

## CAPÍTULO 61

# Anestesia para Neuroradiologia Intervencionista

---

*José Renato Pedroza, TSA-SBA\**

### 1 - Neuroradiologia Intervencionista

A angiografia cerebral como procedimento cirúrgico teve início em 1950. A neuroradiologia intervencionista iniciou em 1960 e tem crescido grandemente, abrindo novas opções de tratamento.<sup>48</sup> Os aprimoramentos dos materiais de embolização, cateteres e imagens, conduzem a técnicas refinadas e conseqüentemente novas alternativas de tratamento estão disponíveis.<sup>1,2,3</sup> A neuroradiologia intervencionista se desenvolveu a partir da neuroradiologia tradicional e da neurocirurgia para procedimentos que tratam doenças do sistema nervoso central através de acesso endovascular.<sup>1,4</sup> Os procedimentos da neuroradiologia intervencionista (NRI) são muito mais perigosos que os da neuroradiologia de diagnóstico. Apesar dos avanços tecnológicos, a morbidade e mortalidade após tratamento de malformação arteriovenosa (MAV) continuam altas e dependendo da idade do paciente, da localização e tamanho dos vasos, da circulação colateral, da história prévia de hemorragia e outras complicações. A morbidade varia de cinco a vinte e sete por cento e a mortalidade de zero a quatro por cento, equiparando aos resultados obtidos pela abordagem cirúrgica.<sup>5</sup> Estudos mais recentes em 2001, comparando aneurismas cerebrais tratados por procedimentos cirúrgicos e endovasculares, Yeow-Choy Lai e Pirjo H. Manninen<sup>6</sup> mostraram que ainda não existe diferença significativa nas incidências de complicações e resultados, considerando que os pacientes mais graves foram tratados com o procedimento endovascular. Devido o rápido desenvolvimento na NRI, os anestesiólogos estão muito envolvidos nesta área.

---

\* Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital Municipal Paulino Werneck  
Responsável pelo Serviço de Anestesiologia do Centro de Neurocirurgia - Dr. Paulo Niemeyer Filho - Clínica São Vicente da Gávea- RJ

## 1.1 Acesso vascular

Após anestesia local, o neuroradiologista punciona a artéria femoral com um largo introdutor e através deste, por fluoroscopia, introduz um cateter nas artérias carótidas e ou vertebrais. A seguir, é introduzido um microcateter superseletivo que é usado para liberar drogas, agentes embólicos ou balões em locais pré-determinados. O acesso da veia femoral é indicado para tratamento de malformação arteriovenosa (MAV). Em circunstâncias especiais, o acesso direto da artéria carótida e da artéria braquial podem ser usados. Pode se usar também o acesso venoso percutâneo para tratamento de MAV superficial.<sup>1,7,8</sup>

## 1.2 A tecnologia de imagem

O procedimento exige fluoroscopia de alta resolução e angiografia de subtração digital de alta velocidade que pode processar várias imagens por segundo. A injeção de contraste é feita distalmente através do cateter superseletivo para visualizar a anatomia vascular e obter detalhes das lesões patológicas. Por ser um exame de alta definição, qualquer movimento do paciente prejudica a qualidade do exame e, por isso a maioria do neuroradiologista estão preferindo a anestesia geral.<sup>1,7,8</sup>

## 1.3 Materiais para embolização e infusão

A NRI ou neurocirurgia endovascular tem o propósito de liberar agentes terapêuticos sob forma de drogas e pequenos dispositivos. Vários fatores são considerados na escolha do material a ser embolizado ou do líquido injetado: o tipo de doença, o objetivo da embolização, o tamanho e penetração do embolo e dos vasos e o tempo de obstrução. É controversa a escolha do agente ideal e a suas combinações.<sup>1,7,9</sup>

**Quadro I - Tipos de Materiais Embólicos**

Balões	Destacáveis Não destacáveis.
Agentes sólidos	Partículas de álcool polivinílico Algodão oxidado Molas ( <i>coils</i> ) Molas simples Molas destacáveis Esferas de silastic®
Agentes líquidos e colas	N-butil cianocrilato: um monômero líquido que polimeriza em contato com sangue ou soro. Etanol grau 95%.
Agentes trombolíticos	Uroquinase, Estreptoquinase Ativador do plasminogênio tecidual.
Agentes quimioterápicos para tumores	

## 2 - Procedimentos da Neuroradiologia Intervencionista

### 2.2 - Procedimentos diagnósticos

#### 2.1.1 - Angiografia superseletiva e teste funcional

A anestesia superseletiva e o teste funcional são realizados rotineiramente antes da embolização para diminuir o risco de obstrução de um vaso da área da fala ou outra área do cérebro ou da medula espinhal, o que pode acontecer se a ponta do microcateter estiver inadvertidamente próxima à origem de um vaso nutridor.<sup>10</sup> No teste de Wada e Rasmussen,<sup>11</sup> o amobarbital é injetado seletivamente na artéria carótida interna para determinar o hemisfério dominante e a função de linguagem. A aplicação principal está no tratamento da MAV cerebral, mas pode ser usado também para tumor e outros procedimentos de malformação vascular. Este teste também é usado para avaliação pré-operatória de tratamento cirúrgico para epilepsia, que consiste na ressecção de parte do lobo temporal evitando danos à memória do paciente.<sup>8,10</sup>

O amobarbital (30 mg) ou lidocaína (30 mg) misturado com contraste é injetado dentro da artéria através do microcateter e uma angiografia da distribuição desta mistura é obtida. O amobarbital é usado para testar a substância cinzenta. Uma paralisia transitória após crise convulsiva pode confundir a interpretação do teste e por isso o barbitúrico é dado primeiro, seguido pela lidocaína. Se o teste for negativo, ou seja, não compromete áreas nobres, o barbitúrico protegerá contra crise convulsiva sem interferir com a avaliação do efeito da lidocaína na substância branca (fibra motora). A lidocaína é usada para avaliar a integridade dos tratos da substância branca, principalmente na medula espinhal. A injeção de lidocaína nas áreas corticais principalmente próximas da fibra motora pode causar convulsão que pode resultar em déficit neurológico transitório. Nem todos neuroradiologistas reconhecem a necessidade de fazer este teste com lidocaína antes da embolização.<sup>10</sup>

A escolha da técnica e do agente anestésico deve permitir um rápido retorno da consciência para o exame neurológico. Normalmente este teste é realizado sob leve sedação usando dexmedetomidina, propofol, midazolam e fentanil isolados ou em associação que normalmente é interrompida ou revertida para realização do teste. O uso do antagonista deve ser evitado pela possibilidade de predispor uma agitação e até convulsão.<sup>8,16,36,37,38,39,40</sup>

#### 2.1.2 - Teste para oclusão da artéria carótida.

O paciente é submetido previamente ao teste de obstrução temporária da artéria carótida para antecipar as possíveis seqüelas da oclusão definitiva. Uma combinação de testes fisiológicos, clínicos e angiográficos é usada para se chegar a um consenso em dada circunstância clínica do paciente. Esta obstrução temporária da artéria carótida é usada para avaliar a possibilidade de tratamento endovascular de tumores de base de crânio ou aneurismas gigantes não clipáveis, e prever as conseqüências da obstrução da carótida antes da cirurgia. Quando o balão é inflado temporariamente dentro da artéria carótida, a pressão distal da carótida é observada. (extremidade distal do cateter). Isto pode causar cefaléia, aumento da pressão arterial de dez a quinze por cento e possível bradicardia. O anestesiológista deve estar atento. O paciente deve ser mantido consciente para constante avaliação neurológica. O exame neurológico, o Doppler transcraniano e o fluxo sanguíneo cerebral (Xe) são repetidos poucos minutos após a oclusão. Se o paciente não apresentar nenhum déficit neurológico durante este teste, a pressão arterial diminuirá significando que ele tem reserva vascular cerebral.<sup>13,16,17</sup>



