

Posição do Paciente Anestesiado e Perfusão Cerebral: Catástrofes Previsíveis

Cullen e Kirby relataram recentemente ¹ o caso de uma paciente submetida à artroscopia do ombro sob anestesia geral, que sofreu uma complicação catastrófica e terminou em estado vegetativo permanente. Tinha 47 anos, sem problemas de saúde, com pressão arterial pré-operatória 125 × 83 mmHg. Recebeu como medicação pré-anestésica meperidina 50 mg, hidroxizina 40 mg e glicopirrolato 0,2 mg por via intramuscular. A indução da anestesia foi feita com propofol 200 mg, succinilcolina 100 mg e lidocaína 30 mg por via venosa, seguida de intubação traqueal. Como apresentasse um episódio hipertensivo, recebeu 50 mg de labetalol por via venosa. A anestesia foi mantida com isoflurano 2,0%, óxido nitroso 60,0% e oxigênio. A paciente foi colocada na posição de "cadeira de praia" para a realização do procedimento. Vinte minutos após o início, a pressão arterial diminuiu para 100 × 60 mmHg e em seguida para 80 a 90 mmHg (sistólica), assim permanecendo até o final da intervenção cirúrgica. A SatO₂ manteve-se em 100% e a P_{ET}CO₂ em aproximadamente 30 mm Hg durante todo o procedimento.

Chegou à sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) com pressão arterial 113 × 60 mmHg mas inconsciente, permanecendo intubada. Foi administrada naloxona 0,1 mg por via venosa mas ela não respondeu e não movimentou as extremidades. Outra dose de naloxona 0,1 mg foi injetada 35 minutos após a admissão à SRPA, sem resposta. A seguir foram sucessivamente administradas mais três doses de naloxona e duas de fisostigmina, sem resultado. A intubação traqueal foi mantida, com oxigenação perfeita. A paciente permaneceu sem resposta a comando verbal e estímulo doloroso, com reflexos diminuídos bilateralmente. A avaliação neurológica sugeriu uma síndrome diencefálica, possivelmente infarto cerebral.

A tomografia axial computadorizada do crânio, a princípio, foi normal, mas no quinto dia pós-operatório acusou edema cerebral e oclusão da cisterna. A ressonância magnética realizada uma semana depois mostrou alterações em ambos os hemisférios cerebrais sugestivas de infartos corticais, abrangendo os lobos anterior e temporal, sem edema ou hérnia significativos. Em nenhuma ocasião houve evidência de sangramento intracraniano. Após duas semanas, apresentava escore 3 na escala de coma de Glasgow. Tinha reflexos corneanos, hiper-reflexia, hipertonia muscular e ausência de resposta a estímulo doloroso nas quatro extremidades. O diagnóstico foi de estado vegetativo permanente. Esse caso dramático ilustra a importância do posicionamento do paciente anestesiado para procedimento cirúrgico. A "cadeira de praia" permite que o paciente permaneça sentado em ângulos que variam de 30° a 90° acima do plano horizontal e é ideal para procedimentos artroscópicos no

ombro, evitando alterações da anatomia intra-articular e facilitando o acesso do cirurgião, ao contrário do que ocorre com a posição de decúbito lateral.

Não obstante, alterações importantes acontecem quando o paciente assume a posição sentada, notadamente redução de pressão arterial média (PAM), pressão venosa central, volume sistólico, débito cardíaco e PaO₂ ². No indivíduo não-anestesiado, essas alterações são compensadas por aumento da resistência vascular sistêmica que pode ser da ordem de 30% a 60% ³. Contudo, essa resposta é bloqueada pelo efeito vasodilatador dos anestésicos que, além disso, podem diminuir também o débito cardíaco. A pressão de perfusão cerebral (PPC) reduz-se em cerca de 15% na posição sentada no paciente não-anestesiado ², podendo diminuir mais ainda durante a anestesia por causa da vasodilatação e da redução do retorno venoso.

São clássicas as observações de Enderby ⁴ de que a pressão arterial sistólica (PAS) sofre um decréscimo de 0,8 mmHg por 1,0 cm de elevação da região considerada no plano vertical em relação ao nível do coração. Como a PAM é diretamente proporcional à PAS, é óbvio que a simples elevação da cabeça em relação ao nível do coração acarreta diminuição da PAM no território intracraniano, mais acentuada durante anestesia pelos motivos já apontados.

