

Anestesia e Paralisia Cerebral *

Anesthesia and Cerebral Palsy

Március Vinícius M. Maranhão, TSA¹

RESUMO

Maranhão MVM - Anestesia e Paralisia Cerebral

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A paralisia cerebral (PC) é uma doença não progressiva decorrente de lesão no sistema nervoso central, levando a um comprometimento motor do paciente. O portador de PC freqüentemente é submetido a procedimentos cirúrgicos devido a doenças usuais e situações particulares decorrentes da paralisia cerebral. Foi objetivo deste artigo revisar aspectos da paralisia cerebral de interesse para o anestesiológico, permitindo um adequado manuseio pré, intra e pós-operatório neste tipo de paciente.

CONTEÚDO: O artigo aborda aspectos da paralisia cerebral como etiologia, classificação, fatores de risco, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico, terapêuticas utilizadas bem como avaliação pré-operatória, medicação pré-anestésica, manuseio intra e pós-operatório, analgesia pós-operatória e dor crônica.

CONCLUSÕES: O anestesiológico desempenha um papel importante na diminuição da morbidade e mortalidade anestésico-cirúrgica em pacientes portadores de paralisia cerebral. O conhecimento da fisiopatologia dos diferentes tipos de paralisia cerebral bem como das doenças associadas e suas terapêuticas é imprescindível, pois permite ao anestesiológico antecipar e prevenir complicações intra e pós-operatórias neste tipo de paciente.

Unitermos: ANESTESIA, Geral; DOENÇAS, Neurológica; paralisia cerebral

SUMMARY

Maranhão MVM - Anesthesia and Cerebral Palsy

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Cerebral palsy (CP) is a non-progressive disease induced by CNS injury, which leads to patients' motor impairment. CP patients are often submitted to surgical procedures due to usual diseases and some surgical situations related with CP. The aim of this article was to review cerebral palsy aspects of interest to anesthesiologists to allow an adequate pre, intra and postoperative management of these patients.

CONTENTS: This article addresses cerebral palsy aspects such as etiology, classification, risk factors, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and therapies and, in addition to preoperative evaluation, preanesthetic medication, intra and postoperative management, postoperative analgesia and chronic pain.

CONCLUSIONS: Anesthesiologists play an important role in decreasing anesthetic-surgical morbidity and mortality of cerebral palsy patients. The understanding of different aspects of cerebral palsy pathophysiologies, in addition to those of associated diseases and their therapies is paramount, because it allows anesthesiologists to anticipate and prevent intra and postoperative complications in this type of patient.

Key Words: ANESTHESIA, General; DISEASES, Neurological: cerebral palsy

INTRODUÇÃO

A paralisia cerebral (PC) é uma doença não progressiva que compromete os movimentos e a postura. Apresenta múltiplas etiologias, que resultam em lesão do sistema nervoso central. Elas ocorrem em estágios iniciais do desenvolvimento do encéfalo, nos períodos pré, peri e pós-natal levando a um comprometimento motor da criança¹⁻⁵.

A incidência é em torno de 2:1000 nascidos vivos nos países desenvolvidos, freqüência que não vem se modificando nos últimos anos. Existem evidências que a incidência aumenta em crianças prematuras com baixo peso ao nascimento⁶. O quadro clínico varia amplamente desde uma leve monoplegia com capacidade intelectual normal até espasticidade intensa de todo o corpo associada a retardo mental^{1,2}. Geralmente as crianças com PC têm pelo menos uma deficiência adicional decorrente de lesão no sistema nervoso central, tais como comprometimento cognitivo, perdas sensoriais (visão e audição), convulsões, alterações de comportamento, bem como doenças crônicas sistêmicas (ortopédicas, gastrintestinais e respiratórias) secundárias ao quadro principal⁷.

Os avanços nos cuidados médicos têm redirecionado o manuseio da criança com paralisia cerebral de uma fase passiva e de suporte para uma fase mais ativa com utilização de tratamento cirúrgico. Como resultado, a participação do anestesiológico nos cuidados dos pacientes com PC tem aumentado^{2,4}.

O entendimento da etiologia, dos comprometimentos clínicos e suas terapêuticas, incluindo o conhecimento dos fármacos utilizados nestes pacientes, podem ajudar o anestesiológico no manuseio da criança com PC durante os períodos pré, intra e pós-operatório¹.

* Recebido da (**Received from**) Disciplina de Farmacologia do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Pernambuco e Serviço de Anestesiologia do Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Recife, PE

1. Professor de Farmacologia do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade de Pernambuco; Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital Universitário Oswaldo Cruz; Co-Responsável pelo CET/SBA do Hospital da Restauração e Getúlio Vargas

Apresentado (**Submitted**) em 18 de maio de 2005
Aceito (**Accepted**) para publicação em 19 de julho de 2005

Endereço para correspondência (**Correspondence to**)
Dr. Március Vinícius M. Maranhão
Rua Manoel Bernardes, 134/702 Madalena
50710-350 Recife, PE
E-mail: gabriel.n@uol.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2005

ETIOLOGIA

É multifatorial. Em um pequeno percentual (6%) de pacientes a causa da PC é a hipóxia durante o trabalho de parto, levando mais freqüentemente a quadriplegia espástica. Embora muitos casos apresentem etiologia desconhecida, existem evidências de que causas pré-natais podem resultar em complicações neurológicas fetais que se manifestam após o nascimento. Estas causas têm freqüentemente sido erroneamente diagnosticada como asfixia perinatal^{1,2,8}.

A paralisia cerebral em recém-nascidos prematuros é comumente decorrente de leucomalácia periventricular devido à hemorragia periventricular. Outra causa possível é a lesão isquêmica intra-útero, que pode levar ao parto prematuro e lesões da substância branca¹.

A etiologia em recém-nascidos a termo não é clara, mas pode envolver lesão no encéfalo imaturo durante o início da gravidez, acidente vascular encefálico, infecção pré-natal (toxoplasmose, rubéola, citomegalus vírus, herpes), doenças da tireóide e alterações genéticas^{1,2}.

Estudo recente abrangendo o período de 1970-1999 em 70824 recém-nascidos encontrou uma freqüência de pacientes com PC de etiologia pré e perinatal de 2,3:1000 recém-nascidos. A maioria dos pacientes apresentava baixo peso ao nascimento (< 2500 g). Os recém nascidos de baixo peso tinham como etiologia perinatal/neonatal mais freqüente hemorragia intra ou periventricular, leucomalácia periventricular ou infarto encefálico. Nos pacientes com peso normal a principal causa perinatal foi encefalopatia hipóxica-isquêmica⁹.

Como causas pós-natais destacam-se meningite, encefalite viral, hidrocefalia, trauma, oclusão de veias e artérias encefálicas, lesões cirúrgicas e seus tratamentos^{1,3}.

Estudo abrangendo o período de 1976-1990 mostrou que as principais causas de paralisia cerebral pós-natal são infecções (50%), alterações vasculares (20%) e trauma (18%)¹⁰. Embora controversa, parece existir uma correlação entre o uso de magnésio e a diminuição no risco de paralisia cerebral em pacientes recém-nascidos com peso menor que 1500 g e que foram expostos à droga, no pré-natal, para prevenir eclâmpsia ou inibir trabalho de parto prematuro. Vários mecanismos têm sido propostos, tais como o efeito antioxidante, protegendo o encéfalo contra mediadores prejudiciais; a estabilidade do tônus vascular, prevenindo ou reduzindo as alterações do fluxo sanguíneo cerebral; a diminuição da lesão de reperfusão após hipóxia, provavelmente por bloquear os receptores NMDA com redução dos níveis intraneuronais de cálcio. O magnésio pode diminuir os efeitos de infecções intra-uterinas, ao diminuir a liberação de toxinas e ativação de citocininas, protegendo o encéfalo fetal.

Os que contestam os efeitos benéficos do magnésio baseiam-se no fato de que a própria pré-eclâmpsia pode ter efeito protetor encefálico contra o desenvolvimento de paralisia cerebral. Os recém-nascidos de mães pré-eclâmpicas tendem a ter reduzido a idade gestacional e o baixo peso ao nascer. Entretanto quando comparados com RN de baixo peso de mães que não apresentaram pré-eclâmpsia, são

mais maduros e menos vulneráveis à lesão encefálica. A administração de glicocorticóides no pré-natal está associada à diminuição significativa das formas graves de hemorragias periventricular e intraventricular, podendo apresentar efeito neuroprotetor, diminuindo a freqüência de paralisia cerebral^{1,2,11-13}.

CLASSIFICAÇÃO

A paralisia cerebral é classificada de acordo com o tipo de comprometimento neuromuscular em espástica, discinética (inclusive as formas coreo-atetóide e distônica), atáxica, hipotônica e mista.

Com base na distribuição topográfica a paralisia cerebral espástica pode ser classificada em quadriplégica (abrangendo os quatro membros, sendo os superiores mais afetados), diplégica (afeta os membros inferiores com mínimo comprometimento dos superiores) e hemiplégica (a espasticidade atinge o membro superior e inferior de um dos lados, sendo freqüentemente o superior mais comprometido)^{1-3,14,15}.

A PC espástica é a forma mais freqüente, acometendo 70% das crianças com paralisia cerebral. Apresenta contraturas prolongadas em cotovelo, punho, quadril, joelho e tornozelo. A diplegia e a hemiplegia apresentam melhor prognóstico do ponto de vista funcional. Adiplegia é freqüentemente associada a prematuridade. Retardo mental e epilepsia são comuns na forma quadriplégica.

Na paralisia cerebral espástica quadriplégica a inervação que controla os movimentos da boca, língua e faringe pode estar comprometida, o que pode causar dificuldade de alimentação e hidratação, podendo ser necessária a utilização de sonda nasogástrica ou a realização de gastrostomia. Pneumonia de aspiração é freqüente. A probabilidade de melhora funcional neste tipo de paciente é pequena^{1,2}.

A PC discinética ocorre em cerca de 20% das crianças com paralisia cerebral. Pode estar associada com surdez, disartria e sialorréia. Convulsões ocorrem em 25% dos pacientes. Com a utilização de exsangüíneo-transfusão para grupos sangüíneos incompatíveis ocorreu importante diminuição no aparecimento de *kernicterus*, com redução na freqüência deste tipo de PC^{1,2}.

Na PC atáxica o equilíbrio é comprometido e alterações da fala são comuns. Retardo mental e epilepsia são freqüentemente observadas. Este grupo tem pouca probabilidade de melhora funcional^{1,2}.

As formas mistas ocorrem quando dois ou mais tipos de PC estão presentes. Mais freqüentemente estão associados a PC espástica e a discinética^{1,2}.

FATORES DE RISCO

Os fatores de risco para PC são divididos em três grupos: antes e durante a gravidez e no período perinatal³.

Os fatores de risco antes da gravidez associam-se a mulheres com longos intervalos entre os ciclos menstruais-curtos (menos de três meses) e longos (mais que três anos), inter-

valos entre as gestações, história de abortamento espontâneo e história familiar de doença motora³.

Os fatores de risco durante a gravidez estão relacionados a baixa classe social, presença de malformações congênitas, crescimento intra-uterino retardado, gravidez gemelar, anormalidades na apresentação fetal, hipertireoidismo materno, uso de hormônio tireoideano e estrógenos³.

Os fatores de risco no período perinatal são representados por descolamento prematuro de placenta, anóxia intraparto, além de alterações não-específicas como bradicardia fetal, presença de mecônio, baixos valores do Apgar e encefalopatia do recém-nascido³.

DIAGNÓSTICO DE PC

A paralisia cerebral dificilmente é diagnosticada no primeiro ano de vida, mesmo com a presença de sinais sugestivos de PC como desenvolvimento insatisfatório, espasticidade ou falta de coordenação. Inicialmente o acompanhamento médico visa determinar se as alterações são decorrentes da paralisia cerebral ou de distúrbio motor progressivo. É importante enfatizar que a relação entre a lesão do sistema nervoso central e o comprometimento funcional pode modificar-se com o tempo. Anormalidades do tônus muscular ou do movimento, presente nas primeiras semanas, podem melhorar gradativamente no primeiro ano de vida e em alguns casos ocorrer o desaparecimento do quadro clínico³. Por outro lado sinais motores não específicos, como hipotonia, que são vistos nas primeiras semanas e meses de vida, podem evoluir após o primeiro ou segundo ano de vida para espasticidade e sintomas extrapiramidais³. Acredita-se que a mielinização dos axônios e a maturidade dos neurônios dos gânglios da base são necessários antes do desenvolvimento de espasticidade, distonia e atetose. O tipo específico de PC dificilmente pode ser diferenciado antes de a criança atingir 18 meses de idade. Exames como eletroneuromiografia, biópsia muscular, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética podem ser realizados com a finalidade de esclarecer o diagnóstico diferencial com outras doenças³.

OBJETIVOS DO TRATAMENTO DA CRIANÇA COM PARALISIA CEREBRAL

A paralisia cerebral não tem cura, seus problemas duram toda a vida. No entanto muito pode ser feito para que o indivíduo alcance o máximo de independência possível. A fisioterapia, a terapia ocupacional, os coletes e as cirurgias ortopédicas podem melhorar o controle muscular e a deambulação².

O tratamento da espasticidade visa à melhora funcional para preservar ou aperfeiçoar os movimentos, reduzir a gravidade das contraturas, espasmo e dor. O objetivo principal é melhorar a independência e naqueles gravemente comprometidos facilitar os cuidados diários².