A artéria vertebral também pode ser obstruída de modo similar.<sup>7</sup>

Os critérios para falha deste teste de obstrução por balão são descritos a seguir. O déficit neurológico na área testada se manifesta com dificuldade visual, sonolência imediatamente seguida de paralisia facial e fraqueza nos membros superiores e inferiores. No hemisfério cerebral dominante é observada a dificuldade da fala com afasia, disfasia e dificuldade de compreensão. No hemisfério cerebral não dominante uma disfunção pode ser notada. O fluxo sanguíneo cerebral menor que  $20\text{ml}\cdot 100\text{g}\cdot \text{min}^{-1}$  é mais um critério de falha associado à avaliação neurológica, assim como a cabeça de pressão na parte distal da carótida menor que  $35\text{mmHg}$ . O Doppler transcraniano da artéria cerebral média com fluxo menor que  $30\text{cm}\cdot \text{s}^{-1}$  com um índice pulsátil menor que 0,50 é mais um critério de falha do teste. A dificuldade de atenção está relacionada à ausência de circulação colateral na angiografia.<sup>8</sup>

O uso discreto da hipotensão arterial pode aumentar a sensibilidade do teste sendo realizado com a finalidade de conhecer os limites da reserva neurológica.<sup>14</sup> Para uma completa avaliação dos limites da reserva cerebrovascular, a hipotensão induzida é iniciada após 15 minutos de observação do paciente após a obstrução. O esmolol ou a nitroglicerina podem ser usados. Se o paciente começa a apresentar sintomatologia, o balão é esvaziado e os agentes hipotensores são suspensos e, se necessário um agente hipertensor é usado.<sup>7</sup>

## **2.2 - Procedimentos terapêuticos**

### **2.2.1 - Embolização terapêutica de malformação vascular**

#### **2.2.1.1 - Aneurismas cerebrais**

Apesar de todo desenvolvimento da neurocirurgia, o tratamento de certos tipos de aneurismas apresentam dificuldades e estes são os aneurismas gigantes e os fusiformes.<sup>13,17</sup> A NRI tem dois acessos básicos para o tratamento de aneurisma cerebral: são a obstrução da parte proximal da artéria e a obstrução do saco aneurismático. A embolização de aneurisma cerebral com mola e ou balões tornou-se rotina, sendo a primeira escolha para muitas lesões. O anesthesiologista deve estar preparado para as complicações decorrentes da manipulação vascular que a qualquer momento conduzem ao rompimento do aneurisma e hemorragia subaracnóide aguda, tanto espontaneamente quanto pelo traumatismo direto da parede, e também o tromboembolismo distal. O anesthesiologista deve conhecer bem as diferentes etapas do procedimento para melhor conduzir a anestesia e tratar possíveis complicações. Pelo fato deste procedimento ser demorado e exigir menos acompanhamento neurológico, tem se optado pela anestesia geral com intubação traqueal.<sup>7,12,15,16</sup>

Nos pacientes sem condições clínicas para a cirurgia, os idosos, portadores de doenças sistêmicas graves foram tratados com a NRI. Os resultados e as complicações não foram diferentes neste grupo quando comparados com os pacientes tratados com a cirurgia convencional.<sup>6,28</sup>

Aneurismas gigantes ou não clipáveis podem ser parcial ou totalmente tratados pela obstrução proximal do vaso, no caso artéria, antecedido do teste de oclusão da artéria. A obstrução permanente da artéria carótida pode ser usada também em várias circunstâncias tais como tumores da base do crânio que frequentemente envolvem a parte petrosa ou intracraniana da artéria carótida ou está próxima aos ramos do polígono de Willis.<sup>13,15,17</sup>

### 2.2.1.2 - Malformação arteriovenosa cerebral (MAV)

As malformações arteriovenosas são lesões tipicamente grandes e complexas feitas de um emaranhado de vasos anormais frequentemente contendo várias fístulas discretas servidas por múltiplas artérias nutridoras e veias de drenagem. O objetivo da embolização terapêutica é obstruir o máximo possível as fístulas e suas artérias nutridoras. A embolização de malformação cerebral é usualmente um procedimento adjunto para a cirurgia ou radioterapia, embora em casos raros, o tratamento almejado é uma obstrução total.<sup>3,8,12</sup>

A cola de cianocrilato oferece um fechamento “permanente” relativo do vaso anormal. A passagem da cola dentro de uma veia de drenagem pode resultar numa hemorragia aguda; em crianças, a embolia pulmonar pela cola pode ser sintomática. Por esta razão, a hipotensão deliberada pode aumentar a segurança da liberação da cola. Entretanto, menos durável, a embolização de partículas de álcool polivinílico é também comumente usada. Se a cirurgia é planejada em poucos dias após a embolização com álcool polivinílico, a taxa de revascularização é baixa.<sup>14,16,17,18,43</sup>

A hipotensão induzida realizada no momento da injeção intravascular do material embólico diminui o fluxo através da fístula, permitindo um melhor controle da sua distribuição. Observar que após a embolização, aumentará subitamente o fluxo sanguíneo nos leitos vasculares onde existia uma hipotensão crônica devido à vasoplegia decorrente da perda da capacidade de autoregulação. Este aumento de fluxo será equiparado ao fluxo das áreas normais, o que acarreta um repentino aumento da pressão arterial, podendo causar uma hemorragia, portanto é recomendável manter estes pacientes com níveis pressóricos dez a vinte por cento abaixo dos níveis normais. Pequenas quantidades de cola passam para a circulação sistêmica sem repercussão clínica, mas quantidade maior que meio mililitro pode causar embolia pulmonar. Estes procedimentos duram várias horas e normalmente são realizados com anestesia geral.<sup>14,18,26,43</sup>

### 2.2.1.3 - Malformação arteriovenosa dural

A MAV dural é considerada uma lesão resultante de uma obstrução ou estenose do seio venoso dural, abrindo fístulas arteriovenosas e subseqüente revascularização. A sintomatologia varia de acordo com os seios envolvidos. A MAV dural pode ser nutrida por múltiplos vasos da meninge, e por isso, a embolização de múltiplos estágios é frequentemente necessária. O teste de oclusão pode ser realizado em certos vasos, tais como a artéria meningéia média e a artéria faringéia ascendente, para avaliar o fornecimento de sangue para os nervos cranianos e a possível existência de perigosas anastomoses intra para extracraniano. Ambas as vias arterial e venosa podem ser usadas para acessar o seio dural.

As fístulas arteriovenosas durais podem induzir acentuado aumento na pressão venosa e diminuir a pressão de perfusão cerebral na rede vascular. Acrescentando, a hipertensão venosa deveria ser produzida dentro de um estimado nível de segurança de redução na pressão arterial. A hipertensão venosa das veias da piamater é um fator de risco para hemorragia intracraniana.<sup>7,16,26</sup>

### 2.2.1.4 - Fístula carótida-cavernosa

O trauma da base do crânio é a causa mais comum desta fístula. O tratamento usual é a obstrução por balão. A fístula traumática também pode ocorrer entre a artéria vertebral e as veias paravertebrais e usualmente é decorrente do trauma, mas também pode ser congênita e pode estar associada com neurofibromatose. O problema cerebral pode estar associado à disfunção da medula espinal.