Por sua vez, a PPC depende diretamente da PAM, segundo a equação:

$$PPC = PAM - PVCe^*$$

É clássico também o conceito de que o mecanismo de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) tende a manter constante esse fluxo entre os valores de PAM de 50 a 150 mmHg ⁵. Quando a PAM diminui abaixo de 50 mmHg, o mecanismo de auto-regulação deixa de funcionar e o FSC diminui linear e perigosamente com a PPC.

Em função dessas considerações, a manutenção da PAM em valores não-inferiores a 50 mmHg tem sido reconhecida como limite de segurança em anestesia hipotensiva com finalidade de redução do sangramento perioperatório ⁶.

Nesse ponto, duas considerações importantes devem ser feitas.

Em primeiro lugar, na posição sentada a PAM ao nível do encéfalo é menor do que aquela medida no membro superior na posição supina, exatamente em função das observações de Enderby já mencionadas ⁴. Muitas vezes, essa diferença é ignorada pelo anestesiológico, o que pode colocar em risco a perfusão cerebral adequada durante o procedimento na posição sentada.

Em segundo lugar, o limite inferior da PAM = 50 mmHg para o mecanismo de auto-regulação do FSC tem sido questionado

*PVCe = Pressão Venosa Central, valor normal \cong 8 mm Hg

nado por alguns autores ^{7,8}, que preferem trabalhar com o valor médio de 80 mmHg, abaixo do qual o mecanismo deixaria de funcionar de forma adequada e o FSC diminuiria, sobretudo nos casos de pacientes hipertensos mal controlados.

No caso em questão, a pressão arterial foi monitorada por método não-invasivo no braço e tudo indica que o gradiente de pressão entre braço e encéfalo foi ignorado. Considere-se a paciente na "cadeira de praia", com um desnível no plano vertical da ordem de 30 cm entre a base do encéfalo (mais elevada) e o coração. Pressão arterial da ordem de 80 × 45 mmHg monitorada no braço corresponde à PAM de 56 mmHg. Entretanto, a diferença da PAS entre coração e base do encéfalo em virtude da posição mais elevada desta, é a da ordem de 24 mmHg, o que traz a PAS na base do encéfalo para 56 mmHg e a PAM para 48 mmHg, isto sem considerar provável alteração também da PAD. Na porção cefálica do córtex cerebral, mais elevada do que a base do encéfalo, deve-se adicionar uma distância aproximada de mais 10 cm em relação ao nível do coração, o que traria a PAS para 48 mmHg e a PAM para 43 mmHg, na mesma situação.

A análise desses números é coerente com o quadro final da paciente em questão. A tomografia axial computadorizada no quinto dia pós-operatório mostrou edema cerebral e oclusão da cisterna; a ressonância magnética indicou infartos corticais em ambos os hemisférios, mas sem nenhuma evidência de sangramento intracraniano. As lesões foram, portanto, compatíveis com hipoperfusão cerebral ocorrida no intra-operatório. Ressalte-se o fato de que a paciente foi anestesiada com isoflurano, um anestésico com conhecidas propriedades vasodilatadoras, o que certamente dificultou um possível aumento da resistência vascular sistêmica, compensatório da diminuição da PAM e dos outros parâmetros circulatórios já citados, provocada pela posição sentada.

As lições de um quadro catastrófico, como o descrito, devem ser transpostas para outras situações em que a intervenção cirúrgica é realizada em céfalo-ative e o cirurgião solicita técnica anestésica hipotensiva para reduzir o sangramento operatório.

Uma delas é a realização de plástica de mama na posição sentada, com anestesia peridural e sedação. Nesse caso, a diminuição da PAM no encéfalo imposta pelo céfalo-ative dificilmente será compensada pelo aumento da resistência vascular sistêmica, uma vez que o bloqueio peridural (assim como o isoflurano no quadro descrito) tende a provocar vasodilatação e redução dessa resistência. Sob sedação, é difícil para o anestesiológista surpreender sinais de hipoperfusão cerebral durante o procedimento e a catástrofe pode tornar-se patente apenas no pós-operatório.

O conhecimento das alterações fisiológicas relacionadas com a posição sentada bem como dos efeitos da gravidade sobre a pressão arterial (e portanto a perfusão) no encéfalo, é fundamental para a prevenção de complicações neurológicas graves em procedimentos cirúrgicos realiza-

dos nessa posição, qualquer que seja a técnica anestésica empregada.

Unitermos: ANESTESIA, Geral; COMPLICAÇÕES: lesão neurológica; posicionamento.