O suporte nutricional ajuda a prevenir desnutrição, infecção e complicações renais e tratamento fonoaudiológico pode melhorar a fala e ajudar nas dificuldades de alimentação².

Muitas crianças com PC, quando não apresentam retardo mental e deficiências físicas graves, crescem normalmente e freqüentam escolas regulares. Outras necessitam de fisioterapia contínua, educação especial e apresentam graves limitações para realizar as tarefas cotidianas, exigindo algum tipo de tratamento e assistência durante o resto da vida, porém, mesmo as crianças gravemente afetadas, podem ser beneficiadas com educação e treinamento³.

Os pais devem ser informados e aconselhados, o que os ajuda a compreender os problemas, o potencial de seus filhos e a enfrentar as dificuldades, à medida que elas ocorrem. Para ajudar uma criança a atingir seu potencial máximo, a atenção carinhosa dos pais pode ser combinada com a ajuda de instituições públicas e privadas, como as de saúde comunitária e a de reabilitação com fins humanitários².

O prognóstico geralmente depende do tipo de paralisia cerebral e de sua gravidade. Mais de 90% das crianças com PC sobrevivem até a idade adulta. Apenas as com maior comprometimento neurológico (incapazes de realizar qualquer cuidado pessoal) apresentam menor expectativa de vida³.

CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS NA CRIANÇA COM PC

Estas crianças necessitam de atenção especial em virtude dos comprometimentos de múltiplos sistemas¹. Não se deve esquecer que elas apresentam sentimentos e emoções necessitando serem tratadas com atenção e carinho¹.

Crianças com PC apresentam-se para cirurgia em decorrência de inúmeras razões, isto é, devido a condições cirúrgicas usuais até situações particulares devidas à paralisia cerebral².

Pacientes com dificuldade de fala podem utilizar como ajuda cartões ou computador e, sempre que possível, esses recursos auxiliares devem estar disponíveis¹.

Pacientes com PC discinética são, de uma maneira geral, inteligentes, porém apresentam grande dificuldade de comunicação. É importante oferecer a estas crianças tempo suficiente para que elas possam se comunicar dentro de suas limitações¹.

Um questionário pode ser preenchido pelos pais ou responsáveis detalhando como suas crianças comunicam-se e como elas reagem à dor, fome e outras situações são importantes e podem ajudar a equipe médica a entender as manifestações comportamentais da criança. Pais e acompanhantes são os mais adequados para aplacar o medo e a ansiedade da criança, além de serem seus mais fortes defensores. Como tal toda consideração e respeito devem ser dados para os pais e acompanhantes bem como às suas opiniões. Os pais podem ser agressivos e muito protetores para com suas crianças. Estas manifestações devem ser entendidas como decorrentes de experiências prévias, estresse, frustração, raiva e, provavelmente, culpa¹⁶.

Cada vez mais têm sido realizados procedimentos cirúrgicos em pacientes com paralisia cerebral. Cada um desses procedimentos necessita ser avaliado no que se refere à morbidade e mortalidade bem como na probabilidade de melhorar a

qualidade de vida desses pacientes. Isto tem que ser discutido de maneira clara e objetiva com os familiares, sendo importante o consentimento informado assinado pelos seus responsáveis ².

AValiação PRÉ-OPERATÓRIA

Preparo pré-operatório adequado é importante para assegurar um período peri-operatório tranquilo. Estas crianças devem ser avaliadas preferencialmente por uma equipe multidisciplinar que deve incluir o anesthesiologista. Problemas cognitivos, de comunicação, de comportamento, doenças coexistentes e terapêuticas medicamentosas utilizadas podem influenciar no manuseio anestésico destes pacientes ¹. As crianças com PC podem apresentar comprometimento de múltiplos sistemas sendo importante, durante a avaliação pré-operatória, uma avaliação rigorosa daqueles mais freqüentemente envolvidos.

SISTEMA GASTROINTESTINAL

O refluxo gastroesofágico é comum e pode causar complicações respiratórias, especialmente naqueles com comprometimento neurológico grave. Alterações da motilidade esofágica, diminuição do tônus do cárdia e deformidades da coluna vertebral podem contribuir para o seu aparecimento. ^{1,17}.

O refluxo pode ser de difícil diagnóstico. Sinais sugestivos incluem movimentos distônicos relacionados com a postura (síndrome de Sandifer). Insônia pode indicar refluxo ou espasmo esofágico ¹.

Funduplicatura, gastrostomia e dilatação de esôfago devido à estenose causada pela esofagite são a segunda causa mais freqüente de procedimentos cirúrgicos nestes pacientes, após as cirurgias ortopédicas ¹.

Sialorréia intensa pode ser debilitante em crianças com PC. Pode estar relacionada com a paralisia pseudobulbar com comprometimento da deglutição e também com o deficiente controle da temperatura. Uso de anticolinérgicos pode estar indicado. Em alguns casos está indicada a cirurgia para reimplantação dos ductos salivares ^{1,18,19}.

Um pequeno grupo de crianças com PC são incapazes de se alimentar por via oral devido a dificuldades para mastigar e deglutir, levando-as à desnutrição, sendo necessária, muitas vezes, a utilização de sonda nasogástrica ou gastrostomia ²⁰.

Suporte nutricional pré-operatório pode reduzir a incidência de complicações pós-operatórias devido à desnutrição. É importante enfatizar que a desnutrição pode deprimir a resposta imunológica. Desequilíbrio hidroeletrólítico devido à desnutrição e ao uso de laxantes pode exigir tratamento. Anemia é comum ²⁰.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

Complicações respiratórias são as causas mais freqüentes de morte em crianças com PC. Entre elas incluem-se: aspira-

ção pulmonar, devido ao refluxo gastroesofágico; infecção respiratória de repetição e doença pulmonar crônica, as quais podem ser agravadas pela dificuldade em tossir, com eliminação precária das secreções ^{17,21}.

Muitas vezes o diagnóstico das alterações no sistema respiratório podem passar despercebidas pela dificuldade de comunicação e pelo comprometimento neurológico que impede a avaliação de tolerância ao exercício ¹.

A escoliose pode levar a pneumopatia restritiva com comprometimento cardiopulmonar ¹.

Embora a realização de testes de função pulmonar seja indicada, é praticamente impossível realizá-los nos pacientes com PC, principalmente naqueles com grave comprometimento neurológico ^{1,2,22}.

Outros aspectos relevantes são a possibilidade de displasia broncopulmonar com traqueomalácia, irritabilidade das vias aéreas e doença pulmonar obstrutiva associada à prematuridade ^{21,23}.

A utilização pré-operatória de fisioterapia, broncodilatadores e antibióticos permite otimização dos cuidados intra e pós-operatório ¹.

As vias aéreas devem ser adequadamente avaliadas pela possibilidade de laringoscopia difícil devido a cáries, perda de dentes e aumento na incidência de disfunção da articulação temporomandibular ²⁴. Crianças com PC apresentam maior incidência de má-oclusão ²⁵. A sua gravidade é mais intensa em crianças com maior comprometimento neurológico. A má-oclusão normalmente não provoca dificuldades com a laringoscopia ou manutenção das vias aéreas com máscara facial ¹.

Quando a avaliação das vias aéreas for impossível, a revisão das fichas de anestésias anteriores pode ser importante.

SISTEMA OSTEO-ARTICULAR

Crianças com paralisia cerebral apresentam graus variáveis de espasticidade em diferentes grupos de músculo esquelético, provocando contraturas e deformidades em várias articulações nas extremidades superiores e inferiores. Entre elas incluem-se alterações na flexão e rotação interna da articulação do quadril, devido ao comprometimento dos músculos adutor e flexor, além de alterações da flexão plantar do tornozelo pelo comprometimento de tendões. Estas crianças necessitam freqüentemente de procedimentos cirúrgicos tais como alongamento do tendão de liberação do adutor e iliopsoas do quadril e osteotomia de fêmur ²⁶.

Úlceras de decúbito e infecções de pele podem estar presentes ².

EPILEPSIA

Ela ocorre em cerca de 30% dos pacientes com PC. É mais freqüente na hemiplegia espástica e pouco comum nas formas atáxicas e coreoatetóica. Convulsões tônico-clônicas generalizadas e parciais complexas são freqüentes. Terapia anticonvulsivante deverá ser mantida até o dia da interven-

ção cirúrgica e reiniciada logo que possível no pós-operatório^{1,7,15}.

ALTERAÇÕES VISUAIS E AUDITIVAS

Cerca de 40% das crianças com PC têm anormalidades da visão, incluindo miopia, defeitos no campo visual e cegueira cortical. As crianças prematuras têm maior comprometimento da visão secundária a retinopatia da prematuridade. Estrabismo é comum e pode levar a ambliopia. Retinopatia da prematuridade e ambliopia podem necessitar de tratamento cirúrgico^{1,14}.

ALTERAÇÕES DE COMPORTAMENTO E COMUNICAÇÃO

Retardo mental está presente em aproximadamente dois terços dos pacientes com PC podendo em outros ocorrer deficiência de aprendizado⁷. Inteligência normal ocorre em mais de 60% das crianças portadoras de hemiplegia, porém em menos de 30% daquelas com quadriplegia espástica ou do tipo mista. O retardo mental pode ser grave em 50% dos pacientes²⁷. Alterações de atenção são especialmente comuns em crianças sem retardo mental, enquanto algumas com deficiência intelectual, ocasionalmente, sofrem de alterações do comportamento. Agressividade e hiperatividade podem estar presentes. Depressão e labilidade emocional são comuns em adolescentes^{14,28}.

ALTERAÇÕES DO SONO

Dificuldade para dormir e sono irregular pode estar presente, sendo necessária a utilização de drogas sedativas¹⁴.

PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS COMUNS NA CRIANÇA COM PARALISIA CEREBRAL

Cirurgias Ortopédicas

Procedimentos ortopédicos, como liberação de tecido frouxo, são comumente realizados nestas crianças para melhora das contraturas. O especialista, por meio de exames periódicos e informação dos terapeutas, deverá definir qual o paciente cujas deformidades estão piorando ou retardando a evolução do tratamento. O cirurgião, entretanto, deve estar convencido de que determinada cirurgia realmente vai beneficiar o paciente e se aquele é o momento certo de operar. Todos os fatores favoráveis e desfavoráveis deverão ser avaliados. A família deve estar de acordo e suficientemente esclarecida e orientada sobre as dificuldades e pronta a colaborar²⁹. Atualmente, em cirurgia ortopédica, existe uma tendência para realização de cirurgias múltiplas, para evitar procedimentos de repetição, envolvendo tenotomias e/ou osteotomia nos diferentes níveis em ambas as extremidades. São normalmente realizadas entre 6 e 12 anos de idade^{1,2,29}.

A cirurgia de escoliose é associada com comprometimento agudo e algumas vezes prolongado da função respiratória, mesmo quando a toracotomia não é realizada. Atualmente os cirurgiões têm adotado uma abordagem toracoscópica com a finalidade de reduzir a morbidade sobre o sistema respiratório².

É importante enfatizar que grandes perdas sangüíneas (maior que 50% do volume sangüíneo circulante) são 6,9 vezes mais freqüentes em pacientes com doenças neuromusculares, incluindo paralisia cerebral, quando comparados a pacientes sem doenças neuromusculares³⁰.

Cirurgia Anti-Refluxo

O refluxo gastroesofágico é comum nas crianças com PC, necessitando freqüentemente de cirurgia corretiva. A cirurgia convencional é associada com significativa morbidade e a cirurgia laparoscópica é atualmente a técnica de escolha. É importante para o anestesiológista conhecer as modificações fisiológicas associadas com o pneumoperitônio em crianças, neste tipo de procedimento, tais como aumentos da pressão expirada de CO₂, PaCO₂, índice cardíaco, freqüência cardíaca, pressão arterial e pressão inspiratória máxima³¹. A necessidade de terapia intensiva parece ser mínima com a cirurgia laparoscópica. Embora a dor pós-operatória pareça ser menor, a utilização da analgesia peridural pode ser necessária para prevenir espasmo muscular dela decorrente^{2,15,32}.

Herniorrafia Inguinal

É a causa mais freqüente de cirurgia no recém-nascido com PC nos primeiros dias de vida, principalmente naquelas com peso inferior a 2000 g. É devido, provavelmente, ao aumento da pressão intra-abdominal associado com o aumento do tônus da parede abdominal. A correção antes da alta hospitalar melhora o conforto e a nutrição do paciente não aumentando a morbidade².

Outros procedimentos cirúrgicos comuns incluem extrações e restaurações dentárias, gastrostomia e traqueostomia^{1,2}. Procedimentos neurocirúrgicos são realizados em alguns centros, incluindo talamotomia ventro-lateral para controle do tremor, ablação cortical seletiva para convulsões e rizotomia seletiva posterior para reduzir o tônus muscular^{1,33}.

DROGAS COMUMENTE UTILIZADAS NO PACIENTE COM PARALISIA CEREBRAL

É extremamente importante para o anestesiológista o conhecimento das drogas utilizadas pelos pacientes portadores de PC, bem como suas características farmacocinéticas e farmacodinâmicas.

As drogas comumente utilizadas na criança com PC são anti-convulsivantes, anti-espásticas, anticolinérgicos, agentes anti-refluxo, antiácidos, laxantes e antidepressivos. Os fármacos anti-espásticos, anticonvulsivantes e antidepressivos deverão ser mantidos no pré-operatório.

