

LESÃO CEREBRAL HIPÓXICA COMO COMPLICAÇÃO  
PÓS-ANESTÉSICA (\*)

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. (\*\*)

1412

As condições que levam à lesão cerebral hipóxica são a queda do fluxo sanguíneo cerebral e o baixo conteúdo de oxigênio do sangue. Entre os fatores causais mais diretamente ligados à anestesia situam-se a hipotensão arterial, a parada circulatória verdadeira e a hipóxia. Entre os fatores predisponentes citam-se: posição de cabeça elevada, cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, ateroma de artérias nutrientes do cérebro e idade avançada do paciente.

AP 1845

É feita referência à avaliação da função mental dos pacientes no período pós-operatório, com ênfase especial nos critérios clínicos de recuperação da anestesia, cuja aplicação está ao alcance de qualquer anestesiológico.

A lesão cerebral hipóxica irreversível é uma das complicações mais dramáticas a que se expõe o indivíduo submetido a anestesia. É feita aqui uma revisão da etiopatogenia, das características neuropatológicas, do quadro clínico e das condições que facilitam a instalação desta complicação.

#### ETIOPATOGENIA

A lesão cerebral hipóxica pode ser precipitada por: a) condições que deprimem a função respiratória; b) condições que provocam queda da pressão arterial sistêmica; e) mudanças de posição da cabeça durante a cirurgia, como elevação da cabeça acima do nível do coração ou rotação passiva do pescoço resultando em estenose de artérias nutrientes do

(\*) Apresentado em mesa-redonda sobre "Complicações Pós-anestésicas" durante a I.ª Jornada de Anestesiologia do Nordeste Brasileiro, Salvador, 24 a 26 de Março de 1977.

(\*\*) Responsável pelo CET da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva — SP.

cérebro: d) oclusão vascular resultantes de embolismo, condição esta inerente a certos procedimentos como cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. (3)

A anomalia básica é sempre a mesma: suprimento de oxigênio inadequado aos neurônios. Há pouca informação sobre a incidência de lesão cerebral hipóxica nas chamadas "mortes anestésicas": nestas, a ausência de retorno ao nível de consciência pré-operatório é indicativa de lesão cerebral. As razões desta falta de informação são principalmente duas: a) raramente os cérebros destes casos fatais são submetidos a exame neuropatológico detalhado; b) mesmo um neuropatologista experimentado pode ser incapaz de reconhecer necroses neuronais se estas têm menos de 48-72 horas de duração, o que nem sempre ocorre (1).

Após parada circulatória verdadeira em presença de normotermia, a recuperação clínica completa do paciente sob o ponto de vista cerebral é muito difícil se o período de parada é igual ou superior a 5-7 minutos (4). Os neurônios possuem metabolismo glicolítico aeróbico obrigatório e são por isso as células do organismo mais sensíveis à hipóxia: sobrevêm inconsciência dentro de alguns segundos após privação total de oxigênio.

O suprimento cerebral de oxigênio é diretamente proporcional a:

1. Fluxo Sangüíneo Cerebral. Este fluxo está na dependência direta da Pressão de Perfusão Cerebral (diferença entre a Pressão Arterial Média sistêmica e a Pressão Venosa Cerebral). Por outro lado, varia inversamente com a Resistência Vascular Cerebral (11).

2. Conteúdo de oxigênio do sangue.

De acordo com Brierley (4), a hipóxia cerebral pode ser enquadrada numa das seguintes categorias: a) estagnante; b) hipóxica; c) histotóxica; d) hipoglicêmica.

Na hipóxia cerebral estagnante, o fluxo sangüíneo cerebral pode ser igual a zero (hipóxica isquêmica) ou pode estar drasticamente reduzido (hipóxica oligcêmica).

Na hipóxia cerebral hipóxica, o teor de oxigênio no ar inspirado encontra-se reduzido, o que leva à hipoxemia.

Na hipoxia cerebral histotóxica, há envenenamento dos enzimas oxidativos neuronais.

Na hipóxia cerebral hipoglicêmica há uma redução drástica do substrato para as células cerebrais, que é a glicose.