Semelhantemente às fístulas arteriovenosas, a fístula carótida cavernosa e a fístula vertebral podem conduzir à hipotensão arterial e hipertensão venosa na região circulatória vizinha. Sua obstrução pode resultar na interrupção da pressão de perfusão normal. Portanto, após a oclusão destas lesões, a pressão arterial deve ser mantida em dez a vinte por cento abaixo da pressão normal do paciente.<sup>7,16,19,26</sup>

### 2.2.1.5 - Malformação da Veia de Galeno

Estas são lesões complicadas, mas relativamente raras que estão presentes em crianças e requerem uma abordagem multidisciplinar, incluindo anestesiolegista experiente em cuidados intensivos em neonatos. O paciente pode ser portador de insuficiência cardíaca congestiva, lesão miocárdica, convulsão intratável, hidrocefalia e retardo mental.<sup>20</sup>

A mortalidade e morbidade são as mais altas, mesmo com toda equipe multidisciplinar e novos avanços, sendo respectivamente 23 a 75% e 21 a 88%.<sup>3</sup>

Várias vias têm sido tentadas, incluindo as vias arteriais e venosas. Os cuidados durante a anestesia geral para procedimentos NRI são os mesmos para o tratamento cirúrgico. Na falência cardíaca congestiva preexistindo fístula da direita para a esquerda (comunicação interatrial), e hipertensão pulmonar, um pequeno êmbolo de cola pode ser fatal.<sup>21</sup>

### 2.2.1.6 – Indução de Hipotermia através do *Coil*

Recentemente fomos surpreendidos com mais esta novidade da NRI. A prática de hipotermia terapêutica existe há mais de meio século. As várias tentativas de hipotermia profunda trouxeram algumas novidades no campo de neuroproteção, todavia os efeitos não foram satisfatórios e acabaram limitados a poucos procedimentos. Após vários estudos, perceberam que as complicações da hipotermia se deviam em grande parte à sua grande profundidade. As pesquisas e experiências caminharam em direção da hipotermia moderada (32 a 34 °C) e os resultados melhores apareceram. Os métodos de esfriamento são variados: bolsas de gelo ao redor do corpo, principalmente em volta da cabeça, mantas térmicas, infusão de soro resfriado, baixa temperatura ambiente (18°), etc. Estes métodos levaram em média 204 minutos para atingirem a hipotermia ideal. Steinberg et al,<sup>48</sup> mencionaram um estudo em pacientes submetidos à microcirurgia para clipagem de aneurismas cerebrais onde usaram um método de induzir hipotermia via endovascular que consistiu na colocação de um *coil* na veia cava inferior com o qual atingiram a hipotermia determinada em apenas 35 minutos, sendo portanto, cinco vezes mais rápido que os métodos convencionais. Não existiram diferenças nas complicações relatadas quando comparadas aos métodos correntes. Vamos aguardar futuros trabalhos para concluirmos as vantagens e desvantagens do procedimento.<sup>49</sup>

### 2.2.2 - Escleroterapia de angiomas venosos

Malformações venosas craniofaciais são perturbações congênitas que causam deformidades estéticas superficiais que podem descolar as vias aéreas superiores e interferir com a deglutição. Muitas dessas lesões são resistentes ao tratamento cirúrgico, à cirurgia a base de laser e à cirurgia por congelamento. A escleroterapia pode ser satisfatória sozinha ou pode ser combinada com a cirurgia.<sup>20</sup>

Álcool absoluto (etanol a 95%) com contraste é injetado percutaneamente dentro da lesão, resultando em uma queimadura química e eventualmente retraindo-a. Os procedimentos são curtos

variando de meia a uma hora, mas dolorosos e, portanto a anestesia geral com intubação traqueal é usada e existe a possibilidade de intubação difícil dada às complexidades das vias aéreas.<sup>16,22,26</sup>

Por causa da salivacão acentuada que ocorre frequentemente após a injeção de álcool, a capacidade de o paciente manter as vias aéreas livres, deve ser cuidadosamente discutida com o radiologista antes da extubação. O álcool tem vários efeitos colaterais dignos de nota. Na injeção, ele pode causar alteração vascular pulmonar e criar uma fístula ou uma alteração na relação ventilação-perfusão pulmonar. A dessaturação na oximetria de pulso é frequentemente observada após a injeção, ocorrendo em vinte e cinco por cento dos casos. O álcool absoluto pode causar também hipoglicemia, especialmente em criança. Finalmente a intoxicação prevista e outros efeitos colaterais do etanol podem ser evidentes após o despertar da anestesia.<sup>16,23</sup>

## 2.2.3 – Angioplastia

### 2.2.3.1 - Angioplastia com colocação de mola ou *stent* para lesão aterosclerótica

Os procedimentos para angioplastia e colocação de mola, para tratar a doença aterosclerótica que envolvem as artérias intracraniana e cervical, são áreas de intensa atividade e interesse crescente.<sup>16,24,26</sup>

O anesthesiologista deve considerar que normalmente são pacientes idosos com doença arterial sistêmica e, neste momento do acidente vascular cerebral isquêmico, cursam com hipertensão arterial compensatória à resistência do vaso obstruído. Se possível esta hipertensão deve ser mantida até a desobstrução do vaso. Após a desobstrução, mantem-se a pressão arterial normal ou em ligeira hipotensão para evitar uma injúria por alto fluxo, que levaria à hemorragia e ou edema cerebral na área que estava com baixo fluxo, onde o mecanismo de autoregulação está inoperante.<sup>14,16,25</sup>

Os pacientes candidatos à angioplastia intracraniana e vertebral geralmente são idosos e clinicamente graves. O procedimento pode ser realizado sob anestesia geral ou sob uma sedação mínima, dependendo das condições clínicas do paciente, da capacidade de cooperar durante o procedimento e dificuldades técnicas do procedimento. Hipertensão arterial pode ser necessária para aumentar o fluxo sanguíneo colateral.

O risco de tromboembolismo distal é a questão principal a ser resolvida nestes procedimentos. Os sistemas de cateteres para angioplastia por balão que usam um sistema de segurança na parte distal, tipo armadilha, estão em desenvolvimento. Há múltiplos ensaios em andamento para comparar o uso de molas com a endarterectomia de carótida para doença de carótida extracraniana. É provável que o uso de molas continue crescendo enquanto os resultados favoráveis suportam sua emergente eficácia e segurança. A preparação para condução da anestesia pode incluir a colocação de marcapasso transcutâneo em casos de bradicardia severa ou assistolia decorrentes da estimulação do seio carotídeo durante a angioplastia. A atropina ou o glicopirrolato intravenoso pode ser usado numa tentativa de evitar a bradicardia, que ocorre quase invariavelmente com a insuflação do balão. Esta resposta cronotrópica poderosa pode ser difícil ou impossível de prever ou controlar pelos meios convencionais. Efeitos adversos do aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio devem ser considerados quando usar medidas contra bradicardia.<sup>2,7</sup>

As complicações potenciais incluem obstrução de vasos, perfuração, dissecação, espasmo, tromboembolismo, oclusão de vasos periféricos, episódios de acidentes vasculares isquêmicos transitórios. Similar a endarterectomia de carótida, há aproximadamente um risco de cinco por cento de hemorragia cerebral sintomática e ou edema cerebral após a angioplastia de carótida.<sup>16,26</sup>

Estudos mais recentes demonstram que a incidência de complicações hemorrágicas e tromboembólicas após procedimentos de NRI são menores que de cinco por cento quando mantido o tempo de coagulação ativado entre 200 e 300 segundos.<sup>27</sup>

### **2.2.3.2 - Angioplastia para vasoespasma cerebral secundário a hemorragia subaracnóide**

A angioplastia pode ser usada para tratamento do vasoespasma sintomático compatível com estenose na angiografia e refratário ao tratamento clínico<sup>28</sup>

Estes pacientes geralmente são graves e estão inconscientes e intubados, recebendo vasopressores e têm uma drenagem ventricular externa e monitorização da pressão intracraniana. A angiografia cerebral revela um grau significativo de espasmo na parte proximal de um grande vaso como artéria cerebral anterior, média ou posterior.

A angioplastia é reservada para pacientes que já tiveram o aneurisma tratado cirurgicamente ou para pacientes com isquemia sintomática em curso, para impedir a transformação de uma área de isquêmica em necrose hemorrágica. Um cateter com balão é guiado por fluoroscopia dentro do segmento com espasmo e inflado para dilatar mecanicamente esta área. Se antes da angioplastia a hipertensão arterial está sendo usada para melhorar o déficit neurológico focal, após a angioplastia a pressão arterial deve voltar aos níveis normais ou ligeiramente abaixo.<sup>28</sup>

A angioplastia para vasoespasma após hemorragia subaracnóide tem um número razoável de trabalhos tais como, Brothers em 1990, Higashida em 1992, Eskridge em 1994 e outros. A eficácia do procedimento está entre 98-100%, entretanto a melhora clínica tem ficado entre 65-70%.<sup>45</sup>

Também é possível executar uma angioplastia “farmacológica” pela infusão direta intra-arterial. Existe uma grande experiência com papaverina, mas há o efeito tóxico importante para o sistema nervoso central.<sup>29</sup> Outros agentes tais como os bloqueadores do canal de cálcio (nicardipina e verapamil) são também usados.