Baclofeno

A lesão cerebral na PC compromete os neurônios inibitórios descendentes, levando a uma inadequada liberação do ácido gama amino butírico (GABA) e ao aumento relativo de neurotransmissores excitatórios, principalmente glutamato e aspartato, aumentando o tônus muscular^{1,2,34}. Excessiva estimulação dos motoneurônios alfa resulta em espasticidade com contração simultânea de grupos de músculos agonistas e antagonistas. O baclofeno atua como agonista dos receptores GABA_(B) no corno dorsal da medula espinhal (lâminas II e III de Rexed)^{1,2}. A ativação destes receptores na medula espinhal inibe o influxo de cálcio pré-sináptico e bloqueia a liberação de neurotransmissores excitatórios (glutamato e aspartato), causando hiperpolarização. Essa inibição pré-sináptica pode ser aumentada pela ligação da droga na membrana sináptica, aumentando a condutância ao potássio³⁵. O baclofeno é utilizado para reduzir a dor associada com espasmo muscular e pode retardar o desenvolvimento de contraturas. Agonistas dos receptores GABA_(B) produzem redução da liberação de neurotransmissores, tais como a substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina, ambos excitatórios na transmissão da dor³⁵. Em pacientes que não deambulam a droga pode facilitar as atividades diárias normais e cuidados higiênicos.

O baclofeno atravessa muito pouco a barreira hematoencefálica após sua administração oral, apresentando como efeitos adversos sonolência, ataxia, tonturas, letargia, euforia, alucinações, depressão, cefaléia, zumbido, parestesias, alterações da fala, vômitos, diarreia ou constipação, tremores, insônia, distúrbios visuais, eritema cutâneo, prurido, distúrbios urinários e comprometimento da função hepática^{1,2,35}. O baclofeno deve ser usado com precaução em pacientes com história de úlcera péptica, doenças psiquiátricas grave ou convulsões que podem ser exacerbadas com o uso da droga³⁵. Doses elevadas podem resultar em coma, apnéia, alterações da condução cardíaca, hiporreflexia, hipotonia e convulsões³⁶.

Quando utilizado por via subaracnóidea, em baixas doses, reduz a espasticidade mais intensamente do que pela via oral e com poucos efeitos adversos. A concentração no sistema nervoso central é 10 vezes maior quando comparada com a via oral^{1,2}. A diminuição da espasticidade é observada com 24 a 48 horas após o início da infusão. Sobredose pode ocorrer de forma súbita ou insidiosa, podendo manifestar-se por sonolência, depressão respiratória e cardiovascular, progressão rostral da hipotonia ou perda da consciência^{1,2,34}. Estes efeitos adversos são incomuns. Sua ocorrência normalmente está relacionada com erro de programação da bomba. As principais complicações da administração subaracnóidea são infecção (5% dos pacientes), desconexão e fratura do cateter^{1,37}. Outros efeitos adversos incluem apatia, retenção urinária, fraqueza dos membros inferiores, necessitando de redução da dose da droga. O uso concomitante de benzodiazepínicos ou opióides com baclofeno subaracnóideo promove maior risco de depressão respiratória^{34,38}.

A fisostigmina e o flumazenil, por via venosa, podem reverter o efeito da sobredose do baclofeno, porém sobredoses elevadas podem necessitar de suspensão da infusão, suporte respiratório e remoção de 30 a 40 mL de líquido através de punção lombar. Estudo posterior não confirmou a eficácia do flumazenil na reversão dos efeitos da sobredose do baclofeno^{37,39,40}.

Suspensão abrupta de baclofeno, por via oral ou subaracnóidea pode causar convulsões, alucinações, desorientação, discinesias e prurido que podem persistir por até 72 h⁴¹. As doses devem ser gradualmente reduzidas durante duas semanas³⁵. Baclofeno, por via oral, pode causar bradicardia e hipotensão arterial durante anestesia geral^{42,43}.

É importante lembrar que além de suas ações pós-sinápticas, algumas das drogas utilizadas em anestesia (benzodiazepínicos, barbitúricos, propofol) potencializam a transmissão inibitória gabaérgica através de mecanismo pré-sináptico, podendo potencializar o efeito do baclofeno, embora a ação dos anestésicos gerais seja preferencialmente nos receptores GABA_(A) e a ação do baclofeno seja nos receptores GABA_(B)^{34,36,44,45}. O baclofeno reduz a liberação de glutamato, diminuindo a transmissão excitatória, podendo potencializar o efeito antagonista dos receptores NMDA mediados pela cetamina com aumento de sua ação analgésica, embora não existam evidências clínicas na literatura³⁴. Tem sido demonstrado que o baclofeno potencializa a ação da morfina e fentanil³⁴.

Toxina Botulínica Tipo A

A toxina botulínica tipo A está indicada quando a espasticidade está interferindo com a função e a criança é considerada muito jovem para correção cirúrgica da espasticidade.

Atua no terminal nervoso pré-sináptico impedindo a liberação de acetilcolina na junção mioneural produzindo desnervação funcional do músculo^{1,2}. Estes efeitos são reversíveis e dose-dependentes. Ao ser injetada dentro do músculo alvo, ocorre rápida ligação e afinidade, o que causa pequena absorção sistêmica da droga com mínima toxicidade^{1,2}. Ocorrendo toxicidade, o tratamento com suporte respiratório e antitoxina deverá ser realizado¹.

O efeito da toxina botulínica não é imediato; a latência varia de 12 horas a 7 dias, com duração de ação entre 2 e 6 meses, podendo, ocasionalmente, os efeitos permanecerem por mais tempo. A produção de anticorpos contra a toxina botulínica aumenta e faz com que as injeções devam ser administradas com intervalo de pelo menos três meses^{1,2,46}.

O efeito adverso mais freqüente é um leve desconforto no local da injeção em 33% a 50% dos pacientes, que pode persistir por 1 a 2 dias. Outros efeitos incluem fadiga e fraqueza muscular temporária no músculo onde a droga foi injetada. Fraqueza muscular generalizada decorrente de efeito sistêmico é muito rara. Utilização da droga por períodos prolongados pode resultar em atrofia muscular. Contra-indicações ao uso da toxina botulínica incluem coagulopatias e infecções no local da injeção^{1,47,48}.

As injeções da toxina botulínica são realizadas habitualmente sob anestesia geral e os procedimentos duram de 10 a 15 minutos. Em crianças cooperativas, a injeção pode ser realizada após aplicação de mistura eutética de anestésico local (EMLA[®]) sobre a pele, evitando o emprego da anestesia geral. A interação mais importante da toxina botulínica com as drogas utilizadas em anestesia é a potencialização do efeito dos bloqueadores neuromusculares, porém sem importância clínica^{1,49}.

Administração da toxina botulínica 5 a 10 dias antes do procedimento cirúrgico, pode reduzir a dor pós-operatória secundária ao espasmo muscular⁵⁰.

Benzodiazepínicos

O diazepam e outros benzodiazepínicos (clonazepam, lorazepam) aumentam a inibição pré-sináptica mediada pelo GABA, diminuindo a espasticidade. São utilizados normalmente por via oral. Efeitos adversos incluem letargia e desenvolvimento de tolerância^{2,51}.

Clonidina

Aclonidina pode reduzir o tônus muscular, com conseqüente melhora da espasticidade em pacientes que não respondem ao diazepam e ao baclofeno¹.

Barbitúricos

O barbitúrico mais freqüentemente utilizado como anticonvulsivante é o fenobarbital. Alterações cognitivas e de comportamento têm limitado seu uso, sendo considerado atualmente droga de segunda linha no tratamento da epilepsia⁵¹. A ação anticonvulsivante é decorrente de sua atividade em modular a ação pós-sináptica do GABA e do glutamato. Efeitos adversos como sedação em adultos e crianças, irritabilidade e hiperatividade em crianças, tolerância, depressão, confusão mental em idosos, efeitos sobre a cognição, alterações cutâneas, anemia megaloblástica, nistagmo, ataxia, deposição anormal de colágeno, alteração da coagulação e hemorragia em recém-nascidos são previstos. O fenobarbital estimula o sistema enzimático microsomal hepático podendo ocorrer alteração nas respostas às drogas metabolizadas no fígado^{26,51}.

Vigabatrina

É um inibidor da enzima gaba transaminase, originalmente desenvolvido para o tratamento da epilepsia. Dificulta a metabolização do GABA e pode ser usada para tratar espasticidade².

Os efeitos adversos comuns são sonolência, ganho de peso, ataxia, diplopia e vertigens. Estados psicóticos podem ocorrer, principalmente em pacientes com história psiquiátrica, incluindo retardo mental⁵².

Tizanidina

É um derivado da clonidina; provavelmente inibe a liberação central de aspartato reduzindo o tônus muscular.

Efeitos adversos como boca seca e fraqueza muscular podem ser observados. Raramente pode causar anormalidades reversíveis dos testes de função hepática, que desaparecem após a suspensão da droga. Leve hipotensão arterial tem sido relatada. Ocorrência de hepatite e alucinações são raras. Administração por via subaracnóidea está em estudo. É descrita tolerância aos efeitos sedativos, mas não ao anti-espástico^{2,35,53}.

Dantrolene

Inibe a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático dos músculos esqueléticos, reduzindo o tônus muscular. Tem sido utilizado, por via oral, para tratar espasticidade. Não tem efeito no mecanismo central da espasticidade.

Efeitos adversos como fraqueza muscular, diarreia, astenia, visão turva, náuseas e alterações cutâneas são observados. Anormalidades nos testes de função hepática têm sido descritas^{2,51}. O dantrolene produz hepatite em aproximadamente 0,5% dos pacientes tratados por mais de 60 dias. Hepatite fatal ocorre em 0,1% a 0,2% dos pacientes tratados cronicamente. Portanto a função hepática deverá ser monitorizada quando a droga for utilizada por período superior a 45 dias⁵¹. Derrame pleural pode ocorrer em terapia prolongada⁵¹.

Cisaprida

É uma droga procinética gastrointestinal que estimula o esvaziamento gástrico, aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior e aumenta a motilidade do intestino delgado e grosso por aumentar a liberação de acetilcolina nos terminais nervosos do plexo mioentérico da mucosa gastrointestinal⁵¹. É utilizada na terapêutica do refluxo gastroesofágico. Pode causar prolongamento do intervalo QT e disritmias cardíacas ventriculares graves. Esta complicação é mais freqüente em pacientes com disfunção hepática e naqueles em que o uso concomitante de fármacos comprometa a metabolização da droga².

Ácido Valpróico

O ácido valpróico é utilizado no tratamento da epilepsia. Pode aumentar o sangramento devido à disfunção plaquetária, trombocitopenia ou deficiência adquirida do fator tipo 1 de von Willebrand. Estas alterações são dose-dependentes. Diminuição da dose e raramente a sua suspensão normalizam a coagulação. É importante a realização de testes de coagulação pré-operatório naqueles pacientes em uso de valproato de sódio². O efeito adverso mais importante é a hepatotoxicidade que ocorre em cerca de 0,2% das crianças com menos de dois anos de idade⁵¹. Pode ocorrer aumento do efeito farmacológico da fenitoína e do diazepam com o seu uso concomitante⁵¹.

Carbamazepina

É uma droga anticonvulsivante. Altera a condutância iônica apresentando efeito estabilizador das membranas⁵¹.

Apresenta como efeitos adversos sedação, tonturas, diplopia, náuseas, vômitos, diarreia, eritema cutâneo, anemia aplástica, trombocitopenia, icterícia, oligúria, hipertensão arterial e disritmias cardíacas. Leucopenia crônica pode ocorrer. Altas doses podem provocar síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético levando à hiponatremia⁵¹.

Provoca indução enzimática dela própria e de outras drogas como anticoncepcionais, ácido valproico, corticosteróides, anticoagulantes e antipsicóticos⁵¹. Drogas que inibem o metabolismo da carbamazepina como cimetidina, propoxifeno, diltiazem, verapamil, isoniazida e eritromicina potencializam o efeito da droga, podendo causar toxicidade⁵¹.

Fenitoína

Droga anticonvulsivante. Regula a excitabilidade neuronal e, portanto, a propagação da atividade convulsiva pela regulação de transporte sódio e possivelmente através do transporte de cálcio através da membrana neuronal. Este efeito estabilizante de membrana é seletivo para o córtex cerebral, embora o efeito possa ser estendido aos nervos periféricos⁵¹.

Efeitos adversos com o uso da fenitoína incluem nistagmo, ataxia, diplopia, tontura, neuropatia periférica, hiperplasia gengival, acne, hirsutismo, reações alérgicas, hiperglicemia, anemia megaloblástica, hepatotoxicidade e irritação gástrica. Provoca indução enzimática de algumas drogas lipossolúveis como carbamazepina, ácido valproico, anticoagulantes e corticosteróides⁵¹.

MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

Os pacientes com paralisia cerebral necessitam habitualmente de múltiplas internações hospitalares, o que pode provocar extrema ansiedade.

Os benzodiazepínicos deverão ser considerados em virtude de suas propriedades ansiolítica e miorrelaxante, porém podem ocorrer respostas inesperadas devendo ser avaliada a relação risco-benefício. Antiácidos, gastrocínéticos e drogas que reduzem secreções podem estar indicados¹. Mistura eutética lidocaína-prilocaína (EMLA[®]) deve ser utilizada no local da punção venosa em pacientes pouco cooperativos nos quais a dor da punção pode causar grande estresse.