Embora não se possa descartar a possibilidade de instalação do quarto tipo (hipóxia cerebral hipoglicêmica), os mais comumente associados à anestesia são os dois primeiros, ou seja, a hipóxia cerebral estagnante e a hipóxia cerebral hipóxica.

*Hipóxia Estagnante.* A lesão cerebral hipóxica devida a hipóxia estagnante pode ocorrer associada à parada circulatória verdadeira ou a um episódio de hipotensão arterial. Há casos de lesão cerebral irreversível após paradas circulatórias reconhecidas e recuperadas rapidamente, em 1-2 minutos. Estes casos parecem dever-se ao fato de que a perfusão cerebral eficaz não recomeça necessariamente logo que se obtêm frequência cardíaca e pressão arterial após a recuperação<sup>(12)</sup>. Quando a lesão cerebral é causada por hipotensão arterial sistêmica, a magnitude da lesão é proporcional ao grau e à duração da hipotensão<sup>(2)</sup>. É sabido que o cérebro pode tolerar períodos relativamente longos de hipotensão arterial, como na hipotensão controlada durante anestesia. Harper<sup>(9)</sup> explica o fenômeno da seguinte maneira. A medida que a pressão arterial média diminui, a resistência vascular cerebral também diminui pela vasodilatação autorregulatória das arteríolas cerebrais, do que resulta um fluxo sanguíneo cerebral normal dentro de uma ampla faixa de variação da pressão arterial média. Quando esta vasodilatação é máxima, a resistência vascular cerebral não pode mais diminuir e o fluxo sanguíneo cerebral passa a variar então linearmente com a pressão de perfusão cerebral. Em presença de autoregulação normal, o nível crítico de pressão arterial média é em torno de 50 mm Hg. Entretanto, não se deve esquecer que as arteríolas cerebrais respondem também a alterações dos gases sanguíneos. Assim, elevação da PaCO<sub>2</sub> ou queda da PaO<sub>2</sub> levam a vasodilatação arteriolar e portanto a queda da resistência vascular cerebral. Nestas condições, se já existe vasodilatação arteriolar devida a hipercapnia ou a hipoxemia prévias a qualquer redução da pressão arterial média, a vasodilatação arterial máxima será alcançada num nível de pressão superior ao do estado normocápnico e normoxêmico. Isto é: o nível crítico de pressão arterial média será superior a 50 mm Hg. Pacientes com insuficiência respiratória crônica são particularmente sensíveis às quedas da pressão arterial média durante anestesia uma vez que a manutenção do fluxo sanguíneo cerebral por mecanismo autorregulatório arteriolar cerebral está prejudicada. O mesmo se pode dizer do paciente hipoxêmico no período pós-anestésico.

*Hipóxia Hipóxica.* A não ser por erro técnico grave, é difícil ocorrer queda do conteúdo de oxigênio do sangue du-

rante anestesia com suficiente intensidade para produzir lesão cerebral irreversível. A desconexão do suprimento de oxigênio ao aparelho de anestesia, em indivíduo completamente imobilizado pela ação de relaxantes musculares, seria um exemplo deste erro técnico grave. Não se deve esquecer, porém, que graus moderados de hipóxia durante a anestesia produzem vasodilatação arteriolar cerebral, tornando o cérebro mais vulnerável a uma queda da pressão arterial média e portanto a uma lesão hipóxica oligoêmica.

#### CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS DA LESÃO CEREBRAL

A lesão cerebral pode ser difusa ou focal mas há grande variação na intensidade da lesão de acordo com as diferentes sensibilidades de áreas constituintes do SNC à hipóxia. A lesão mais simples é a necrose neuronal seletiva. A partir daí, podemos ter necrose de células gliais e infarto cerebral franco. Nos casos mais graves, há também necrose das paredes vasculares e o infarto torna-se hemorrágico se o fluxo sanguíneo cerebral se restabelece através dos vasos lesados.

Os neurônios mais vulneráveis à hipóxia são: 1) os do hipocampo; 2) os das lâminas III, V e VI da córtex cerebral; 3) os de certos núcleos da base; 4) células de Purkinje no cerebelo (1,3,13).

As características neuropatológicas variam de acordo com o tipo de lesão cerebral.