### **2.2.4 - Quimioterapia intra-arterial (para tumores de cabeça e pescoço)**

Administração intra-arterial superseletiva de agentes quimioterápicos pode ser usada para tratamento de tumores resistentes aos tratamentos convencionais. Uma combinação de quimioterapia e obstrução vascular pode ser indicada. A desvascularização do leito tumoral evita o edema cerebral. Os efeitos sistêmicos dos agentes quimioterápicos são mínimos porque, mesmo em dose padrão a droga é fixada no tecido embolizado.<sup>2,16,30</sup>

### **2.2.5 - Embolização de tumor**

A embolização pré-operatória como medida de diminuir a perda sanguínea durante a cirurgia, pode ser realizada para tumores muito vascularizados intracranianos, medulares e craniofaciais, facilitando a sua extirpação cirúrgica. A embolização tumoral pode ser isolada, não necessitando de cirurgia. Após a embolização de tumor do corpo carotídeo pode ocorrer bradicardia. Os tumores paraganglionares têm a possibilidade de liberar catecolaminas durante a embolização.<sup>2,16,30</sup>



### **2.2.6 - Trombólise de acidente vascular isquêmico agudo**

Num acidente vascular cerebral isquêmico agudo, é possível desobstruir o vaso pelo tratamento tromboembólico intra-arterial superseletivo. Os agentes tromboembólicos podem ser liberados em alta concentração por microcateter navegando próximo do coágulo. O déficit neurológico pode ser revertido sem risco adicional ou hemorragia secundária se o tratamento é completo dentro de seis horas do início do território de isquemia da carótida e vinte e quatro horas no território vertebrobasilar.

Um dos impecilhos ao desenvolvimento desta tecnologia é o medo de aumentar o risco de transformação da área isquêmica em hemorrágica. Apesar de um aumento na frequência dos sintomas precoces das complicações hemorrágicas, o tratamento com prouroquinase intra-arterial dentro de seis horas do início do acidente vascular cerebral isquêmico agudo com oclusão da artéria cerebral média melhorou significativamente os resultados clínicos em noventa dias.<sup>31,32</sup>

A dissolução do trombo é mediada pela fibrinólise dentro do trombo, ou seja, trombólise. A degradação da fibrina é catalisada pela plasmina ativada do plasminogênio. A formação de plasmina é promovida pela presença do ativador de plasminogênio. Ativadores de plasminogênio exógenos tais como uroquinase, estreptoquinase, ou complexo ativador plasminogênio estreptoquinase acilado, têm sido usados em terapia trombolítica. A uroquinase, que é uma protease sérica, produzida da urina humana da cultura de células renais do feto, ativa diretamente o plasminogênio.<sup>33</sup>

### **2.2.7 - Lesão da medula espinhal**

A embolização pode ser usada para MAV intramedular, fístula dural, ou tumores invadindo o canal vertebral. Frequentemente, anestesia geral com intubação traqueal com ventilação controlada é usada para prover apnéia temporária que aumenta a capacidade de visualização de pequenas artérias medulares no limite da resolução da imagem da angiografia arterial e delicadamente sensível aos artefatos de movimento. O teste de acordar intra-operatoriamente pode ser requisitado em alguns casos para avaliar a função neurológica durante a embolização. Se o bloqueio neuromuscular for necessário, o anestesiológico deve reverter este bloqueio para o despertar intra-operatório.<sup>16</sup>

A experiência do anestesiológico e da equipe NRI determinará a escolha da melhor técnica para o paciente. Nos casos de anestesia geral com intubação traqueal, um despertar intra-operatório pode ser necessário e é bom costume explicar ao paciente o procedimento antes de começá-lo. Para determinadas lesões, o potencial evocado motor e somatosensorial pode ser útil em ambos pacientes sedados e anestesiados e o relaxante muscular deve ser titulado até atingir a dose mínima que não interfira na monitorização.<sup>34</sup>

### **2.2.8 - Embolização para epistaxe**

Vários vasos tortuosos alimentados por ramos da artéria carótida interna são usualmente visualizados na mucosa nasal pela angiografia. Materiais embólicos são usados para obstruir estes vasos. Os curativos podem ser removidos imediatamente após a embolização. O objetivo do anestesiológico nestes casos é fazer uma sedação mínima capaz de manter as vias aéreas livres permitindo as trocas gasosas.<sup>35</sup>

### 3 - Anestesia

#### 3.1 - Pré-anestesia

A comunicação entre as equipes de anesthesiologistas e neuroradiologistas deve ser excelente para buscar o sucesso do procedimento. A rotina de exames laboratoriais e clínicos também é válida para os procedimentos de NRI, especialmente o coagulograma. Apesar de os contrastes modernos não apresentarem tantas reações alérgicas, alguns pacientes apresentam história de alergia ao iodo e, se necessário, tratamento prévio com corticóides e ou antihistamínicos pode ser necessário.<sup>1,2,4</sup> A alergia ao iodo e à protamina está relacionada com alergia a alguns mariscos.<sup>46</sup> Para diminuir a incidência de vasoespasmos, os bloqueadores dos canais de cálcio são rotineiramente usados e um dos mais comuns é a nimodipina. A escolha da medicação pré-anestésica deve considerar se a técnica é sedação ou geral. A pré-anestesia profunda pode causar rancos e conseqüentemente pequenos movimentos indesejáveis que causam artefatos no exame.<sup>39</sup> Outros autores incluem na medicação pré-anestésica, corticóides, anticonvulsivantes, antibióticos, etc.<sup>8</sup>

#### 3.2 - Sala de procedimento

Nesta sala obrigatoriamente devem constar todos os equipamentos e medicações de padrão de um centro cirúrgico. Circuito com longas traquéias é recomendável. Para pacientes adultos são recomendados dois acessos venosos e com equipos também suficientemente longos para acompanhar os movimentos do mesmo durante o procedimento. Estes procedimentos geralmente duram horas e, o posicionamento confortável e seguro do paciente é exigido. Geralmente esta sala é mantida em temperatura baixa, o que pode ser desagradável e prejudicial para o paciente, principalmente idosos e crianças, necessitando de aquecimento adequado. Nesta sala de neuroradiologia devem-se observar os cuidados de proteção contra irradiação por todos os membros da equipe e principalmente o paciente.<sup>1,4,8,19,36</sup>

#### 3.3 - Monitorização

A monitorização básica consiste de eletrocardiógrafo, oximetria de pulso, pressão não invasiva, temperatura e capnógrafo. É recomendável o uso de dois oxímetros de pulso, a serem colocados no hálux direito e no hálux esquerdo, para vermos se ocorre alguma lesão isquêmica no membro da femoral cateterizada. A monitorização específica tem a sua atenção voltada para a parte hemodinâmica e sistema nervoso central. Hemodinamicamente inclui PAM, PVC e débito urinário. Normalmente a PAM é da própria artéria canulizada para o procedimento, a qual pode monitorar a pressão distal, ou seja, na extremidade do cateter, conhecendo a pressão dentro da artéria carótida, vertebral ou outra que esteja no tratamento. Se existir a necessidade de monitorizar a pressão arterial média no pós-operatório, a artéria radial é uma alternativa. A análise laboratorial periódica traz muitas informações importantes, principalmente a gasometria arterial.<sup>1,4,8,16,32,49</sup>

Neurologicamente usa-se o paciente acordado para avaliação, além de eletroencefalograma, potencial evocado motor e sensitivo, doppler transcraniano e monitorização do fluxo sanguíneo cerebral com tomografia com Xe.<sup>32,34</sup>

### 3.4 - Técnica

Nos itens anteriores mencionamos algumas condutas anestésicas em procedimentos específicos. A maioria destes pacientes é de adultos, entretanto devemos estar preparados para anestésias algumas crianças. Pelo fato destes procedimentos serem perigosos, os anestesiológicos devem prevenir e tratar a morbidade e evitar a mortalidade.<sup>4,7,8,16</sup>

A escolha da técnica anestésica varia de acordo com as experiências dos centros de neuroradiologia. Não existe uma técnica anestésica ideal para todos os procedimentos. Existe um aumento na tendência do uso da anestesia geral com tubo traqueal, pela sua eficiência no controle dos movimentos que podem ser requeridos durante o processamento das imagens, podendo solicitar uma apnéia temporária.