É importante ter a confiança da criança. Preferencialmente apenas o anestesista encarregado da administrar a anestesia deverá fazer parte da equipe multidisciplinar responsável pela avaliação pré-operatória nos pacientes portadores de PC.

MANUSEIO PERI-OPERATÓRIO

A maioria das crianças portadoras de paralisia cerebral é extremamente ansiosa devido à fraca compreensão e pela dificuldade de comunicação, principalmente naquelas com grave comprometimento neurológico. Frequentemente são submetidas a procedimentos cirúrgicos de repetição, sendo, portanto, o impacto dessas experiências considerável^{1,2}. O medo pode tornar a separação dos pais ou acompanhantes difícil. É importante ressaltar que os pais ou acompanhantes podem comunicar-se com as crianças o que não ocorre com profissionais médicos eventuais como o anestesista, portanto é importante ter estas pessoas ao lado dos pacientes durante a indução da anestesia e na sala de recuperação pós-anestésica. Além de participar na otimização das condições clínicas gerais do paciente, o anestesista deve discutir com os familiares o risco peri-operatório bem como a técnica anestésica a ser utilizada².

Atualmente tem sido enfatizada a detecção de fatores de risco peri-operatório, em crianças portadoras de paralisia cerebral, baseada em resultados pré-operatórios.

Crianças que não deambulam, com grave comprometimento neurológico, com importante retardo mental, que apresentam gastrostomia ou traqueostomia têm maior probabilidade de complicações intra e pós-operatórias².

Escoliose grave, a desnutrição e a hipovolemia, podem aumentar a incidência de infecções e lesão renal, da mesma maneira que complicações circulatórias, como trombose venosa profunda, são fatores de risco para complicações pós-operatórias².

O acesso venoso pode ser difícil devido a espasticidade, distonia ou simplesmente recusa. Esta dificuldade também é frequente em crianças com internações de repetição em unidades para bebês especiais ou UTI neonatal e que foram submetidas a múltiplas punções^{1,2,22}. Estas crianças podem encontrar-se desidratadas devido à resposta anormal à sede, além do jejum pré-operatório prolongado, tornando-as susceptíveis à insuficiência pré-renal e renal. O impacto desta complicação pode ser diminuído pela cuidadosa monitorização do débito urinário, especialmente naqueles procedimentos com grandes perdas sanguíneas^{1,2}.

A monitorização básica (pressão arterial não-invasiva, oxímetro de pulso, eletrocardiograma e capnógrafo) deverá ser realizada em todos os pacientes. Nos pacientes em condições críticas ou naqueles submetidos à cirurgia de grande porte a monitorização invasiva é recomendável^{1,2}.

A manutenção das vias aéreas durante a indução da anestesia pode ser difícil devido a sialorréia, fazendo com que a indução inalatória seja difícil e de risco^{1,2}. Uma medicação antissialagoga como atropina pode ser benéfica, porém devido ao ressecamento das secreções e da dificuldade de expectoração, pode ocorrer aumento na incidência de infecção pulmonar². Nesta situação a intubação traqueal deverá ser sempre realizada bem como naqueles com história de refluxo gastroesofágico⁵⁴. As crianças portadoras de refluxo gas-

troesofágico são mais vulneráveis à aspiração durante a intubação e a extubação traqueal²⁰.

Os pacientes com deformidades importantes da coluna vertebral podem apresentar dificuldades de intubação traqueal, devendo estar disponível material de broncofibroscopia óptica pediátrica²¹.

Frouidão ligamentar generalizada na coluna cervical, subluxação atlanto-axial ou estenose do forâmen magno podem predispor à compressão da medula espinhal, principalmente durante a intubação traqueal, com possibilidade de aparecimento de quadriparesia²¹.

Embora as crianças com PC sejam geralmente pequenas para sua idade, o calibre do tubo traqueal deverá estar de acordo com a idade, como habitualmente é realizado. No caso de ser necessária a indução em seqüência rápida, a pouca cooperação pode dificultar a realização da técnica. O risco entre uma via aérea rápida e segura e a indução inalatória lenta em uma criança não cooperativa deverá ser avaliado. Para cirurgias de longa duração, a aspiração freqüente da oro ou nasofaringe deve ser realizada¹.

Crianças portadoras de PC podem desenvolver obstrução das vias aéreas superiores, após extubação traqueal, secundária a laringoespasmos e ou espasmo do masseter, que pode ser desencadeado pela espasticidade muscular, recuperação lenta da anestesia inalatória e dor pós-operatória. A obstrução das vias aéreas superiores pode evoluir para ocorrência de edema pulmonar por pressão negativa, com necessidade de ventilação mecânica⁵⁵. A extubação traqueal deve ser realizada com paciente acordado e normotérmico¹⁵.

Apesar da possibilidade de importantes complicações respiratórias durante a anestesia geral, amplo estudo prospectivo em pacientes portadores de diferentes formas de paralisia cerebral, submetidos à tomografia computadorizada, com a utilização da máscara laríngea e sevoflurano, não mostrou maior incidência de complicações respiratórias peri-operatória nestes pacientes quando comparados com grupo controle⁵⁶.

A utilização de antieméticos é recomendável devido à alta incidência de náuseas e vômitos pós-operatórios, particularmente quando são utilizados opióides³³.

O posicionamento cuidadoso, na mesa cirúrgica, é fundamental em crianças com PC espástica, para evitar lesão nervosa e/ou muscular. A presença de contratura pode causar maior dificuldade no posicionamento^{1,2,21,23}.

As respostas às drogas anestésicas são variáveis. Pode ocorrer resistência aos bloqueadores neuromusculares não-despolarizantes, em paciente com e sem utilização de anticonvulsivantes, embora sem significância clínica. Esta resposta anormal pode ser devida à interação com agentes anticonvulsivantes (aumento da eliminação hepática, aumento da ligação protéica e *upregulation* dos receptores da acetilcolina) e imobilização crônica^{1,2,57-60}. A sensibilidade à succinilcolina provavelmente não ocorre, embora tenha sido descrita por alguns autores sem significado clínico^{1,2,61}.

Apesar de pacientes com PC apresentarem espasticidade da musculatura esquelética, a succinilcolina não produz liberação anormal de potássio^{15,20}. A resposta à seqüência de

quatro estímulos pode não avaliar a condição do bloqueio neuromuscular, em pacientes com grave espasticidade e a intensidade do bloqueio ser subestimada.

Crianças com PC têm redução da CAM dos agentes inalatórios, quando comparadas com grupos controle. A CAM do halotano é 20% menor na criança com PC e 30% mais baixa, se faz uso de anticonvulsivantes^{1,2,62}.

Estudo com o emprego do índice bispectral (BIS) em crianças com PC, cuja indução e manutenção da anestesia geral foi realizada com óxido nitroso e sevoflurano, mostra que as modificações no padrão do BIS são semelhantes às crianças normais, embora os valores absolutos observados nas crianças com PC sejam mais baixos quando acordadas, e com diferentes concentrações de sevoflurano quando comparadas ao grupo controle⁶³. Estes resultados foram confirmados em estudo nacional mostrando que os valores EEG-BIS basal de pacientes com PC, que receberam anestesia geral com sevoflurano e óxido nitroso, foram menores do que no grupo controle, com diferença estatística significativa. Nos cinco primeiros minutos depois de interrompida a administração do sevoflurano, o valor do BIS dos pacientes com PC apresentou uma elevação mais lenta, provavelmente devido aos anestésicos permanecerem mais tempo no sistema nervoso central, o que pode ser justificado pelo grau de lesão neuronal que gera uma deficiência do fluxo sanguíneo em determinadas regiões do encéfalo, prolongando o retorno da consciência⁶⁴.

Costa e col.⁶⁵, em estudo comparativo, avaliaram através do BIS o uso do óxido nitroso em crianças com e sem PC. O óxido nitroso, nas concentrações estudadas, reduziu pouco o EEG-BIS nos grupos observados, o que comprova seu pequeno poder hipnótico. A análise do potencial evocado somatossensitivo mostra uma redução na amplitude e aumento na latência dos potenciais na medula espinhal e, principalmente no encéfalo, sendo essas reduções mais intensas nos pacientes com paralisia cerebral, o que demonstra que estes pacientes são mais sensíveis ao óxido nitroso, quando administrado como agente único.

O sevoflurano, mais do que o isoflurano, apresenta atividade epileptogênica em pacientes com epilepsia. Hiperventilação e suplementação com óxido nitroso suprimiram esse efeito, sendo esta associação segura em pacientes epiléticos portadores de paralisia cerebral^{66,67}.

O reflexo de Hoffmann ou reflexo H é um reflexo que mede a excitabilidade dos motoneurônios. Crianças com paralisia cerebral usualmente apresentam alta amplitude desse reflexo. A sua amplitude máxima é significativamente diminuída pelo óxido nitroso, ou seja, reflexos medulares anormais vistos nas diplegias espásticas podem ser atenuados pelo óxido nitroso, o que deve ser considerado na monitorização fisiológica da medula espinhal durante a anestesia⁶⁸.

Muitos dos agentes utilizados em anestesia são anticonvulsivantes e, portanto, seguros nos pacientes com história de convulsões. Enflurano, cetamina e etomidato deverão ser evitados em pacientes com epilepsia^{1,69}.

Embora a cetamina deva ser evitada em pacientes com história de convulsões, a droga tem sido utilizada isoladamente

MANUSEIO PÓS-OPERATÓRIO

ou associada ao halotano em pacientes com paralisia cerebral submetidos à cirurgia ambulatorial, sendo observadas como complicações mais freqüentes ocorrência de taquicardia, vômitos de repetição e agitação psicomotora¹⁵.

O propofol provoca movimentos involuntários decorrentes mais de mioclonias que de origem epileptiforme. Raros casos de sintomas neuroexcitatórios têm sido relatados com o uso de propofol; entretanto, a maioria dos trabalhos mostra que a droga é segura em pacientes com paralisia cerebral. A dor à injeção pode ser um fator limitante do uso do propofol em crianças com paralisia cerebral^{1,69,70}.

A administração prolongada de meperidina em pacientes nefropatas pode resultar em acúmulo do metabólito normeperidina, que é epileptogênico¹.

Alergia ao látex tem sido relatada em pacientes com PC levando a grave broncoespasmo e atelectasia^{1,8,71}. Isto ocorre provavelmente como resultado ao grande número de cirurgias a que freqüentemente são submetidos com conseqüente exposição ao látex. Uma história de sensibilidade deverá ser obrigatoriamente pesquisada em todos os pacientes com PC, tais como sibilos, rinite alérgica, manifestações cutâneas, prurido e edema quando exposto ao látex, bem como reações adversas durante anestésias prévias. No caso de anafilaxia peri-operatória alergia ao látex deverá ser considerada^{1,2,71,72}.

A hipotermia intra-operatória é comum nessas crianças devido a alterações na regulação da temperatura secundária à disfunção hipotalâmica. A perda de tecidos muscular e gorduroso em crianças desnutridas pode ser causa de hipotermia. Insuflação abdominal prolongada de gás carbônico durante cirurgias laparoscópicas pode aumentar a perda de calor. A normotermia pode ser difícil de obter apesar do uso de mantas aquecidas, dispositivos de aquecimento ativo (ar forçado) e aquecimento dos fluidos venosos e de irrigação. O controle da temperatura da sala de cirurgia é altamente recomendável. Umidificação e aquecimento dos gases podem ser benéficos, além de reduzir a retenção de secreções nas vias aéreas^{1,2,15}. É importante enfatizar que a hipotermia pode lentificar a recuperação da anestesia nas crianças com PC¹⁵.

A maioria dos grandes procedimentos em crianças com PC deve, sempre que possível, ser realizado com anestesia geral associada a técnicas de anestesia regional devido à ótima qualidade da analgesia intra e pós-operatória com conseqüente diminuição da dor e espasmo pós-operatório^{1,2,54,73}.

As técnicas de anestesia regional como anestesia peridural (lombar ou caudal), raquianestesia e associação raquianestesia-peridural, com o emprego de anestésicos locais isoladamente ou associados a opióides e agonista alfa₂-adrenérgico (clonidina), têm sido utilizadas com segurança em pacientes com paralisia cerebral, apresentando como efeitos adversos mais freqüentes náuseas e vômitos relacionados ao uso de opióides no neuro-eixo. Nas técnicas anestésicas contínuas a presença de escoliose pode dificultar a passagem do cateter, sendo fundamental que este procedimento seja realizado por anesthesiologista experiente^{1,2,74}.

Alguns pacientes portadores de PC podem apresentar retardo na recuperação da anestesia. Isto pode ser devido a hipotermia, principalmente naqueles com alteração na regulação da temperatura. Dispositivo de aquecimento ativo (com ar forçado) deverá ser utilizado para normalizar a temperatura. Outra causa de demora na recuperação da anestesia é o efeito residual de agentes inalatórios voláteis. A CAM é reduzida nos pacientes com PC, sendo provável que a CAM acordada também seja reduzida¹.

A sialorréia, se presente no pós-operatório, pode causar dificuldades na manutenção das vias aéreas e aspirações freqüentes podem ser necessárias. Atenção cuidadosa deverá ser realizada para proteger as vias aéreas em crianças com paralisia pseudobulbar pela possibilidade de secreção excessiva, regurgitação e vômito¹.

