasona, o edema regrediu satisfatoriamente.

Em um paciente (caso número 12) operado por tumor do lobo temporal, desenvolveu-se arritmia cardíaca trans-operatória, sendo necessária a administração de lidocaína por via venosa (solução a 0,1% em soro glicosado) para eliminar o problema.

As quantidades de líquido de reposição das perdas sanguíneas variaram de 1 a 2 litros, sendo a metade constituída por sangue e a outra metade por haemacel.

O consumo de halotano com a técnica utilizada foi, em média, de 7,5 ml/hora.

A diurese, medida ao final do procedimento na sala de operações, variou de 450 ml (na paciente de 11 anos) a 2000 ml, com média de 1250 ml.

Não houve nenhum óbito trans-operatório. Dois pacientes faleceram na Sala de Recuperação. O primeiro foi o do caso número 6, submetido a craniotomia por aneurisma, que teve parada cardio-respiratória doze horas após o término da cirurgia. O segundo foi o paciente enfisematoso, submetido também a craniotomia por aneurisma, que teve parada cardio-respiratória trinta e seis horas após o término da cirurgia. Ambos estavam fora da prótese respiratória e o fator precipitante do óbito foi edema cerebral nos dois casos.

DISCUSSÃO

Acreditamos ser a hipocapnia de grande utilidade porém não indispensável na redução do fluxo sanguíneo cerebral e portanto na prevenção da hipertensão intracraniana. Isto porque, analisando os valores per-operatórios de PaCO₂ obtidos nesta série de pacientes neurocirúrgicos, observamos que em apenas 50% dos casos (ou seja, oito pacientes) estes valores situam-se na faixa de hipocapnia. Sabe-se que os valores considerados normais (interpretação laboratorial) de PaCO₂ vão do limite inferior de 35 mmHg ao limite superior de 45 mmHg⁽¹²⁾. Assim, se nos reportarmos à Tabela II, verificaremos que em apenas oito pacientes a PaCO₂ foi inferior a 35 mmHg. Não obstante, as condições do campo operatório foram considerados boas, com ausência de edema cerebral, nos dezesseis pacientes observados exceto em um. Isto quer dizer que o conjunto das outras medidas tomadas no sentido de reduzir a pressão intracraniana pode ser igualmente eficaz na prevenção do edema cerebral em neurocirurgia: a) administra-

ção de manitol a 20% em doses adequadas; b) administração de diuréticos natriúricos tipo furosemida; c) administração de corticóides como a dexametasona; d) hipotensão controlada com nitroprussiato de sódio, de grande utilidade nos casos de aneurismas intracranianos.

O manitol cria uma hiperosmolaridade extracelular transitória, que causa por sua vez desidratação celular cerebral. A eliminação desta água retirada do intracelular é facilitada pela diurese osmótica que a droga produz (²). Embora não se conheça ainda seu mecanismo real de ação na extração de água do cérebro, a furosemida tem sido usada com sucesso durante as intervenções neurocirúrgicas quando se instala turgescência cerebral aguda (²). O nitroprussiato de sódio baixa a pressão arterial sistêmica (um dos fatores do fluxo sanguíneo cerebral) por reduzir a resistência periférica e tem sido utilizado em hipotensão controlada para vários tipos de intervenções, inclusive neurocirúrgicas (^{9,15,16}). Os corticóides combatem o edema cerebral agindo sobre suas causas, ou seja, reduzindo a intensidade dos fenômenos inflamatórios, opondo-se à atividade edematógena da serotonina, impedindo o transporte ativo de sódio e água para o setor celular oligodendrial (²).

Achamos mais importante do que produzir hipocapnia, evitar o aparecimento de hipercapnia em operações neurocirúrgicas. Isto porque o gás carbônico é sem dúvida o melhor estimulante da circulação cerebral, elevando o fluxo sanguíneo cerebral e determinando hipertensão intracraniana. Se por um lado há medidas que se equivalem à hipocapnia quanto à ação de redução do fluxo sanguíneo cerebral, não há como impedir a elevação deste fluxo determinada pela hipercapnia senão fazendo retornar a PaCO₂ a seus níveis normais. A este respeito, a técnica de ventilação dos nossos pacientes com o Bennett BA-4 mostrou-se eficaz pois proporcionou hipocapnia em oito dos dezesseis pacientes observados, normocapnia em sete e PaCO₂ de 55 mmHg em apenas um. Ainda assim, este último paciente foi o enfisematoso, cuja PaCO₂ já era elevada antes da cirurgia e no qual uma queda mais acentuada da PaCO₂ poderia trazer conseqüências desastrosas.