José Roberto Nociti, TSA

Membro do Conselho Editorial da Revista Brasileira de Anestesiologia; Vice-Presidente da World Federation of Societies of Anaesthesiologists; Responsável pelo CET-SBA Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, SP

Positioning of the Anesthetized Patient and Cerebral Perfusion: Foreseeable Catastrophes

Recently, Cullen and Kirby ¹ reported the case of a patient undergoing arthroscopy of the shoulder under general anesthesia, who developed a catastrophic complication leading to a permanent vegetative state. The patient was 47 years old, healthy, with preoperative blood pressure of 125 × 83 mmHg. Pre-anesthetic medication consisted of the intramuscular administration of 50 mg of meperidine, 40 mg of hydroxyzine and 0.2 mg of glycopyrrolate. Anesthetic induction was achieved with the intravenous administration of 200 mg of propofol, 100 mg of succinylcholine and 30 mg of lidocaine followed by endotracheal intubation. As the patient developed hypertension, 50 mg of labetalol were administered intravenously. Anesthesia was maintained with 2.0% isoflurane, 60.0% nitrous oxide and oxygen. The patient was placed in the beach chair position for the procedure. Twenty minutes after the beginning of the surgery the blood pressure decreased to 100 × 60 mmHg and then to 80 to 90 mmHg (systolic) remaining at this level until the end of the procedure. SatO₂ remained at 100% and P_{ET}CO₂ approximately 30 mmHg during the procedure.

When the patient arrived at the recovery room, she was unconscious but her blood pressure was 113 × 60 mmHg and she remained intubated. Intravenous naloxone, 0.1 mg, was administered without response or movement of the extremities. Another dose of 0.1 mg of naloxone was administered 35 minutes after arrival to the recovery room, but the patient did not respond. Three more doses of naloxone and two of physostigmine were administered unsuccessfully. Tracheal intubation was maintained with good oxygenation. The patient was unresponsive to verbal commands and to painful stimuli and deep tendon reflexes were diminished bilaterally. Neurological evaluation suggested a diencephalic syndrome, probably cerebral infarction.

At first, axial CT of the head was normal, but on the 5th post-operative day it showed cerebral edema and occlusion of the cistern. One week after the procedure, the MRI showed

changes in both brain hemispheres suggestive of cortical infarctions in the anterior and temporal lobes without edema or herniation. There was no indication of intracranial bleeding. After two weeks she presented a score of 3 on the Glasgow scale. She presented corneal reflexes, hyperreflexia, increased muscle tone and no response to painful stimuli in all four extremities. A diagnosis of permanent vegetative state was made.

This dramatic case illustrates the importance of patient positioning for surgical procedures. The beach chair position allows the patient to remain in the sitting position in angle that vary from 30° to 90° above the horizontal plane, which is ideal for arthroscopic surgeries of the shoulder avoiding changes in the intra-articular anatomy and making the access easier for the surgeon, which does not happen with the lateral decubitus.

Nonetheless, important changes occur when the patient is in the sitting position, notably a reduction in the mean arterial pressure (MAP), central venous pressure, systolic volume, cardiac output and PaO₂.² In the non-anesthetized individual, those changes are compensated by an increase in systemic vascular resistance, which can vary from 30% to 60%.³ However, this response is blocked by the vasodilation caused by anesthetics, which can also decrease the cardiac output. Cerebral perfusion pressure (CPP) decreases approximately 15% in the non-anesthetized patient in the sitting position² and it can decrease even more during anesthesia due to vasodilation and reduction in venous return.

The observations of Enderby⁴ that there is a reduction of 0.8 mmHg in systolic blood pressure (SBP) for each 1 cm elevation in relation to the heart are classic. Since MAP is directly proportional to SBP, it is obvious that elevation of the head in relation to the heart leads to a reduction of MAP in the intracranial territory, which is accentuated during anesthesia due to the reasons mentioned before.

Cerebral perfusion pressure depends directly on the MAP according to the equation:

$$CPP = MAP - CVP^*$$

The concept that self-regulatory mechanisms of the cerebral blood flow (CBF) tend to maintain a constant flow when MAP is between 50 and 150 mmHg is also classic⁵. When MAP is below 50 mmHg, self-regulatory mechanisms do not work and CBF shows a linear and dangerous reduction paralleling the CPP.

In view of those considerations, maintenance of MAP equal or above 50 mmHg has been recognized as the safety threshold in hypotensive anesthesia, which is used to reduce perioperative bleeding⁶.