Pacientes com PC geralmente apresentam dificuldades para tossir, infecção respiratória de repetição e dificuldade de eliminar secreções beneficiando-se com a fisioterapia torácica pós-operatória^{1,2}.

Naqueles pacientes submetidos a procedimentos de longa duração como a cirurgia de escoliose, podem ocorrer complicações respiratórias pós-operatório. A utilização de pressão positiva contínua das vias aéreas pode ajudar na prevenção dessas complicações. Ocasionalmente pode haver necessidade de ventilação mecânica por longos períodos, estando indicada a realização de traqueostomia².

Irritabilidade na recuperação da anestesia é comum. Eliminar as causas e excluir etiologias freqüentes como dor ou retenção urinária pode ser difícil. A irritabilidade pode ser devido também a despertar em ambiente desconhecido, especialmente naquelas com retardo mental. A presença dos pais na sala de recuperação pós-anestésica poderá ser benéfica para a criança. Alterações visuais e auditivas também são causas de irritabilidade pós-operatória¹.

As medicações anticonvulsivantes deverão ser iniciadas o mais precocemente possível. Isto pode ser impossível naquelas crianças com prescrição de jejum ou que apresentem náuseas e vômitos. Muitos anticonvulsivantes, entretanto, apresentam meia vida de 24 a 36 h, e se estão com níveis terapêuticos adequados, sua suspensão por 24 horas não causa risco significativo de convulsões. Anticonvulsivantes como benzodiazepínicos, fenitoína e fenobarbital podem ser administrados por via venosa. Valproato de sódio, carbamazepina e diazepam podem ser administrados por via retal, embora a absorção seja variável. É mais importante manter o uso de anticonvulsivante em crianças com história de convulsões generalizadas que naquelas com convulsões parciais. O anesthesiologista em conjunto com o médico assistente deverá traçar uma conduta terapêutica para prevenir convulsões pós-operatória¹.

A espasticidade é freqüentemente tratada com baclofeno ou dantrolene. A retirada abrupta de baclofeno pode causar convulsões e alucinações. Diazepam, por via retal ou venosa (0,1 a 0,2 mg.kg⁻¹), pode ser utilizado até que a medicação re-

gular, oral, possa ser administrada. Em caso da criança em uso de baclofeno por via subaracnóidea, a medicação deverá ser continuada no período pós-operatório. Na eventualidade da bomba ter que ser removida, baclofeno oral deverá ser administrado previamente por 2 ou 3 dias, embora seja menos efetivo que por via subaracnóidea¹.

A contratura muscular pode dificultar o posicionamento na sala de recuperação pós-anestésica ou unidade de terapia intensiva. Quando a analgesia peridural é utilizada para o controle da dor pós-operatória, a prolongada pressão de estruturas ósseas pode levar à lesão da pele, especialmente em crianças desnutridas¹.

Crianças sob anestesia regional poderão apresentar síndrome compartimental, devido à frequência natural de procedimentos ortopédicos sobre os membros inferiores e pela incapacidade de relatar a dor. Esta síndrome desenvolve-se quando há aumento de pressão no espaço compartimental, de modo a comprometer a perfusão tissular e colocar em risco a viabilidade das estruturas aí existentes (músculos, tendões, vasos e nervos). Causas internas (edema e hemorragia), compressão extrínseca (enfaixamento) ou aparelhos gessados (provocando pressão sobre o membro) podem causar síndrome do compartimento, com níveis pressóricos maiores que 100 mmHg. O grau de lesão dependerá da rapidez com que o aumento da pressão se estabelece e por quanto tempo perdurará⁷⁵. Isto é particularmente comum após osteotomia de tibia. Cuidado metucioso com observação vigilante da tala de gesso e elevação das pernas reduz o risco desta complicação^{1,2}.

Crianças portadoras de PC são propensas a constipação devido à redução da mobilidade, redução na ingestão de líquidos e alterações da motilidade intestinal, o que pode ser agravado com o uso de opióides. A prescrição de laxantes e de enemas pode ser necessária.

ANALGESIA PÓS-OPERATÓRIA

Analgesia pós-operatória é uma parte extremamente importante no manuseio dos pacientes com PC. Analgesia inadequada pode levar a aumento do tônus e espasmo muscular pós-operatório com piora da dor. Analgesia efetiva pode prevenir este ciclo de eventos¹.

A avaliação da dor pode ser muito difícil, devido a retardo mental ou dificuldade de comunicação verbal. Indicadores comportamentais como alterações faciais, gemido, choro e alterações do sono podem estar presentes em condições não-álgicas, sendo difíceis de interpretar nestes pacientes. Tentativas têm sido feitas com a finalidade de criar uma escala de dor baseada nos indicadores de comportamento. Infelizmente todas as tentativas realizadas não conseguiram, de forma segura, avaliar a validade e a sensibilidade dessas escalas¹.

Um aspecto interessante em crianças com PC com grave comprometimento do desenvolvimento é a possibilidade de indiferença à dor, ou seja, apresentam um elevado limiar à dor caracterizado pela ausência de comportamentos básicos provocado por manipulações que são tipicamente dolorosas¹.

A dor pós-operatória deve ser diferenciada de fome, ansiedade, desconforto devido ao posicionamento bem como cefaléia, odontalgia, otite média, dismenorréia e refluxo gastroesofágico¹.

A cirurgia mais freqüente em paciente com PC é a ortopédica de membros inferiores. Estes pacientes apresentam freqüentemente espasmos musculares intensos no pós-operatório, causando intensa dor e estresse para a criança, pais e médicos assistentes. Diazepam é eficaz na diminuição do espasmo muscular com conseqüente melhora da dor, porém freqüentemente causa sedação prolongada¹.

Em crianças submetidas a procedimentos ortopédicos das extremidades inferiores, a analgesia peridural lombar é uma técnica extremamente eficaz no controle da dor e conseqüentemente na profilaxia do espasmo muscular, que geralmente é devido a um reflexo medular iniciado pela dor. A associação de anestésico local com opióides promove excelente analgesia, porém existe a possibilidade da ocorrência de náuseas e vômitos, principalmente quando a morfina é utilizada, resistente à terapêutica antiemética e presença de espasmo muscular. Quando a morfina é utilizada isoladamente, por via peridural, em doses intermitentes, existe alta incidência de sedação em crianças com paralisia cerebral⁷⁶. O emprego de anestésico local associado a clonidina, por via peridural, promove excelente analgesia, importante redução do espasmo muscular e menor incidência de náuseas e vômitos^{2,77}.

A anestesia peridural caudal com o emprego de opióides tem sido utilizada, mostrando adequada analgesia pós-operatória e ausência de efeitos adversos significativos⁷⁸.

A rizotomia dorsal seletiva (ressecção das raízes nervosas posteriores entre L₂-S₂) é associada com dor intensa, espasmo muscular e disestesia no pós-operatório. Morfina peridural e raquídea, associada ou não à bupivacaína, têm sido utilizadas, com adequada analgesia.

A utilização de morfina por infusão venosa (20 a 40 µg.kg⁻¹.h⁻¹) e cetorolaco (1 mg.kg⁻¹), seguido de 0,5 mg.kg⁻¹ venoso cada 6 horas (durante 48 horas) para controle da dor pós-operatória, associado ao midazolam (10 a 30 µg.kg⁻¹.h⁻¹), para profilaxia do espasmo muscular, mostrou ser uma técnica segura e efetiva em pacientes submetidos a rizotomia dorsal seletiva^{14,60,77,79,81}. A morfina por via subaracnóidea em doses intermitentes ou infusão contínua associada a bupivacaína tem sido empregada para analgesia pós-operatória neste tipo de procedimento. Os resultados mostram escores de dor mais baixo na associação opióide e anestésico local em infusão contínua, sem diferenças significativas na incidência de prurido, espasmo muscular e parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios, quando comparados ao emprego do opióide em doses intermitentes⁸².

Pacientes com PC que tenham sido submetidos a procedimentos cirúrgicos extensos e que necessitem de infusão de analgésicos, por via venosa ou peridural, deverão ser monitorizados rigorosamente (pressão arterial, frequência respiratória, oximetria de pulso)¹.

DOR CRÔNICA NA PARALISIA CEREBRAL

Reconhecer a presença de dor crônica em crianças com PC é difícil especialmente em pacientes com comprometimento da fala. A localização da dor pode ser muito difícil, envolvendo frequentemente um processo de eliminação de causas comuns. Isto inclui subluxação de quadril, refluxo gastroesofágico, dor tóraco-lombar secundária à escoliose, artrite e dismenorréia. A dor pode ser frequentemente localizada pela manipulação ou palpação da área provavelmente envolvida¹.

Os pacientes sem retardo mental, principalmente adolescente, podem apresentar depressão que pode ser exacerbada pela dor crônica¹.

Recentemente foi relatada a ocorrência de dor neuropática após cirurgia ortopédica múltipla em pacientes com paralisia cerebral⁸³.

Um enfoque multidisciplinar no tratamento da dor crônica é desejável nessas crianças¹.

CONCLUSÕES

O paciente portador de paralisia cerebral frequentemente é submetido a procedimentos cirúrgicos, devido a doenças usuais ou situações particulares decorrentes da paralisia cerebral. O anestesiológista desempenha um importante papel na redução da morbidade e mortalidade anestésico-cirúrgica em pacientes com PC. O conhecimento da fisiopatologia dos diferentes tipos de paralisia cerebral bem como das doenças associadas e suas terapêuticas é de fundamental importância, pois permite ao anestesiológista antecipar e prevenir complicações intra e pós-operatórias nestes pacientes

Anesthesia and Cerebral Palsy

Március Vinícius M. Maranhão, M.D.

INTRODUCTION

Cerebral palsy (CP) is a non-progressive disease affecting movements and posture, with different etiologies resulting in central nervous system injury. These occur during early brain development stages, in the pre, peri and post-natal period, leading to children's motor functions involvement¹⁻⁵.

The incidence is approximately 2:1000 live births in developed countries, and this rate has not changed in recent years. There are evidences that the incidence increases in premature children with low weight at birth⁶.

Clinical presentation varies widely, from mild monoplegia with normal intellectual capacity, to severe motor spasticity throughout the body associated to mental retardation^{1,2}.

In general, CP children have at least one additional disability triggered by CNS injury, such as cognitive impairment, sen-

sory losses (seeing and hearing), seizures, behavioral changes and chronic systemic diseases (orthopedic, gastrointestinal and respiratory) secondary to the primary presentation⁷.

Medical care progresses have redirected the management of cerebral palsy children from a passive and supporting phase to a more active phase involving surgical treatment. As result, there has been increased participation of anesthesiologists in CP patient's perioperative care^{2,4}.

The understanding of the etiology, of clinical involvement and therapies, including the familiarity with drugs used in these patients, may help anesthesiologists in the management of CP children in pre, intra and postoperative periods¹.

ETIOLOGY

This is a multifactorial disease. In a low percentage (6%) of cases, it is caused by hypoxia during labor and frequently result is a spastic quadriplegia. Although there are many cases of unknown etiology, there are evidences that prenatal causes may result in fetal neurological complications manifested after birth, which have been erroneously diagnosed as perinatal asphyxia^{1,2,8}.

Cerebral palsy in premature neonates is often a consequence of periventricular leukomalacia due to periventricular hemorrhage. Another possible cause is intrauterine ischemic injury, which may lead to premature labor and white matter injuries¹.

The etiology in term neonates is not clear, but may involve immature brain injury in early pregnancy, stroke, prenatal infection (toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes), thyroid diseases and genetic changes^{1,2}.

A recent study from the period 1970-1999 with 70824 neonates has found an incidence of CP patients with pre and perinatal etiology of 2.3:1000 neonates. Most patients had low weight at birth (< 2500 g). Frequently the low weight neonates had intra or periventricular hemorrhage, periventricular leukomalacia or brain infarction as most frequent perinatal / neonatal etiologies. In the case of normal weight patients the major perinatal CP cause was hypoxic-ischemic encephalopathy⁹.

The major postnatal causes of this syndrome were meningitis, viral encephalitis, hydrocephalus, trauma, brain veins and arteries occlusion, surgical injuries and their treatment^{1,3}.

A study involving the period 1976-1990 has shown that major postnatal cerebral palsy causes are infections (50%), vascular abnormalities (20%) and trauma (18%)¹⁰.

Although controversial, it seems to be a correlation between the use of magnesium and lower risk of cerebral palsy in neonate patients weighing below 1500g who were exposed to the drug in the prenatal period to prevent eclampsia or to inhibit premature labor.

Different mechanisms have been proposed for this effect, such as anti-oxidant effect protecting the brain against noxious mediators, vascular tone stability preventing or decreasing brain blood flow changes, decreased post-hypoxia reperfusion injury possibly by blocking NMDA receptors with

decreased intraneuronal calcium levels. Magnesium may decrease intrauterine infection effects by decreasing toxin release and activating cytokines and protecting fetal brain. Arguments against magnesium beneficial effects are based on the fact that pre-eclampsia itself may protect brain against cerebral palsy. Neonates of pre-eclamptic mothers tend to have lower gestational age and low weight at birth. However, they are more mature and less vulnerable to brain injury as compared to low weight neonates of non pre-eclamptic mothers. Prenatal glyco steroids are associated to significant decrease in severe periventricular and intraventricular hemorrhages and may have a neuroprotecting effect decreasing the incidence of cerebral palsy^{1,2,11-13}.