Os objetivos do anestesiológico nestes procedimentos.<sup>1,4,8,16,42</sup>

- Manter o paciente imóvel e psicologicamente equilibrado.
- Recuperação rápida da anestesia no final do procedimento facilita exame neurológico.
- Manipular a pressão arterial e a coagulação de acordo com as necessidades do procedimento.
- Tratar e conduzir urgentemente as complicações catastróficas, hemorrágicas ou obstrutivas, durante o procedimento.
- Acompanhar os pacientes graves durante o transporte.
- Zelar pelos cuidados de segurança contra irradiações.

#### 3.4.1 - Técnica: Sedação

Muitos procedimentos angiográficos do sistema nervoso não são dolorosos, mas podem ser estressantes. Existe um desconforto associado com a injeção do contraste intra-arterial causando sensação de calor, além da dilatação ou tração dos vasos causando cefaléia. Os procedimentos em geral não são dolorosos, exceto para quimioterapia e escleroterapia. Para alguns pacientes, os procedimentos tornam-se intoleráveis pela longa duração e a necessidade de permanecer o mais imóvel possível numa radiológica desconfortável, considerando que muitos destes são idosos. Várias técnicas de sedação estão disponíveis, e as escolhas são baseadas na experiência do profissional e nos objetivos da anestesia. A maioria dos procedimentos da neuroradiologia intervencionista pode ser realizada com sedação. Comum a todas as técnicas de sedação endovenosa é o potencial de causar obstrução das vias aéreas superiores. Para suportar a ventilação durante uma sedação, às vezes torna-se necessária a colocação de cânulas nasofaringéias, ou cânula de Guedel ou mesmo uma máscara laríngea, lembrando que podem causar hemorragia em pacientes anticoagulados, e geralmente são evitadas. Os agentes escolhidos para a sedação consciente devem aliviar a dor e o desconforto e prover sedação, imobilidade e rápido retorno à consciência para avaliação neurológica. A modalidade mais comum usa a combinação de midazolam, opióide e propofol, tendo sido administrada com sucesso. O objetivo da combinação das drogas é ter o paciente bem sedado e mantendo os padrões respiratórios. A dexmedetomidina é um novo agente que pode ter aplicabilidade nestes procedimentos, tendo propriedades analgésica, ansiolítica e sedativa, sem produzir depressão respiratória, entretanto pode causar queda de pressão arterial na RPA.<sup>4,37,38</sup>

Devido muitos pacientes da NRI serem gravemente dependentes de uma adequada pressão de perfusão na circulação colateral, o uso de técnicas que conduzem a hipotensão arterial devem ser usadas com muito cuidado.<sup>38</sup>



Em neuroanestesia pediátrica tem se usado como medicação pré-anestésica midazolam injetável via oral na dose de  $0,75\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ . A dose de  $0,5\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  se mostrou insuficiente, ao passo que  $1\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$  não apresentou vantagens sobre a dose ideal. Para procedimentos de curta duração a sedação pode ser suficiente.<sup>39</sup>

Existe trabalho mostrando que o sevoflurano pode providenciar um despertar mais rápido que o propofol.<sup>36</sup>

### 3.4.2 - Técnica: Geral

A anestesia geral é sempre administrada para crianças pequenas e adultos que não cooperam. Agora muitos neuroradiologistas preferem a anestesia geral para reduzir os artefatos causados por movimentos, o que melhora a qualidade das imagens durante procedimentos de alto risco, ainda que impeça a avaliação neurológica no paciente acordado. A escolha da anestesia e do controle das vias aéreas com tubo traqueal ou máscara laríngea pode ser orientada pela condição e estado físico do paciente. A cateterização da artéria femoral é a parte incômoda do procedimento, e a dose total de anestésico exigida é usualmente mínima. A técnica endovenosa ou combinação de agentes endovenosos e inalatório com relaxante muscular são escolhidos com o objetivo de manter adequada a hemodinâmica sistêmica e intracraniana e imobilidade durante o procedimento, além de produzir um rápido despertar. Existe trabalho provando que o despertar com paciente em uso de sevoflurano é mais rápido do que com propofol.<sup>4,36</sup>

Existem dois meios de oclusão endovascular dos aneurismas cerebrais: oclusão da parte proximal da artéria e oclusão do saco aneurismático. Neste caso usam-se as molas (*coils*) destacáveis de Guglielmi. Este procedimento pode prolongar-se e normalmente exige anestesia geral com intubação traqueal.<sup>16,17</sup>

Nestes procedimentos, em algumas ocasiões fazem diferença o despertar rápido e a recuperação rápida da consciência para realização dos testes neurológicos e clínicos. A habilidade do anesthesiologista em trabalhar diferentes técnicas e bem indicá-las, fará o diferencial. Observem muitas publicações bem sucedidas com técnicas bem pessoais. G. Magni<sup>40</sup> nos seus trabalhos, não encontrou diferença no tempo de despertar e nem no tempo de recuperação da consciência em pacientes submetidos a sevoflurano mais fentanil ou propofol mais fentanil em cirurgias intracranianas supratentoriais.

A razão principal para usar anestesia geral é diminuir os artefatos causados por movimentos, melhorando a qualidade das imagens, especialmente em crianças pequenas e adultos que não cooperam. Isto especialmente diz respeito ao tratamento de patologias da medula espinhal, na qual uma extensa angiografia de vários níveis pode ser realizada. A escolha precisa do tipo de anestesia pode ser orientada primariamente pelas considerações cardíacas e cerebrovasculares. As técnicas venosa total ou combinações de inalatória e endovenosa devem prover o despertar rápido. A proteção farmacológica contra a injúria isquêmica durante o procedimento não tem sido comprovada. Quanto ao argumento teórico para evitar-se o uso de óxido nítrico por causa da possibilidade de ocorrer embolia aérea na circulação cerebral, não há informação que confirme isto.<sup>8,16</sup>

Ao final do procedimento, se não ocorreu complicações, o paciente deverá ser extubado e encaminhado a um centro de terapia intensiva.<sup>3,6</sup>

## 4 - Particularidades

Técnicas especiais podem ser necessárias durante certos procedimentos de neuroradiologia intervencionista.

## 4.1 Coagulação Sanguínea

### 4.1.1 - Anticoagulação

Durante e após estes procedimentos, o gerenciamento cuidadoso da coagulação é exigido para evitar complicações tromboembólicas. É importante conversar com o neuroradiologista a respeito da anticoagulação: grau, duração e manutenção. Um coágulo com potencial embólico devastador pode facilmente se desenvolver no cateter durante o procedimento se a heparinização não é adequadamente mantida. No final do procedimento, a protamina pode não ser necessária para reverter a heparina.<sup>4,5</sup>

Geralmente após obter o tempo de coagulação ativado basal, heparina intravenosa na dose de 70UI.kg<sup>-1</sup>, que corresponde aproximadamente a 5.000UI para um paciente de 70kg, é administrada para prolongar de duas a três vezes o basal. A heparina pode ser infundida ou administrada em *bolus* intermitentes com monitorização horária do tempo de coagulação ativado. Ocasionalmente, o paciente pode ser refratário à tentativa de obter a anticoagulação adequada. A troca de heparina bovina por suína ou vice-versa deve ser considerada. Se há suspeita de deficiência de antitrombina III, a administração de plasma fresco pode ser necessária.<sup>1,7,8,16</sup>

Estudos mais recentes demonstram que a incidência de complicações hemorrágicas e tromboembólicas após procedimentos de NRI são menores que de cinco por cento quando mantido o tempo de coagulação ativado entre 200 e 300 segundos.<sup>27</sup>

### 4.1.2 – Inibidor Direto de Trombina

A trombocitopenia induzida pela heparina é uma doença protrombótica potencialmente devastadora causada pelos anticorpos heparina-dependentes, que se desenvolvem após a exposição à heparina. Os inibidores diretos da trombina são indicados nos pacientes com ou em risco de trombocitopenia induzida pela heparina, embora uma pequena possibilidade de reações anafiláticas seja relatada. Inibem a trombina na forma livre ou ligada ao coágulo. A monitorização é realizada medindo o tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa) ou o tempo de coagulação ativado (TCA). O trombolítico lepirudin é aprovado pelo FDA para o anticoagulação nos pacientes com trombocitopenia induzida pela heparina. A meia vida do lepirudin é de quarenta minutos a duas horas, e a sua eliminação é renal. Para pacientes com trombocitopenia induzida pela heparina e com insuficiência renal, argatroban seria preferido por ser metabolizado predominantemente no fígado.