Consideramos portanto a técnica de hiperventilação com o Bennett BA-4 bastante útil em neurocirurgia para a obtenção de valores de PaCO₂ correspondentes a hipocapnia ou, no máximo, a normocapnia. Ficamos em dúvida apenas quanto à utilidade da pressão negativa na redução do fluxo sanguíneo cerebral. É possível que a pressão negativa nos níveis de -5 a -7 cm H₂O por nós utilizados e regulados no aparelho, tenha causado estreitamento da luz bronquiolar e

subseqüente retenção de ar nos pulmões, efeitos estes que anulariam o benefício da redução da pressão média intratorácica. É possível até que esta retenção parcial de ar nos pulmões tenha sido responsável pelo não aparecimento de hipocapnia secundária à hiperventilação em todos os casos estudados.

É nossa intenção investigar o efeito da hiperventilação sem pressão negativa, com o mesmo aparelho, sobre o fluxo sanguíneo cerebral e as condições do campo operatório em neurocirurgia.

SUMMARY

USE OF THE BENNETT MODEL BA-4 VENTILATOR WITH THE CONTROLLED VENTILATION IN NEUROSURGERY

Sixteen patients were submitted to neurosurgical operations under general anesthesia and automatic ventilation with «volume-cycled» Bennet BA-4 Ventilator. Seven patients had intracranial tumours, six had intracranial aneurysms and three had cerebral abscess.

Induction was provided by sodium thiopental and analgesia by halothane. Muscle relaxation was obtained with pancuronium bromide.

In all cases the machine was adjusted to provide hyperventilation (medium minute-volume = 10,1 liters) and negative pressure phase (-5 to -7 cm H₂O).

Other means of lowering intracranial pressure were used: administration of mannitol in 20% solution, furosemide, dexametasone and sodium nitroprusside as a hypotensive agent.

Hypocapnia occurred in eight patients, normocapnia in seven and hypercapnia in one patient, this one suffering of cronic pulmonary emphysema. Good surgical conditions were present in all patients except in one, submitted to craniotomy for cerebral abscess, who developed cerebral edema.

The authors conclude by the usefulness of this technique in neurosurgical procedures.

REFERÊNCIAS

1. Bozza Marrubini M L, Rossanda M, Tretola L — The role of artificial hyperventilation in the control of brain tension during neurosurgical operations. *Brit J Anaesth* 36:415, 1964.
2. Campan L — Traitement des oedèmes cérébraux en neurochirurgie. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris)* 36613 B50, 1-1975.
3. Galindo A & Baldwin M — Intracranial pressure and internal carotid blood flow during halothane anaesthesia in the dog. *Anesthesiology* 24:318, 1963.
4. Gilbert R G B, Brindle G F & Galindo A — *Anesthesia for neurosurgery*, J & A Churchill, London, 1966.
5. Harper A M & Glass H I — Effect of alterations in the arterial carbon dioxide tension on the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressures. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 28:449, 1965.
6. Hunter A R — Discussion on the value of controlled respiration in neurosurgery. *Proc roy Soc Med* 53:365, 1960.
7. McComish P B & Bodley P O — *Anaesthesia for Neurological Surgery*, Loyd-Luke (Medical Books) LTD, London, 1971.
8. Marshall M — The tight brain. *Lancet*, 1:745, 1961.

9. Moraca P P, Bitte E M, Hale D E, Wasmuth C E & Poutasse E F — Clinical evaluation of sodium nitroprusside as a hypotensive agent. *Anesthesiology* 23:193, 1962.
10. Mushin W W, Rendell-Baker L, Thompson P W & Mappleson W M — *Automatic Ventilation of the Lungs* 2nd ed. Blackwell Scient Publ, Oxford and Edinburgh, pp. 327-342, 1969.
11. Schettini A, Cook A W & Owre E S — Hyperventilation in craniotomy for brain tumor. *Anesthesiology* 28:363, 1967.
12. Shapiro B A — *Clinical Application of Blood Gases*, Year Book Med Publ Inc, Chicago, pp. 89-102, 1973.
13. Sykes M K, McNicol M W & Campbell E J M — *Insuficiencia Respiratoria*. Ed Toray S A, Barcelona, pp. 156-198, 1970.
14. Takaoka K — Vaporizador Universal de Takaoka. *Rev Bras Anest* 15:18, 1965.
15. Taylor T H, Style M & Lamming A J — Sodium nitroprusside as hypotensive agent in general anesthesia. *Brit J Anaesth* 42:859, 1970.
16. Vieira J L, Porto A J S, Ferreira A A, Katayama M & Baroudi R — Sangramento em cirurgia plástica e otológica. *Rev Bras Anest* 25:38, 1975.
17. Wollman H, Alexander S C, Cohen P J, Chase P E, Melman E & Behar M G — Cerebral circulation of man during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 25:180, 1964.
18. Zugliani J A — Anestesia em Neurocirurgia. *Rev Bras Anest Supl* n.º 3, 116, 1974.