CLASSIFICATION

Cerebral palsy is classified in spastic, diskynetic (including choreoathetoid and dystonic), ataxic, hypotonic and mixed, according to the type of neuromuscular involvement.

Based on topographic distribution, spastic cerebral palsy may be classified in quadriplegic (affecting the four limbs and more severe in upper limbs), diplegic (affecting lower limbs with minimum involvement of upper limbs) and hemiplegic (spasticity affects upper and lower limb of one side, frequently with more severe involvement of the upper limb)^{1-3,14,15}.

Spastic CP is the most frequent, affecting 70% of cerebral palsy children. It presents prolonged contractures in elbow, wrist, hip, knee and ankle. Diplegia and hemiplegia have a better functional prognosis. Diplegia is often associated to prematurity. Mental retardation and epilepsy are common in quadriplegic CP.

In quadriplegic spastic cerebral palsy, nerves controlling mouth, tongue and pharynx movements may be impaired, which may lead to feeding and hydration difficulties and may require nasogastric catheter or gastrostomy. Aspiration pneumonia is frequent. There is low probability of functional improvement for these patients^{1,2}.

Diskynetic CP is seen in approximately 20% of CP children. It may be associated to deafness, dysarthria and sialorrhea. Seizures are present in 25% of patients. There has been major decrease in kernicterus with decreased incidence of this type of CP with exchange transfusion for incompatible blood groups^{1,2}.

Balance is impaired in ataxic CP and speech changes are common. Mental retardation and epilepsy are frequently seen. Functional improvement in this group is very unlikely^{1,2}.

Mixed forms are seen when two or more CP types are present. Spastic and diskynetic CP is the most common association.

RISK FACTORS

Risk factors before pregnancy are associated to women with long menstrual cycle intervals, short (less than three months) and long (more than three years) intervals between gesta-

tions, history of spontaneous abortion and family history of motor disease³.

Risk factors during pregnancy is related to low social status, congenital malformations, delayed intra-uterine growth, twin pregnancy, fetal presentation abnormalities, maternal hyperthyroidism, use of thyroid hormone and estrogens³. Perinatal risk factors are represented by placenta previa and intra-partum anoxia, in addition to nonspecific changes such as fetal bradycardia, presence of meconium, low Apgar scores and neonate encephalopathy³.

CP DIAGNOSIS

Very seldom cerebral palsy is diagnosed in the first year of life, even with the presence of suggestive CP signs, such as unsatisfactory development, spasticity or lack of coordination. Early medical follow up aims at determining whether abnormalities are caused by cerebral palsy or by progressive motor impairment.

It is important to emphasize that the relationship between central nervous system injury and functional impairment may change along time. Muscle tone or movement abnormalities present in the first weeks, may gradually improve during the first year of life and, in some cases, clinical presentation may disappear³. On the other hand, nonspecific motor signs, such as hypotonia, seen in the first weeks and months of life, may evolve after the first or second year of life to spasticity and extrapyramidal symptoms³. It is believed that axonal myelination and neuronal maturity of basal ganglia are needed before the development of spasticity, dystonia and athetosis.

Specific CP type is seldom determined before children reach 18 months of age. Tests, such as electroneuromyography, muscle biopsy, CT scan and MRI may be performed to differentiate CP from other diseases³.

REASONS FOR TREATING CEREBRAL PALSIED CHILDREN

Cerebral palsy is incurable with lifetime problems. However, a lot may be done for patients to reach the maximum possible independence. Physical therapy, occupational therapy, jacks and orthopedic surgeries may improve muscle control and ambulation².

The aims objective of spasticity treatment is a functional improvement to preserve or enhance movements and decrease contractures, spasm and pain severity. Major objective is improving independence and helping the daily care of more severely affected patients².

Nutritional support helps preventing malnutrition, infection and renal complications².

Speech therapy may improve speech and improve feeding problems².

Many CP children, if free from mental retardation and severe physical disabilities, grow normally and go to regular schools. Others need continuous physical therapy, special education

and have severe limitations to perform daily tasks, requiring some type of treatment and assistance for the rest of their lives. However, even severely affected children may benefit from education and training³.

Parents should be informed and counseled, to help them understand their children problems and potential, and face difficulties as they may appear. To help children reach their maximum potential, careful attention of parents may be combined with the help of public and private institutions, such as institutions of community health and rehabilitation for humanitarian purposes².

Prognosis in general depends on cerebral palsy type and severity. More than 90% of CP children survive until adulthood. Only those with more severe neurological impairment (unable to perform any personal care) have lower life expectancy³.

ANESTHETIC CONSIDERATIONS FOR CP CHILDREN

These children need special attention due to multiple systems involvement¹. One should not forget that they have feelings and emotions and should be attentively and carefully treated¹.

CP children are submitted to surgical procedures for numerous reasons, that is, from usual surgical conditions until unique CP-induced situations².

In case of patients with speech problems may be used cards or computers for communication and these resources should be available whenever possible¹.

Diskinetic CP patients are in general smart, however with major communication difficulties. It is important to give these children enough time to communicate within their limitations¹. Questionnaires to be filled in by parents or tutors, detailing how their children communicate and react to pain, hunger and other situations are important and may help the medical team in understanding their behavioral manifestations. Parents and escorts are the most adequate people to mitigate children's fears and anxiety, in addition to being their strongest protectors.

So, all consideration and respect should be given to parents and escorts and their opinions. Parents may be aggressive and highly protective with their children. These manifestations should be understood as a consequence of previous experiences, stress, frustration, anger and probably guilt¹⁶. Surgical procedures are being increasingly performed in cerebral palsy patients. Every procedure has to be evaluated in terms of morbidity and mortality as well as of the probability of improving quality of life. This has to be clearly and objectively discussed with relatives, being important the informed consent signed by those in charge of the children².

PREOPERATIVE EVALUATION

Adequate preoperative evaluation is critical to assure a relaxed perioperative period. These children should be preferably evaluated by a multidisciplinary team, which should include the anesthesiologist. Cognitive, communication and be-

havior problems, coexisting diseases and drug therapy may influence the anesthetic management of these patients¹. CP children may present multiple systems involvement and a thorough investigation of those more frequently involved is paramount during preoperative evaluation.

GASTROINTESTINAL TRACT

Gastroesophageal reflux is common and may cause respiratory complications, especially in those patients with severe neurological deficit. Esophageal motility changes, decreased cardia tone and spinal deformities may contribute for this situation^{1,17}.

It may be difficult to diagnose reflux. Suggestive signs include dystonic movements related to posture (Sandifer syndrome). Insomnia may indicate esophageal reflux or spasm¹.

Fundoplication, gastrostomy and esophageal dilatation due to esophagitis-induced stenosis are the second most frequent cause for surgical procedures in these patients, only second to orthopedic procedures¹.

Severe sialorrhea may be debilitating for CP children. It may be related to pseudobulbar paralysis with swallowing impairment worsened by poor temperature control. Anticholinergic drugs may be indicated. In some cases, surgery to reimplant salivary ducts is indicated^{1,18,19}.

A small group of CP children is unable to be orally fed due to difficulties in chewing and swallowing, which leads to malnutrition and very often requires nasogastric catheter or gastrostomy²⁰.

Preoperative nutritional support may decrease the incidence of malnutrition-induced postoperative complications. It is important to emphasize that malnutrition may depress immune response. Malnutrition-induced hydroelectrolytic unbalance and the use of laxatives may require treatment. Anemia is frequent²⁰.

RESPIRATORY TRACT

Respiratory complications are the most frequent cause of CP children death, among them pulmonary aspiration due to gastroesophageal reflux, repetition respiratory infection and chronic lung disease, which may be worsened by the difficulty in coughing with precarious excretion of secretions^{17,21}.

Very often, respiratory system changes may go unnoticed due to difficult communications and to neurological impairment preventing the evaluation of tolerance to exercise¹. Scoliosis may lead to restrictive pneumopathy with cardiopulmonary involvement¹.

Although pulmonary function tests are indicated, it is virtually impossible to perform them in CP patients, especially those with severe neurological impairment^{1,2,22}.

Other relevant aspects are the possibility of bronchopleural dysplasia with tracheomalacia, airway irritability and obstructive pulmonary disease associated to prematurity^{21,23}.

Preoperative physical therapy, bronchodilators and antibiotics optimize intra and postoperative care ¹.

Airways should be thoroughly evaluated for the possibility of difficult intubation due to caries, loss of teeth and increased incidence of TMJ dysfunction ²⁴. CP children have a higher incidence of malocclusion ²⁵. Its severity is higher in children with further neurological impairment. Malocclusion generally does not lead to difficult intubation or airway maintenance with facial mask ¹.

When airway evaluation is not possible, the review of previous anesthetic records may be important.

OSTEO-ARTICULAR SYSTEM

Cerebral palsy children have variable degrees of spasticity in different skeletal muscle groups, causing contractures and deformities in different upper and lower limb joints. Among them there are changes in bending and internal rotation of hip joint due to impairment of adductor and flexor muscles, in addition to plantar ankle bending changes by the involvement of tendons. These children often need surgical procedures, such as tendon elongation, hip adductor and iliopsoas release and femoral osteotomy ²⁶.

Decubitus ulcers and skin infections may be also seen ².

EPILEPSY

It is present in approximately 30% of CP patients. It is more frequent in spastic hemiplegia and less frequent in the ataxic and coreoathetic forms. Generalized and complex partial tonic-clonic seizures are frequent. Anticonvulsants should be maintained until the surgery date and restarted as soon as possible in the postoperative period ^{1,7,15}.

VISUAL AND AUDITORY CHANGES

Approximately 40% of CP children have visual abnormalities, including nearsightedness, visual field defects and cortical blindness. Premature children have further visual impairment secondary to prematurity retinopathy. Strabismus is common and may lead to amblyopia. Prematurity retinopathy and amblyopia may require surgical treatment ^{1,14}.

BEHAVIOR AND COMMUNICATIONS CHANGES

Mental retardation is present in approximately one third of CP patients and others may present learning deficits ⁷. Normal intelligence is seen in more than 60% of hemiplegic children, however in less than 30% of those with spastic or mixed quadriplegia. Mental retardation may be severe in 50% of patients ²⁷. Attention deficits are especially common in children without mental retardation, while some patients with intellectual deficits may occasionally suffer behavioral changes. Aggressiveness and hyperactivity may also be present. Depression and emotional lability are common in adolescents ^{14,28}.

SLEEP CHANGES

Difficult and irregular sleep may be present and require sedatives ¹⁴.

COMMON SURGICAL PROCEDURES IN CEREBRAL PALSY CHILDREN

Orthopedic Surgeries

Orthopedic procedures, such as loose tissue release, are commonly performed in these children to improve contractures. The specialist shall define through periodic tests and therapists' information, which deformities are worsening, or delaying treatment evolution. The surgeon, however, has to be convinced that a certain surgery will really benefit the patient and that this is the right moment to operate.

All favorable and unfavorable factors should be evaluated. The family must agree and be thoroughly explained and oriented about difficulties and must be willing to cooperate ²⁹. Currently, there is a trend in orthopedic surgery to perform multiple procedures to prevent repetition procedures, involving tenotomies and / or osteotomies in different levels of both extremities. They are in general performed between 6 and 12 years of age ^{1,2,29}.

Scoliosis correction is associated to acute and sometimes prolonged respiratory function deficit, even when thoracotomy is not performed. Currently, surgeons are adopting thoracoscopy to decrease respiratory system morbidity ².

It is important to emphasize that major blood losses (more than 50% of circulating blood volume) are 6.9 times more frequent in neuromuscular disease patients, including cerebral palsy, as compared to neuromuscular disease-free patients ³⁰.

Anti-Reflux Surgery

Gastroesophageal reflux is common in CP children, often requiring corrective procedure. Conventional surgery is associated to significant morbidity and laparoscopy is currently the technique of choice. It is important that anesthesiologists are aware of physiological changes associated to children's pneumoperitoneum in this type of procedure, such as increased CO₂ expired fraction, PaCO₂, cardiac index, heart rate, blood pressure and maximum inspiratory pressure ³¹. The need for intensive therapy seems to be minimized with laparoscopy. Although postoperative pain seems to be lower, epidural analgesia may be required to prevent pain-induced muscle spasm ^{2,15,32}.

Inguinal Hernia Correction

This is the most frequent CP neonates surgery in the first days of life, especially in those weighing less than 2000 g. It is probably due to increase in intra-abdominal pressure associated to abdominal wall tone increase. Correction before hospital discharge improves patients' comfort and nutrition without increasing morbidity ².

Other common surgical procedures include teeth extractions and restorations, gastrostomy and tracheostomy^{1,2}. Neurosurgical procedures are performed in some centers, including ventro-lateral thalamotomy to control shivering, selective cortical ablation for seizures and posterior selective rhizotomy to decrease muscle tone^{1,33}.

DRUGS COMMONLY USED FOR CEREBRAL PALSY PATIENTS

It is extremely important that anesthesiologists know the drugs used by CP patients, as well as their pharmacokinetic and pharmacodynamic profiles. Commonly used drugs by CP children are anticonvulsant, anti-spastic, anticholinergic, anti-reflux, antacids, laxative and antidepressant drugs. Anti-spastic, anticonvulsant and antidepressant drugs should be maintained in the preoperative period.