Bivalirudin (angiomax<sup>®</sup>), um trombolítico sintético derivado do lepirudin, é um inibidor reversível da trombina de meia vida curta de aproximadamente 25 minutos. Bivalirudin é parcialmente eliminado pelos rins e a dose pode ser ajustada nos pacientes com disfunção renal. Há artigo recente sugerindo que o bivalirudin pode ser uma alternativa potencial à heparina endovenosa para os procedimentos neuroendovasculares.<sup>4,7,8,27,33,41</sup>

### 4.1.3 - Antiplaquetários

Os agentes antiplaquetários (aspirina, antagonista dos receptores glicoproteicos IIb/IIIa e os derivados tienopiridina) estão sendo grandemente usados para profilaxia de doenças cerebrovasculares, evitando as complicações tromboembólicas.

A ativação da glicoproteína IIb/IIIa da membrana da plaqueta leva à ativação do fibrinogênio que é uma via comum para a agregação plaquetária.



Abciximab (Reopro<sup>®</sup>), eptifibatide e tirofiban são antagonistas dos receptores de glicoproteínas IIb/IIIa.<sup>42</sup> A longa duração e o efeito potente do abciximab também aumentam a probabilidade de uma hemorragia maior.

Agentes moleculares menores, eptifibatide e tirofiban, são bloqueadores e têm uma meia vida curta de aproximadamente duas horas, tornando-os preferenciais pelo menor risco de hemorragia no pós-operatório.

Derivados tienopiridina (ticlopidine = ticlid<sup>®</sup> e clopidogrel = Plavix<sup>®</sup>) ligam aos receptores glicoproteicos IIb e IIIa.<sup>4,42</sup>

#### 4.1.4 - Reversão da anticoagulação

No final do procedimento ou na ocorrência da complicação hemorrágica, a heparina pode ser revertida com protamina. Por não existir um antídoto específico para os inibidores diretos da trombina ou os agentes antiplaquetários, a meia vida biológica é a principal consideração na escolha da droga.<sup>2,4</sup>

Todavia a aspirina e os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa podem ser revertidos pela transfusão de plaquetas. A atividade antiplaquetária dos metabólitos da tienopiridina pode durar quarenta e oito horas. Além disso, não há um teste apurado para medir a função plaquetária em pacientes usando uma nova droga antiplaquetária.<sup>2,7,8</sup>

A desmopressina (DDAVP) parece encurtar o tempo de hemorragia de indivíduos que usam agentes antiplaquetários tais como aspirina e ticlopidina (ticlid<sup>®</sup>).

Existem relatos do uso crescente de fatores de coagulação específicos, incluindo a recombinação de fatores VIIa e fator IX, para tratar hemorragias severas, incluindo hemorragia intracraniana não controlada pela hemoterapia convencional. A segurança e eficácia destes fatores da coagulação ainda têm que ser investigada.<sup>2,8,16</sup>

### 4.2 - Manipulação hemodinâmica

#### 4.2.1 - Hipotensão induzida

Duas indicações primárias para a hipotensão induzida são:

- 1) Teste da reserva cerebrovascular em pacientes submetidos à oclusão da carótida e
- 2) Diminuição do fluxo na artéria nutridora das MAV cerebral antes da injeção da cola.

O fator mais importante na escolha do hipotensor é a capacidade de realizar segura e eficientemente a redução desejada na pressão arterial enquanto mantém o paciente fisiologicamente estável. A escolha do agente deve ser determinada pela experiência do profissional, condições clínicas do paciente, e a meta da redução da pressão sanguínea em um determinado valor.<sup>4,6</sup>

A hipotensão induzida deve ser evitada em pacientes com aumento da pressão intracraniana, pois diminui a pressão de perfusão cerebral, onde o fluxo já é crítico.

Os agentes hipotensores mais usados são os betabloqueadores esmolol e labetalol em *bolus* ou em infusão contínua. Os betabloqueadores são drogas preferidas porque não afetam diretamente os vasos cerebrais, ao passo que os vasos dilatadores são de ação direta inclusive nos vasos cerebrais, levando a um aumento do edema cerebral e, portanto aumento da pressão intracraniana piorando as condições neurológicas do paciente. O esmolol é um betabloqueador de curta duração. Normalmente altas doses de esmolol são usadas nestes casos, inicialmente um *bolus* de 0,5 a 1mg.kg<sup>-1</sup> seguida de uma infusão de 150mg.kg.min.<sup>-1</sup> Há casos em que existe a

necessidade de prolongar esta hipotensão e a complementação com labetalol, na dose de 50 a 100mg, é uma alternativa mais prolongada.<sup>4,8,14,16,26</sup>

Os vasodilatadores de ação direta tais como nitroprussiato de sódio, nitroglicerina, etc. também são usados.

Devemos lembrar que a hipotensão arterial causa náuseas e vômitos, podendo confundir com sintomas de um acidente vascular encefálico.<sup>43</sup>

#### **4.2.2 - Hipertensão induzida**

Durante a oclusão arterial aguda ou vasoespasmos, o único meio prático de aumentar o fluxo sanguíneo colateral pode ser um aumento da pressão de perfusão colateral através do aumento da pressão arterial. O polígono de Willis é a via colateral importante na circulação cerebral. Existem também canais colaterais secundários que ligam territórios vasculares adjacentes importantes, principalmente para as longas artérias circunferenciais que suprem as convexidades hemisféricas. Estas vias são conhecidas como vias leptomeníngicas. O grau de hipertensão depende das condições do paciente e da natureza da doença. Tipicamente, durante a hipertensão induzida a pressão arterial sistêmica é elevada de trinta a quarenta por cento acima do normal ou até o desaparecimento dos sintomas. A fenilefrina é usualmente o agente de escolha para induzir hipertensão, com dose inicial de  $1\mu\text{.kg}^{-1}$  e a seguir é titulada até alcançar o nível desejado de pressão arterial. Devemos considerar que ultimamente a noradrenalina vem sendo usada como hipertensor em várias indicações clínicas com muita popularidade. A dopamina também é um hipertensor usado nestes casos. Devemos lembrar que estas drogas induzem a uma taquicardia, que aumenta o trabalho cardíaco, podendo ocasionar uma isquemia miocárdica em pacientes coronariopatas. O risco de causar hemorragia na área isquêmica deve ser pesado contra os benefícios de melhora da perfusão, mas a argumentação da pressão arterial elevada em presença de isquemia cerebral aguda é provavelmente protetora em muitos casos.<sup>8,14,43</sup>

#### **4.2.3 - Hipercarbia induzida**

A hipercarbia induzida pode ser usada durante o tratamento de MAV da cabeça e do pescoço. A idéia de usar a hipercarbia é aumentar o fluxo venoso cerebral em relação à drenagem venosa extracraniana e criar um gradiente de pressão que desviará agentes esclerosantes em direção às veias intracranianas, o que é facilmente demonstrado na angiografia. O valor da hipercarbia almejado é de 50 a 60mmHg, o que se consegue facilmente diminuindo o volume minuto respiratório, aumentando o espaço morto antes do tubo traqueal ou mesmo adicionando o gás carbônico aos gases expirados.<sup>7</sup>

#### **4.2.4 - Alergias**

Reações perigosas podem ocorrer com contraste radiológico e protamina. A incidência de reações sistêmicas indesejáveis com o contraste radiológico é de cinco a oito por cento que pode causar de náusea a anafilaxia e morte. As reações podem ser por hipertonidade da substância, depressão cardíaca direta ou reação anafilática idiossincrásica. Os contrastes iônicos antigos hipertônicos e hiperosmolares estão especialmente associados a problemas de volume intravascular, tais como hipervolemia seguida de poliúria e desidratação. Os novos contrastes não iodados e de baixa osmolaridade, embora mais caros, parecem ser seguros em grandes volumes, mas a incidên-

cia de reações idiossincrásicas graves (dois a três por cento) não é diferente quando comparada aos contrastes antigos. Pelo fato destas substâncias conterem iodeto para aumentar a sua densidade, alergias ao iodeto e crustáceos podem predispor a uma reação ao contraste. Pacientes que têm história de reação ao contraste devem ser tratados oralmente com esteróide (por exemplo, prednisolona 50mg via oral de 6/6 h nas 18 h antes do procedimento) e antihistamínico (por exemplo, difenidramina 50mg via oral ou IM uma hora antes do procedimento) ou com infusão intravenosa de esteróide e antihistamínico na noite anterior ao procedimento.