*Lesão Cerebral Hipóxica Isquêmica.* Há necrose neuronal difusa na córtex cerebral, que tende a aumentar de gravidade dos lobos temporal e frontal para o occipital (3). Esta necrose pode ser total ou pode restringir-se às lâminas III, V e VI da córtex cerebral. A necrose neuronal é comum também no hipocampo e no núcleo amigdalóide e pode ser identificada macroscopicamente se o indivíduo sobrevive por mais de alguns dias. Há também necrose difusa das células de Purkinje no cerebelo. Pacientes com lesão cerebral difusa grave devida a parada cardíaca raramente sobrevivem por mais de alguns dias, embora haja casos ocasionais descritos de persistência em estado vegetativo por longos períodos, de 5 a 6 meses (10).

*Lesão Cerebral Hipóxica Oligoêmica.* Podem ocorrer três padrões neuropatológicos (2):

1.º) A lesão isquêmica concentra-se nas zonas limítrofes entre os principais territórios arteriais cerebrais e cerebelares (artéria cerebral anterior, artéria cerebral média, arté-

ria cerebral posterior, artéria cerebelar superior, artéria cerebelar inferior posterior). Este tipo de lesão parece ser causado por episódio grave e abrupto de hipotensão arterial com rápido retorno à normalidade. Devido à queda muito rápida da pressão arterial média, o mecanismo de autoregulação arteriolar falha e as regiões mais distantes das artérias-fonte (as zonas limítrofes) sofrem o grau mais acentuado de redução do fluxo sanguíneo cerebral.

2.º) Há alterações isquêmicas difusas no córtex cerebral, no cerebelo e no tálamo. Este tipo parece associar-se à hipotensão de início lento mas de longa duração. A autoregulação permite uma distribuição adequada do fluxo sanguíneo cerebral porém o suprimento de oxigênio é insuficiente.

3.º) Há lesão generalizada no cérebro e lesão isquêmica nas zonas limítrofes arteriais. Este tipo parece associar-se à hipotensão de início súbito (responsável pela acentuação da lesão nas zonas limítrofes arteriais) seguida de um período de hipotensão menos grave que provoca as lesões mais difusas.

O menos comum destes padrões neuropatológicos é o segundo.

*Lesão Cerebral Hipóxica Hipóxica.* O padrão neuropatológico é muito parecido com o do terceiro tipo de lesão cerebral hipóxica oligoêmica.

#### CONDIÇÕES QUE FACILITAM A INSTALAÇÃO DA LESÃO CEREBRAL HIPÓXICA

Há um certo número de condições que podem atuar como fatores predisponentes para a ocorrência desta complicação:

A — Posição de Cabeça Elevada. As posições sentada e semi-sentada têm sido incriminadas por vários autores como o fator mais importante em casos fatais ocorridos durante anestesia para Odontologia (6). A posição de cabeça elevada pode produzir lesão cerebral hipóxica oligoêmica grave.

B — Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea. A queda do fluxo sanguíneo cerebral e o embolismo aéreo são citados como os principais fatores na produção de lesão cerebral isquêmica e o risco desta complicação é diretamente proporcional ao grau e à duração da hipotensão.

C — Ateroma de artérias nutrientes cerebrais.

D — Pacientes geriátricos. Estas duas últimas condições estão com frequência associadas (1). A oclusão pré-existente

das artérias carótidas e vertebrais em pacientes de idade mais avançada pode facilitar o aparecimento de acidentes cerebrais isquêmicos. Isto ocorre, por exemplo, durante quedas da pressão arterial média devidas a episódios de disritmia cardíaca (bloqueio, taquicardia ventricular, fibrilação atrial, etc.).

#### QUADRO CLÍNICO

Os efeitos da hipóxia cerebral dependem fundamentalmente de sua intensidade e duração. Quando a hipóxia é leve, pode ocorrer euforia inicial seguida de apatia, sonolência e dificuldade para reconhecer pessoas e situações<sup>(13)</sup>. O anestesologista deve ter estes dados em mente ao avaliar um paciente na recuperação da anestesia.

Quando a hipóxia é grave e de instalação súbita, podem ocorrer convulsões e o paciente tornar-se inconsciente. Em seguida, ele desenvolve a aparência clínica de decorticação cerebral, com braços e mãos em flexão e as pernas em extensão rígida.