Here, two important considerations should be made.

First, in the sitting position MAP in the brain is smaller than the MAP measured at the upper extremity when the patient is supine due to the observations of Enderby mentioned be-

fore⁴. This difference is frequently ignored by the anesthesiologist and can endanger adequate cerebral perfusion during the procedure in the sitting position.

Second, the inferior limit of MAP of 50 mmHg for the mechanism of self-regulation of the CBF has been questioned by some authors^{7,8}, who prefer to work with a mean value of 80 mmHg, below which the mechanism would not function properly and CBF would fall especially in patients with poorly controlled hypertension.

In the case discussed here, arterial pressure was monitored by a non-invasive method in the arm, and evidence indicates that the pressure gradient between the arm and the brain was ignored. It is considered that in a patient in the beach chair position there is a 30-cm height difference between the base of the brain (more elevated) and the heart. A blood pressure of 80 × 45 mmHg in the arm corresponds to a MAP of 56 mmHg. However, the difference in systolic pressure between the heart and the base of the brain, which is more elevated, is approximately 24 mmHg, meaning that the SBP at the base of the brain is around 56 mmHg and MAP is about 48 mmHg, which does not take into consideration the probable change in diastolic blood pressure. At the cephalad portion of the cerebral cortex, more elevated than the base of the brain, one should add another 10 cm in relation to the level of the heart bringing the SBP to 48 mmHg and MAP to 43 mmHg.

The analysis of those values is consistent with the outcome of this patient. Axial CT of the head on the 5th postoperative day showed cerebral edema and cisternal occlusion; MRI indicated cortical infarctions in both cerebral hemispheres without evidence of intracranial bleeding. Therefore, the lesions were compatible with intraoperative cerebral hypoperfusion. Besides, the patient was anesthetized with isoflurane, which is known to have vasodilator properties and it certainly hindered a probable increase in systemic vascular resistance to compensate a reduction in MAP and in other circulatory parameters caused by the sitting position.

The lessons of a catastrophic event, such as the one described here, should be taken into consideration in other situations in which the surgery is performed with elevation of the head and the surgeon requests hypotensive anesthetic technique to reduce intraoperative bleeding.

Plastic surgery of the breasts in the sitting position with epidural anesthesia and sedation is one of them. In this case, a reduction in MAP in the brain caused by the elevation of the head will not be compensated by an increase in systemic vascular resistance, since the epidural block (similar to the isoflurane in the case described here) tends to cause vasodilation and reduction in systemic vascular resistance. Under sedation, it is difficult for the anesthesiologist to detect signs of cerebral hypoperfusion during the procedure, and the catastrophe only becomes apparent postoperatively.

The knowledge of physiological changes related with the sitting position, as well as the effects of gravity on blood pressure (and consequently in perfusion) in the brain is fun-

*CVP = Central Venous Pressure; normal \cong 8 mmHg

damental for the prevention of severe neurological complications in surgeries with the patient in this position, regardless of the anesthetic technique used.

Key Words: ANESTHESIA, General; **COMPLICATIONS:** neurological lesion; positioning

José Roberto Nociti, TSA
 Member of the Editorial Council of the Brazilian Journal of Anesthesiology; Vice-President of the World Federation of Societies of Anesthesiologists; Responsible for the CET-SBA Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, SP

REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Cullen DJ, Kirby RR — Beach chair position may decrease cerebral perfusion. *APSF Newsletter* 2007;22:25-27.
02. Warner MA, Martin JT — Patient Positioning, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK — *Clinical Anesthesia*, 4th Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001;639-665.
03. Gauer OH, Thron HL — Postural Changes in the Circulation, em: Hamilton WF, Dow P — *Handbook of Physiology*. Washington DC, American Physiological Society, 1965; v.3, sect. 2:2409.
04. Enderby GEH — Postural ischaemia and blood pressure. *Lancet*, 1954;1:185.
05. Michenfelder JD — *Anesthesia and the Brain*. New York, Churchill Livingstone, 1988;94-113.
06. Thompson GE, Miller RD, Stevens WC — Hypotensive anesthesia for total hip arthroplasty: a study of blood loss and organ function (brain, heart, liver, and kidney). *Anesthesiology*, 1978; 48:91-96.
07. Drummond JC — The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology*, 1997;86:1431-1433.
08. Drummond JC, Patel PM — *Neurosurgical Anesthesia*, em: Miller RD — *Anesthesia*, 5th Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000;1895-1933.