Reações graves podem ocorrer quando se administra protamina. Estas reações podem ser decorrentes da administração rápida, anafilaxia mediada imunologicamente, ou reação anafilactóide, e varia de *rash* e urticária até hipertensão pulmonar grave e morte. Um diabético em uso de insulina-protamina pode aumentar o risco de desenvolver reação à protamina. Outros fatores predisponentes são a vasectomia, alergia a peixes e crustáceos e alergia prévia à protamina.<sup>46</sup>

### Quadro II - Tratamento das Reações ao Contraste e à Protamina

Agonistas Adrenérgicos	<b>Adrenalina</b>	dose inicial 3-5 $\mu$ .kg <sup>-1</sup> ev em infusão 1-4 $\mu$ .min <sup>-1</sup>
Metilxantinas	<b>Aminofilina</b>	dose inicial 5-6mg.kg <sup>-1</sup> ev em 20min manutenção 0,5-0,9mg.kg.h <sup>-1</sup>
Anticolinérgicos	<b>Atropina</b>	0,5-2mg ev
Antihistamínicos	<b>Difenidramina</b>	25-50mg ev
Esteróides	<b>Metilprednisolona</b>	
<b>Dexametasona</b>	100-1000mg ev	4-20mg ev

## 5 - Complicações

A via endovascular tem oferecido novas opções no tratamento de doenças vasculares, não vasculares e medulares. Embora alguns procedimentos pareçam simples tecnicamente, eles conduzem a uma morbidade significativa, mesmo que baixa. Aproximadamente um a três por cento dos pacientes pode desenvolver sintomas neurológicos após angiografia cerebral convencional. No item dois deste capítulo, procedimentos da neuroradiologia intervencionista, mencionamos algumas complicações específicas daqueles atos. As complicações durante os procedimentos vasculares cerebrais podem ser repentinas e dramáticas. É importante o imediato controle das vias aéreas e a determinação do tipo de problema:

- Hemorragia intracraniana (acidente vascular encefálico hemorrágico agudo)
- Isquemia cerebral. (acidente vascular encefálico isquêmico agudo)

Estudos mais recentes demonstram que a incidência de complicações hemorrágicas e tromboembólicas após procedimentos de NRI são menores que cinco por cento quando mantido o tempo de coagulação ativado entre 200 e 300 segundos.<sup>27</sup>

## 6 - Tratamento das complicações

Nos pacientes sob sedação, os sinais de cefaléia, náusea, vômito e dor vascular relacionados com a área manipulada são prenúncios de acidente hemorrágico. A perda súbita da consciência nem sempre resulta de uma hemorragia intracraniana. Observar que convulsões decorrentes da reação ao contraste ou isquemia transitória conduzem a um estado de confusão mental.



Nos pacientes sob anestesia geral, o aparecimento súbito de bradicardia ou o diagnóstico de extravasamento de contraste são indícios de acidente hemorrágico. Muitos destes casos podem ser controlados na sala da neuroradiologia com um cateter no ventrículo cerebral para drenagem de líquido e controle de pressão intracraniana. Craniotomia de urgência normalmente não é indicada.<sup>44</sup>

Assim que a complicação for detectada, deve-se comunicar imediatamente com os membros das equipes de anestesiologia, neuroradiologista, enfermagem e outros. O passo seguinte é o suporte ventilatório e, se o paciente não estiver intubado deve-se intubá-lo imediatamente. Simultaneamente a avaliação clínica e neurológica é feita para diferenciar o diagnóstico: a complicação é decorrente de uma hemorragia intracraniana aguda (acidente vascular encefálico hemorrágico agudo) ou de uma obstrução arterial aguda (acidente vascular encefálico isquêmico agudo)<sup>27</sup>

Os acidentes hemorrágicos exigem imediata reversão da heparina com protamina (1 mg para cada 100UI de heparina) e manutenção da pressão arterial em nível normal ou ligeiramente abaixo do normal. A dose de reversão da heparina na emergência é 1mg de protamina para inativar 100UI de heparina. A anticoagulação para um adulto de 70 kg é 5.000UI de heparina, portanto receberá 50mg de sulfato de protamina. O tempo de coagulação ativado (TCA) pode ser usado para um cálculo mais apurado na dose total de protamina. As complicações do uso de protamina incluem hipotensão, anafilaxia verdadeira e hipertensão pulmonar.

Os acidentes obstrutivos exigem hipertensão induzida para aumentar a circulação distal com ou sem trombólise, além da manutenção das vias aéreas.<sup>42</sup>

Outras manobras de ressuscitação podem ser iniciadas, entretanto leva-se em consideração as condições clínicas do paciente e o grau de severidade das complicações. Tais iniciativas incluem infusão rápida de líquido (preferentemente soro fisiológico pela concentração próxima do plasma), elevação da cabeceira a quinze graus, hiperventilação (25-30mmHg), diuréticos (manitol 0,5g.kg<sup>-1</sup> em infusão rápida), anticonvulsivantes (difenhidantoina dose de ataque 15 a 20mg.kg<sup>-1</sup> ev lentamente ou tiopental que tem ainda a função de proteger o SNC), hipotermia moderada (33 a 34 graus Celsius)<sup>47</sup>, administração de tiopental até induzir o coma. O uso de corticóide é discutido, mas se existir o efeito de massa decorrente do edema cerebral, pode ser considerado. (dexametasona 10 mg ev).<sup>44</sup>

O tratamento das reações alérgicas é discutido no título particularidades e subtítulo alergias.<sup>46</sup>

## 7 - Controle pós-operatório

Os pacientes submetidos ao tratamento pela NRI normalmente são observados numa unidade de terapia intensiva por um dia. Estes pacientes no pós-operatório imediato necessitam de uma intensa monitorização hemodinâmica e neurológica. A hipotensão ou hipertensão induzida pode ser continuada ainda neste período. Assim também a anticoagulação em alguns casos pode ser continuada. Um controle rigoroso de manutenção das vias aéreas é necessário, lembrando que nos casos de obstrução aguda a hiperventilação exagerada ou mesmo normal levando à vasoconstrição cerebral pode ser danosa, às vezes requerendo hiper carbina induzida.<sup>3,4,8,18,34</sup>

Após a embolização de MAV ou angioplastia e *stent* para lesões ateroscleróticas, o leito vascular continua com o seu mecanismo de autoregulação de pressão cronicamente alterado. Uma rápida restauração da pressão arterial pode causar hemorragia ou edema cerebral. Devemos levar em consideração que a exata hemodinâmica e a fisiopatologia destas complicações não foram concluídas.<sup>8,14</sup>