Baclofen

CP brain injury impairs descending inhibitory neurons leading to inadequate release of gamma aminobutyric acid (GABA) and relative increase in excitatory neurotransmitters, especially glutamate and aspartate, increasing muscle tone^{1,2,34}. Excessive alpha motoneurons stimulation results in spasticity with simultaneous contraction of agonist and antagonist muscle groups.

Baclofen acts as GABA_(B) receptors agonist in spinal cord dorsal horn (Rexed, II and III laminae)^{1,2}. The activation of these spinal cord receptors inhibits pre-synaptic calcium inflow and blocks excitatory neurotransmitters release (glutamate and aspartate) resulting in hyperpolarization.

This pre-synaptic inhibition may be increased by post-synaptic drug binding, increasing potassium conductance³⁵. Baclofen is used to decrease muscle spasm-induced pain and may delay the development of contractures. GABA_(B) receptor agonists decrease neurotransmitters release, such as substance P and the peptide related to calcitonin gene, both excitatory in pain transmission³⁵. For patients unable to walk, the drug may help normal daily activities and hygiene care.

Oral baclofen poorly crosses blood-brain barrier and its adverse effects are sleepiness, ataxia, dizziness, lethargy, euphoria, hallucinations, depression, headache, hives, paresthesias, speech changes, vomiting, diarrhea or constipation, shivering, insomnia, visual defects, skin erythema, pruritus, urinary abnormalities and liver function impairment^{1,2,35}. Baclofen should be cautiously administered to patients with peptic ulcer, severe psychiatric disease or seizures, which may be exacerbated by the drug³⁵. High doses may result in coma, apnea, cardiac conduction changes, hyporeflexia, hypotonia and seizures³⁶.

Low spinal baclofen doses decrease spasticity better than when orally administered, and has few adverse effects. Central nervous system concentration is 10 times higher as compared to oral administration^{1,2}. Decreased spasticity is ob-

served 24 to 48 hours after beginning of infusion. Overdose may be sudden or insidious and may be manifested by sleepiness, respiratory and cardiovascular depression, rostral hypotonia progression or unconsciousness^{1,2,34}.

These adverse effects are uncommon. They are usually related to pump programming mistake. Major spinal baclofen complications are infection (5%), catheter disconnection and fracture^{1,37}. Other adverse effects include apathy, urinary retention and lower limbs weakness requiring drug dose decrease. Simultaneous use of benzodiazepines or opioids and spinal baclofen increases the risk of respiratory depression^{34,38}.

Intravenous physostigmine and flumazenyl may revert baclofen overdose effects, however high overdoses may require infusion withdrawal, respiratory support and removal of 30 to 40 mL CSF through lumbar puncture. A further study has not confirmed the efficacy of flumazenyl to revert baclofen overdose effects^{37,39,40}.

Sudden oral or spinal baclofen withdrawal may cause seizures, hallucinations, disorientation, dyskinesias and pruritus, which may persist for up to 72 hours⁴¹. Doses should be gradually decreased for two weeks³⁵. Oral baclofen may cause bradycardia and hypotension during general anesthesia^{42,43}.

It is important to remember that in addition to their post-synaptic actions, some anesthetic drugs (benzodiazepines, barbiturates and propofol) exacerbate gabaergic inhibitory transmission through pre-synaptic mechanism and may exacerbate baclofen effects, although general anesthetics act preferably on GABA_A and baclofen action is on GABA_B receptors^{34,36,44,45}. Baclofen decreases glutamate release, decreasing excitatory transmission and may exacerbate the antagonist effect of ketamine-mediated NMDA receptors with increased analgesic action, although there are no clinical evidences in the literature³⁴. It has been shown that baclofen exacerbates morphine and fentanyl effects³⁴.

Botulin Toxin Type A

Botulin toxin A is indicated when spasticity interferes with function and the child is considered too young for surgical spasticity correction.

It acts on pre-synaptic nervous terminal preventing acetylcholine release in the mioneural junction producing functional muscle denervation^{1,2}. These are reversible and dose-dependent effects. After being injected in the target muscle there is fast binding and affinity causing minor systemic drug absorption with minimum toxicity^{1,2}. Respiratory support and anti-toxin treatment are indicated in case of toxicity¹.

Botulin toxin effect is not immediate, onset varies from 12 hours to 7 days and duration of action from 2 to 6 months; occasionally, effects remain for a longer period. The production of antibodies against botulin toxin increases and requires that injections are administered at at least 3-month intervals^{1,2,46}.

Most frequent adverse effect is mild discomfort at injection site in 33% to 50% of patients, which may persist for 1 to 2 days. Other effects include fatigue and transient muscle weakness in the muscle where the drug was injected. Generalized muscle weakness as a consequence of systemic effect is very uncommon. Prolonged use of the drug may result in muscle atrophy. Botulin toxin contraindications include coagulopathies and infections at injection site^{1,47,48}.

Botulin toxin is in general injected under general anesthesia and procedures take 10 to 15 minutes. In cooperative children, injection may be performed after eutectic mixture of local anesthetics (EMLA[®]) on the skin, avoiding the need for general anesthesia. Most important botulin toxin interaction with anesthetic drugs is exacerbation of neuromuscular blocker effect, however without clinical significance^{1,49}.

Botulin toxin administration 5 to 10 days before surgical procedure may decrease postoperative pain secondary to muscle spasm⁵⁰.

Benzodiazepines

Diazepam and other benzodiazepines (clonazepam, lorazepam) increase GABA-mediated pre-synaptic inhibition decreasing spasticity. Normally they are orally administered. Adverse effects include lethargy and development of tolerance^{2,51}.

Clonidine

Clonidine decreases muscle tone with consequent improvement of spasticity in patients not responding to diazepam and baclofen¹.

Barbiturates

Most common barbiturate used as anticonvulsant is phenobarbital. Cognitive and behavioral changes have limited its use, being currently considered second line drug to treat epilepsy⁵¹. Anticonvulsant action is a consequence of its activity in modulating GABA and glutamate post-synaptic action.

Adverse effects are sedation in adults and children, irritability and hyperactivity in children, tolerance, depression and mental confusion in the elderly, effects on cognition, skin changes, megaloblastic anemia, nistagmus, ataxia, abnormal collagen deposition, coagulation changes and hemorrhages in neonates.

Phenobarbital stimulates liver microsomal enzyme system and there may be changes in response to liver metabolized drugs^{26,51}.

Vigabatrine

Vigabatrine is a transaminase GABA enzyme inhibitor, originally developed to treat epilepsy. It impairs GABA metabolism and may be used to treat spasticity².

Common adverse effects are sleepiness, weight gain, ataxia, diplopia and vertigo. There may be psychotic states, especially in patients with psychiatric history, including mental retardation⁵².

Tizanidine

It is a clonidine-derived drug probably inhibiting central aspartate release and decreasing muscle tone.

Adverse effects may be observed, such as dry mouth and muscle weakness. Uncommonly it may cause reversible liver function test abnormalities, which disappear after drug withdrawal. Mild hypotension has been reported. Hepatitis and hallucinations are uncommon. Spinal administration is under investigation. Tolerance to sedative, but not to antispastic effects, has been described^{2,35,53}.

Dantrolene

It inhibits skeletal muscles sarcoplasmic reticulum calcium release decreasing muscle tone. It is used orally to treat spasticity. There is no effect on central spasticity mechanism. Adverse effects, such as muscle weakness, diarrhea, asthenia, blurred vision, nausea and skin changes have been observed. Liver function test abnormalities have been described^{2,51}. Dantrolene induces hepatitis in approximately 0.5% of patients treated for more than 60 days. Fatal hepatitis is present in 0.1% to 0.2% of chronically treated patients. So, liver function should be monitored when the drug is used for more than 45 days⁵¹. There may be pleural effusion with prolonged therapy⁵¹.

Cisapride

This is a gastrointestinal prokinetic drug stimulating gastric emptying, increasing lower esophageal sphincter tone and small and large intestine motility by increasing acetylcholine release in nervous terminals of gastrointestinal mucosa myoenteric plexus⁵¹. It is used to treat gastroesophageal reflux.

It may promote increased QT interval and severe ventricular arrhythmias. This complication is more frequent in patients with liver dysfunction and simultaneous use of drugs impairing its metabolism².

Valproic Acid

Valproic acid is used to treat epilepsy.

It may increase bleeding due to platelet dysfunction, thrombocytopenia or acquired Von Willebrand type 1 factor deficiency. These changes are dose-dependent. Decreased dose, and seldom its withdrawal, normalizes coagulation.

Preoperative coagulation tests are important for patients under sodium valproate². Most important adverse effect is liver toxicity, present in approximately 0.2% of children below two years of age⁵¹. There may be increased pharmacological effect of phenytoine and diazepam if simultaneously used⁵¹.

Carbamazepine

Adverse effects are sedation, dizziness, diplopia, nausea, vomiting, diarrhea, skin erythema, aplastic anemia, thrombocytopenia, jaundice, oliguria, hypertension and arrhythmias. Chronic leucopenia may be observed. High doses may cause inadequate antidiuretic hormone secretion syndrome leading to hyponatremia⁵¹.

It promotes enzyme induction of itself and of other drugs, such as contraceptives, valproic acid, steroids, anticoagulants and anti-psychotics⁵¹. Drugs inhibiting carbamazepine metabolism, such as cimetidine, propofen, diltiazem, verapamil, isoniazide and erythromycin exacerbate drug effect and may cause toxicity⁵¹.

Phenitoin

Anticonvulsant drug regulating neuronal excitability thus propagating convulsing activity by regulating sodium transportation and probably by calcium transportation through the neuronal membrane. This membrane stabilizing effect is selective for cerebral cortex although the effect may be extended to peripheral nerves⁵¹.

Phenitoin adverse effects include nistagmus, ataxia, diplopia, dizziness, peripheral neuropathy, gums hyperplasia, acne, hirsutism, allergic reaction, hyperglycemia, megaloblastic anemia, liver toxicity and gastric irritation. It promotes enzyme induction of some liposoluble drugs, such as carbamazepine, valproic acid, anticoagulants and steroids⁵¹.

PREANESTHETIC MEDICATION

CP patients are often submitted to multiple hospital admissions, which may lead to severe anxiety.

Benzodiazepines should be considered due to their anxiolytic and myorelaxant properties; however there may be unexpected responses and risk-benefit ratio should be taken into consideration. Antacids, gastrokinetics and drugs decreasing secretions may be indicated¹. Eutectic mixture lidocaine-prilocaine (EMLA[®]) should be used at venous puncture site in poorly cooperative patients or those in who puncture pain may lead to major stress.

It is important to gain children's trust. Ideally, only the anesthesiologist in charge of inducing anesthesia should be part of the multidisciplinary team.

PERIOPERATIVE HANDLING

Most CP children are extremely anxious due to poor understanding and communication difficulties, especially those

with severe deficit. They are often submitted to repeated surgical procedures, with considerable impact of these experiences^{1,2}. Fear may make parents' or escort's separation difficult. It is important to highlight that parents or escorts are able to communicate with the children, which is not true for medical professionals such as the anesthesiologist. So it is important to have those people close to patients during anesthetic induction and in the post-anesthetic recovery unit. In addition to optimizing patient's general clinical conditions, the anesthesiologist should discuss with the family the perioperative risk and the anesthetic technique to be used².

The detection of perioperative risk factors in CP children based on preoperative results is currently being emphasized. Children unable to walk, with severe neurological deficit, with major mental retardation, with gastrostomy or tracheostomy, are at higher risk for intra and postoperative complications².

Severe scoliosis, malnutrition and hypovolemia, which may increase the incidence of infections and renal injury, as well as circulatory complications, such as deep vein thrombosis, are risk factors for postoperative complications².

Venous access may be difficult due to spasticity, dystonia or simply refusal. This difficulty is also frequent in children with repetitive admissions in special baby units or neonatal ICU and who have been submitted to multiple punctures^{1,2,22}. These children may be dehydrated due to abnormal response to thirst, in addition to prolonged preoperative fasting, becoming susceptible to pre-renal and renal failure. The impact of this complication may be minimized by carefully monitoring urinary output, especially in procedures with major blood losses^{1,2}.

Basic monitoring (noninvasive blood pressure, pulse oximetry, ECG and capnography) should be adopted for all patients. In critically ill patients or those submitted to major surgeries, invasive monitoring is recommended^{1,2}.

Airway maintenance during anesthetic induction may be difficult due to sialorrhea, making inhalational induction difficult and risky^{1,2}. Antisialogogue medication, such as atropine, may be beneficial, however, due to secretions drying and difficult expectoration, there may be increased incidence of pulmonary infection². In this situation, tracheal intubation should be always performed, as well as in patients with history of gastroesophageal reflux⁵⁴. Children with gastroesophageal reflux are more vulnerable to aspiration during tracheal intubation and extubation²⁰.

Patients with severe spinal malformations may have difficult tracheal intubation and pediatric bronchofibroscope material should always be available²¹. Generalized cervical column ligaments loosening, atlanto-axial subluxation or foramen magnum stenosis may predispose to spinal cord compression, especially during tracheal intubation, with possibility of triggering quadriplegia²¹.

Although CP children are in general small for their age, tracheal tube gage should be in accordance to age, as it is normally done. If rapid sequence induction is needed, lack of cooperation may impair the technique. The risk between fast and safe airway and slow inhalational anesthesia in a non-cooperative child should be evaluated. For long sur-

geries, frequent aspiration of oro or nasopharynx should be performed¹.