Os pacientes que conseguem recuperar-se ficam em geral com deficit considerável. Apresentam freqüentemente demência e espasticidade bilateral. Em alguns casos há propensão para convulsões recorrentes e em outros ainda instala-se agnosia visual.

#### AValiação DA FUNÇÃO MENTAL NO PÓS-OPERATÓRIO

Existem uma série de critérios clínicos dos quais o anestesologista pode lançar mão para avaliar a função mental do paciente na recuperação da anestesia. Estes critérios, conquanto menos sensíveis que os testes psicométricos (tempo de reação, destreza motora, memória, etc.), são de fácil execução à cabeceira do paciente e são amplamente usados e aceitos na avaliação da função mental no pós-operatório<sup>(7)</sup>.

Os critérios clínicos de recuperação da anestesia mais usados são: a) despertar ante estímulo (por exemplo, bater palmas); b) retorno do reflexo ciliar. c) abrir os olhos espontaneamente ou sob comando; d) resposta a questões apresentadas; e) capacidade de falar racionalmente; f) capacidade de levantar-se quando comandado.

Quase sempre o retorno do reflexo ciliar é concomitante com a resposta a estímulos auditivos.

Finalmente, é óbvio que o EEG fornece informações mais precisas sobre o estado mental do paciente no pós-operatório.

O EEG permite a avaliação do nível de consciência bem como o diagnóstico de padrões anormais de sono após a anestesia.

### SUMMARY

#### HYPOXIC BRAIN DAMAGE AS A POST-ANESTHETIC COMPLICATION

Hypoxic brain damage may be precipitated by any condition that is likely to decrease cerebral blood flow (CBF) and the oxygen content of the blood. This complication of anaesthesia may occur in association with true circulatory arrest, arterial hypotension and hypoxia. In addition, other factors can jeopardize intracranial oxygen supply, namely elevation of the head above the level of the heart, embolism in open-heart surgery, atheroma of cerebral arteries and older age patients.

The assessment of postoperative mental function can be achieved by means of clinical criteria of recovery from anaesthesia, such as return of the lash reflex, opening the eyes spontaneously or to command, answering questions, ability to sit up when asked, etc.

### REFERÊNCIAS

1. Adams J H — Hypoxic brain damage. *Br J Anaesth* 47:121, 1975.
2. Adams J H, Brierley J, Connor R & Treip C — The effects of systemic hypotension upon the human brain. *Brain* 89:235, 1966.
3. Aronson S M — Hypoxic Encephalopathy. In *Neurologic Considerations, Clinical Anesthesia* (ed Harmel MH), Blackwell Scient Publ, Oxford, 1967, pp 87-109.
4. Brierley J B — The Neuropathology of brain hypoxia. In *Scientific Foundations of Neurology* (eds. Critchley, M, O'Leary, J L & Jennett, B), Heinemann, London, 1972, p 243.
5. Brierley J B — Brain damage complicating open-heart surgery: a neuropathological study of 46 patients. *Proc R Soc Med* 60:858, 1967.
6. Bourne J G — Deaths associated with dental anaesthetics. *Lancet* 1:35, 1973.
7. Drummond G B — The Assessment of postoperative mental function. *Br J Anaesth* 47:130, 1975.
8. Gilman S — Cerebral disorders after open-heart operations. *New Engl J Med* 272:489, 1965.
9. Harper A M — Control of the cerebral circulation. In *Scientific Foundations of Neurology* (eds Critchley, M; O'Leary, J L & Jennett, B) Heinemann, London, 1972, p 235.
10. Jennett B & Plum F — The persistent vegetative state after brain damage: a syndrome in search of a name. *Lancet* 1:734, 1972.
11. Miletich D J, Ivankovich A D, Albrecht R F, Reimann C R, Rosenberg R & Mc Kissic E D — Absence of autoregulation of cerebral blood flow during halothane and enflurane anesthesia. *Anesthesia and Analgesia (Cleve)* 55:100, 1976.
12. Miller J R & Myers R E — Neuropathology of systemic circulatory arrest in adult monkeys. *Neurology (Min)* 22:888, 1972.
13. Robbins S L — *Textbook of Pathology with Clinical Applications*. W B Saunders C O, Philadelphia & London, 1959, p 1282.