## Referências Bibliográficas

1. Pile-Spellman J, Young WL, Haccin-Bein, et al - Perspectives on interventional neuroradiology, em: Endovascular Neurological Intervention. Park Ridge, IL. AANS, 1995; 279-284.
2. Lee CZ, Young WL - Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 2005; 33(1)145-154.
3. Kumar SP, Kumar NP, Chandra RR - Anesthesia and intracranial arteriovenous malformation. Neurology India, 2004; 52:163-170.
4. Hashimoto T, Gupta DK, Young WL - Interventional neuroradiology-anesthetic considerations. Anesthesiology Clin N Am, 2002; 20:347-359.
5. Purdy PD, et al - Management of hemorrhagic complications from preoperative embolization of arteriovenous malformations - J. Neurosurg, 1991; 74:205-212.
6. Yeow CL, Pirjo HM - Anesthesia for cerebral aneurysms: a comparison between interventional neuroradiology and surgery. Canadian J of Anesth, 2001; 48:391- 395.
7. Young WL, Pile-Spellman J - Interventional Neuroradiology, em: Albin M - Neurosurgical and Neuroscience Perspectives, 1ª. Ed, United States of America, The McGraw-Hill Companies Inc, 1997; 807-843.
8. Young WL, Pile-Spellman J - Anesthetic considerations for interventional neuroradiology (review). Anesthesiology, 1994; 80:427-456.
9. Purdy PD - Arteriovenous malformations of the brain: choosing embolic materials to enhance safety and ease of excision. J. Neurosurg, 1992; 77:217-227.
10. Rauch RA, Vinuela F, Dion J, et al - Preembolization functional evaluation in brain arteriovenous malformations: The ability of superselective amytal test to predict neurologic dysfunction before embolization. Am J Neuroradiol, 1992; 13:309-314.
11. Wada J, Rassmussen T - Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: Experimental and clinical observations. J Neurosurgery, 1960; 17:266-282.
12. Black S, Sulek CA, Day AL - Cerebral aneurysm and arteriovenous malformation, em: Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD - Clinical Neuroanesthesia, 1ª. Ed, New York. Churchill Livingstone Inc, 1998; 265-318.
13. Anon VV - Ballon occlusion of the internal carotid artery in 40 cases of giant I intracavernous aneurysm: Technical aspects, cerebral monitoring, and results. Neuroradiology, 1992; 34:245-251.
14. Marshall RS, Lazar RM, Pile-Spellman J, et al - Recovery of brain function during induced cerebral hypoperfusion. Brain, 2001; 124:1208-1217.
15. Gugelmmi G, Vinuela F, Dion J, et al - Electrothrombosis of secular aneurysms via endovascular approach. J Neurosurg, 1991; 75:8-14.
16. Young WL, Pile-Spellman J, Haccin-Bey L, et al - Invasive neuroradiologic procedures for cerebrovascular abnormalities: anesthetic considerations. Anesthesiol Clin North America, 1997; 15:631-653.
17. Duong H, Haccin-Bey L, Vang MC, et al - Management of cerebral arterial occlusion during endovascular treatment of cerebrovascular disease. Probl Anesth Controv Neuroanesth, 1 aspects regarding the treatment of patients with arteriovenous malformations in interventional neuroradiology - Minim Invas Neurosurg, 2000; 43:102-105.
19. Manninen PH, Gignac EM, Gelb AW, et al - Anesthesia for interventional neuroradiology. J Clin Anesth, 1995; 7:448-452.
20. Setton A, Berenstein A - Interventional neuroradiology. Curr Opin Neurol Neurosurg, 1992; 5:870-880.
21. Horowitz MB, Jungreis CA, Quisling RG, et al - Vein of Galen aneurysms: A review and current perspective. Am J Neuroradiol, 1994; 15:1486-1496
22. Roberts JT, Pile-Spellman J, Joseph M, et al - A patient with massive oral-facial venous malformation. J Clin Anesth, 1991; 3:76-79.
23. Lasjaunias P, Berenstein A - Endovascular Treatment of the Craniofacial Lesions, em: Lasjaunias P, Berenstein A - Surgical Neuroangiography, vol 2. Heidelberg, Springer-Verlag, 1987; 389-398.
24. Phatouros CC, Higashida RT, Malek AM, et al. - Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease:

- Rationale, technique, and current status. *Radiology*, 2000; 217:26-41.
25. Brown MM - Surgery, angioplasty, and interventional neuroradiology. *Curr Opin Neurol Neurosurg*, 1993; 6:66-73.
  26. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al - Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000; 47:335-43.
  27. Wolfe SQ, Mueller-Kronast Nils, Fu ES, Vigoda M, et al - Tromboembolic and hemorrhagic complications after neurovascular procedures: parameters for activated clotting time. *J Neurosurg Anesth*, 2005; 17:260-261.
  28. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, et al. - Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subaracnoide hemorrhage. *J Neurosurg*, 1989; 71:654-660.
  29. Fogarty-Mack P, Pile-Spellman J, Hacin-Bey L, et al - Superselective intra-arterial papaverine administration: Effect on regional cerebral blood flow in patients with arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 1996; 85:395-402.
  30. Nakstad PH. - Review article. *Interventional neuroradiology, Acta Radiologica*, 1999; 40: 344-359.
  31. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al - Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: A randomized controlled trial. *Prolyse in acute cerebral thromboembolism. JAMA*, 1999; 282:2003-2011.
  32. Lee CZ, Litt L, Hashimoto T, et al - Physiological monitoring and anesthesia considerations of the acute ischemic stroke patient. *J Vasc Interv Radiol*, 2004; 15:13-19.
  33. Wardlaw JM, Warlow CP- Thrombolysis in acute ischemic stroke: Does it work? *Stroke*, 1992; 23:1826- 1830.
  34. Hacke W - Neuromonitoring during interventional neuroradiology. *Central nervous system. Trauma*, 1985; 2:123-136.
  35. Davis KR - Embolization of epistaxis and juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Am J Roentgenol*, 1984; 148:209-216.
  36. Castagnini HE, Eijs VF, Salevsky FC et al - Sevoflurane for interventional neuroradiology procedures is associated with more rapid early recovery than propofol. *Can J Anesth*, 2004; 5 volunteers decreases regional and global cerebral blood flow. *Anesth Analg*, 2002; 95:1052-1059.
  38. Arain SR, Ebert TJ - The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine *versus* propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg*, 2002; 95:461-466.
  39. Mishra LD, Sinha GK, Rao BP, et al - Injectable midazolam as oral premedicant in pediatric neurosurgery. *J Neurosurg Anesth*, 2005; 17: 193-198.
  40. Magni G, Baisi F, Imperiale C, et al - No difference in emergence time and earle cognitive function between sevoflurane-fentanyl and propofol-remifentanil in patients undergoing craniotomy for supratentorial intracranial surgery. *J Neurosurg Anesth*, 2005; 17:134-138.
  41. Harrigan MR, Levy EI, Bendok BR, et al - Bivalirudin for endovascular intervention in acute ischemic stroke: Case report. *Neurosurgery* 2004; 54:218-22; discussion 222-3.
  42. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, et al - Strategies for the management of intraprocedural thromboembolic complications with abciximab. *Neurosurgery*, 2004; 54:1089-1098.
  43. McDowell GD - Induced hypotension and brain ischaemia. *Br J Anaesth*, 1985; 57:110-119.
  44. Frizzel RT, Fisher III. - Cure, morbidity and mortality associated with embolisation of brain arteriovenous malformations: A review of 1246 patients in 32 series over a 35-year period. *Neurosurgery*, 1995; 37:1031-1039.
  45. Brothers MF, Holgate RC - Intracranial angioplasty for treatment of vasospasm after subaracnoide hemorrhage: technique and modifications to improve branch access. *Am J Neuroradiol*, 11:239-247.
  46. Goldberg M - Systemic reactions to intravascular contrast media: a guide for the anesthesiologist. *Anesthesiology*, 1984; 60:46-56.
  47. Laver SR, Padkin A, Atalla A, et al – Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: asurvey of practice in intensive care units in the United Kingdom. *Anaesthesia*, 2006; 61:873-877
  48. Steinberg GK, Ogilvy CS, Shuer LM et al – Comparison of endovascular and surface cooling during unruptured cerebral aneurysm repair. *Neurosurgery*, 2004;55:307-314, discussion 314-315
  49. Pasternak JJ, Lanier WL – Neuroanesthesiology review – 2004. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2005;17:2-8