CP children may develop upper airway obstruction after tracheal extubation, secondary to laryngospasm and/or masseter spasm, which may be triggered by muscle spasticity, slow inhalational anesthesia recovery and postoperative pain. Upper airway obstruction may evolve to negative pressure pulmonary edema with the need for mechanical ventilation⁵⁵. Tracheal extubation should be achieved with the patient alert and normothermic¹⁵.

Notwithstanding the possibility of major respiratory complications during general anesthesia, a broad prospective study with patients with different types of cerebral palsy submitted to CT scan and with the use of laryngeal mask and sevoflurane has not shown a higher incidence of perioperative respiratory complications in those patients as compared to the control group⁵⁶.

Antiemetics are recommended due to the high incidence of postoperative nausea and vomiting, especially when opioids are administered³³.

Careful positioning on the operating table is critical for spastic CP children to prevent nervous and/or muscle injuries. Contractures may further impair positioning^{1,2,21,23}.

There are different responses to anesthetic drugs. There may be resistance to nondepolarizing neuromuscular blockers in patients with and without anticonvulsants, although without clinical significance. This abnormal response may be due to the interaction with anticonvulsant agents (increased liver excretion, increased protein binding, and acetylcholine receptors upregulation) and chronic immobilization^{1,2,57-60}. There is probably no sensitivity to succinylcholine, although it has been described by some authors, however without clinical significance^{1,2,61}. In spite of skeletal muscle spasticity, succinylcholine does not promote abnormal potassium release in CP patients^{15,20}. TOF stimulation response may not evaluate neuromuscular block condition in patients with severe spasticity, and blockade intensity may be underestimated.

CP children have decreased inhalational agents MAC as compared to control groups. Halothane MAC is 20% lower in CP children and 30% lower if combined with anticonvulsants^{1,2,62}.

A study with bispectral index (BIS) in CP children induced and maintained with nitrous oxide and sevoflurane, has shown that BIS changes are similar to normal children, however absolute values observed in CP children are lower when awakened and in different sevoflurane concentrations as compared to the control group⁶³.

These results were confirmed by a national study showing that baseline EEG-BIS values in CP patients receiving general anesthesia with sevoflurane and nitrous oxide were lower as compared to the control group, with statistically significant differences. In the first five minutes after sevoflurane withdrawal, BIS values of CP patients took longer to increase, probably because anesthetics have remained for a longer period in the central nervous system, which may be justified by the degree of neuronal injury which generates blood flow defi-

ciency in certain brain regions, delaying the return to consciousness⁶⁴.

Costa et al.⁶⁵, in a comparative study, have evaluated through BIS the use of nitrous oxide in children with or without CP. In studied concentrations, nitrous oxide has mildly decreased EEG-BIS in the observed groups, thus ratifying its minor hypnotic power. Somatosensory evoked potential analysis has shown decrease in amplitude and increase in latency of potentials in spinal cord and especially in the brain, being these decreases more intense in patients with cerebral palsy, which shows that those patients are more sensitive to nitrous oxide when administered as single agent.

Sevoflurane, more than isoflurane, presents epileptogenic activity in epilepsy patients. Hyperventilation and nitrous oxide supplementation have suppressed this effect being this association safe for epilepsy patients with cerebral palsy^{66,67}.

Hoffmann's reflex or H reflex is a reflex measuring motoneurons excitability. Cerebral palsy children often present high amplitude of this reflex. Its maximum amplitude is significantly decreased by nitrous oxide, that is, abnormal medullary reflexes seen in spastic diplegias may be attenuated by nitrous oxide, which should be considered during physiological spinal cord monitoring during anesthesia⁶⁸.

Several anesthetic agents are anticonvulsants, thus safe for patients with history of seizures. Enflurane, ketamine and etomidate should be avoided in epilepsy patients^{1,69}.

Although ketamine should be avoided in patients with history of seizures, the drug has been used alone or associated to halothane in patients with cerebral palsy submitted to outpatient procedures, and most common complications are tachycardia, repetitive vomiting and psychomotor agitation¹⁵.

Propofol induces involuntary movements more a consequence of myoclonias than of epileptic origin. Few cases of neuroexcitatory symptoms have been reported with propofol, however most studies show that the drug is safe for cerebral palsy patients. Pain at injection may be a limiting factor for the use of propofol in cerebral palsy children^{1,69,70}.

Prolonged meperidine administration in kidney disease patients may result in the building up of normeperidine, which is an epileptogenic¹.

Latex allergy has been reported in CP patients, leading to severe bronchospasm and atelectasy^{1,8,71}. This is probably due to the large number of procedures to which they are often submitted with consequent exposure to latex. A history of sensitivity should be always investigated in all CP patients, such as sibillus, allergic rhinitis, skin manifestations, pruritus and edema when exposed to latex, as well as adverse reactions during previous anesthetics. In case of perioperative anaphylaxis, latex allergy should always be considered^{1,2,71,72}.

Intraoperative hypothermia is common in those children due to changes in temperature regulation secondary to hypothalamus dysfunction. The loss of muscle and fatty tissues in malnourished children may be the cause for hypothermia. Prolonged abdominal inflation with CO₂ during laparoscopic procedures may increase heat loss. Normothermia may be difficult in spite of warmed blankets, active heating devices

(forced air) and venous and irrigation fluids warming. Operating room temperature control is highly recommended. Gases humidification and warming may be beneficial, in addition to decreasing airway secretions retention^{1,2,15}. It is important to highlight that hypothermia may slow anesthetic recovery in CP children¹⁵.

Most major procedures in CP children should, whenever possible, be performed with general anesthesia associated to regional anesthesia due to the excellent quality of intra and postoperative analgesia, with consequent decrease in postoperative pain and spasm^{1,2,54,73}.

Regional anesthetic techniques, such as epidural anesthesia (lumbar or caudal), spinal anesthesia and combined spinal-epidural anesthesia, with local anesthetics used alone or associated to opioids and α_2 -adrenergic agonists (clonidine) have been safely used in cerebral palsy patients, with more frequent adverse effects being nausea and vomiting related to the use of neuraxial opioids. Scoliosis may impair catheter introduction during continuous anesthetic techniques, being critical that this procedure is performed by experienced professionals^{1,2,74}.

POSTOPERATIVE MANAGEMENT

Some CP patients may have delayed anesthetic recovery. This may be due to hypothermia, especially in patients with temperature regulation changes. Active heating device (such as forced air) should be used to normalize temperature. Other cause for delayed anesthetic recovery is the residual effect of volatile inhalational agents. MAC is decreased in CP patients being possible that awaken MAC is also decreased¹. Postoperative sialorrhea may impair airways maintenance and frequent aspirations may be required. Careful attention should be given to protect airways in children with pseudobulbar paralysis for the possibility of excessive secretion, regurgitation and vomiting¹.

CP patients often have difficulties to cough, repetition respiratory infection and difficulty to eliminate secretions and benefit from postoperative chest physical therapy^{1,2}.

In patients submitted to long procedures, such as scoliosis correction, there may be postoperative respiratory complications. Continuous airway positive pressure may help preventing such complications. Occasionally, there might be the need for prolonged mechanical ventilation and tracheostomy is indicated².

Irritability during anesthetic recovery is common. Eliminating causes and excluding frequent etiologies, such as pain or urinary retention, may be difficult. Irritability may also be due to emergence in an unknown environment, especially for children with mental retardation. The presence of parents in the post-anesthetic recovery unit may be beneficial for the child. Visual and auditory abnormalities are also causes of postoperative irritability¹.

Anticonvulsants should be started as early as possible. This may be unfeasible for children with prescription of fast or those presenting nausea and vomiting. Several anticonvulsants, however, have a half-life of 24 to 36 hours

and in adequate therapeutic levels, their withdrawal for 24 hours does not pose significant risk of seizures. Anticonvulsants, such as benzodiazepines, phenytoine and phenobarbital may be intravenously administered. Sodium valproate, carbamazepine and diazepam may be rectally administered although with variable absorption. It is more important to maintain anticonvulsants in children with history of generalized seizures than in those with partial seizures. The anesthesiologist, together with the assistant physician, should establish a therapeutic approach to prevent postoperative seizures¹.

Spasticity is often treated with baclofen or dantrolene. Abrupt baclofen withdrawal may lead to seizures and hallucinations. Rectal or intravenous diazepam (0.1 to 0.2 mg.kg⁻¹) may be used until regular oral medication may be resumed. In case of spinal baclofen, medication should continue in the postoperative period. If the pump was removed, oral baclofen should be previously administered for 2 to 3 days, although being less effective than spinal baclofen¹.

Muscle contracture may impair positioning in the post-anesthetic recovery unit or ICU. When epidural analgesia is used to control postoperative pain, prolonged pressure of bone structures may lead to skin injury, especially in malnourished children¹.

Children under regional anesthesia may present compartmental syndrome due to the natural frequency of orthopedic procedures in lower limbs and to the inability to report pain. This syndrome is developed when there is increased compartmental space pressure, enough to impair tissue perfusion and risk the feasibility of existing structures (muscles, tendons, vessels and nerves). Internal causes (edema and hemorrhages), extrinsic compression (bandages) or plaster (pressing the limb) may cause the compartmental syndrome with pressure levels above 100 mmHg. The degree of the injury will depend on the speed in which pressure increases and its duration⁷⁵. This is particularly common after tibial osteotomy. Care should be taken with the plaster and raising the legs decreases the risk of this complication^{1,2}.

CP children are prone to constipation due to decreased motility, decreased fluid intake and changes in intestinal motility, which may be worsened by opioids. Laxants and enemas may be necessary.

POSTOPERATIVE ANALGESIA

Postoperative analgesia is a very important part of CP patients' management. Inadequate analgesia may lead to increased postoperative muscle tone and spasm with worsening of pain. Effective analgesia may prevent this cycle of events¹.

Pain may be very difficult to evaluate due to mental retardation or difficult verbal communications. Behavioral indicators, such as face changes, moaning, crying and sleep abnormalities may be present in painless situations, being difficult to interpret in those patients. Attempts have been made aiming at creating a pain scale based on behavioral indicators.

Unfortunately all attempts were unable to safely evaluate validity and sensitivity of those scales ¹.

Something interesting in CP children with severe developmental impairment is the possibility of indifference to pain, that is, they have a high pain threshold characterized by the lack of basic behaviors caused by manipulations, which are typically painful ¹.

Postoperative pain should be separated from hunger, anxiety, discomfort due to position, as well as from headache, toothache, middle ear otitis, dysmenorrhea and gastroesophageal reflux ¹.

Most frequent CP patient procedure is lower limbs orthopedic surgery. These patients often present severe postoperative muscle spasms, which cause severe pain and stress for children, parents and assistant physicians. Diazepam is effective to decrease muscle spasm with consequent pain relief, however it often leads to prolonged sedation ¹.

In children submitted to lower limb orthopedic surgeries, lumbar epidural analgesia is extremely effective to control pain and, as a consequence, to prevent muscle spasm, which is in general due to medullary reflex triggered by pain. The association of local anesthetics and opioids promotes excellent analgesia, however there is the possibility of nausea and vomiting, especially when morphine is used, when patients are resistant to antiemetic therapy and in the presence of muscle spasm. When epidural morphine is used alone in intermittent doses there is a high incidence of sedation in cerebral palsy children ⁷⁶. Local epidural anesthetic associated to epidural clonidine promotes excellent analgesia, major muscle spasm decrease and lower incidence of nausea and vomiting ^{2,77}.

Caudal epidural anesthesia with opioids has been used with adequate postoperative analgesia and absence of significant adverse effects ⁷⁸.

Selective dorsal rhizotomy (posterior nervous roots resection between L₂-S₂) is associated to severe pain, muscle spasm and postoperative dysesthesia. Epidural and spinal morphine, associated or not to bupivacaine, have been used with adequate analgesia.

Intravenous morphine (20 to 40 µg.kg⁻¹.h⁻¹) and ketorolac (1 mg.kg⁻¹), followed by intravenous 0.5 mg.kg⁻¹ every 6 hours for 48 hours to control postoperative pain, associated to midazolam (10 to 30 mg.kg⁻¹.h⁻¹) to prevent muscle spasm, is an effective and safe technique for patients submitted to selective dorsal rhizotomy ^{14,60,77,79,81}. Spinal morphine, in intermittent doses or continuous infusion associated to bupivacaine has been used for postoperative analgesia in this type of procedure. Results have shown lower pain scores with the association of opioids and local anesthetics in continuous infusion, without significant differences in the incidence of pruritus, muscle spasm and hemodynamic and ventilatory parameters as compared to intermittent opioid doses ⁸².

CP patients submitted to extensive surgical procedures and needing intravenous or epidural analgesic infusion, should be strictly monitored (blood pressure, respiratory rate, pulse oximetry) ¹.

CHRONIC PAIN IN CEREBRAL PALSY

Recognizing the presence of chronic pain in CP children is difficult, especially in patients with speech problems. Pain location may be very difficult, often involving a process of eliminating common causes. This includes hip subluxation, gastroesophageal reflux, thoraco-lumbar pain secondary to scoliosis, arthritis and dysmenorrhea. Manipulating or palpating the potentially involved area 1 may often locate pain.

Patients without mental retardation, especially adolescents, may present depression, which may be exacerbated by chronic pain ¹.

A case of neuropathic pain after multiple orthopedic surgeries in cerebral palsy patient has been recently reported ⁸³.

A multidisciplinary approach to treat chronic pain in these children is desirable ¹.

CONCLUSIONS

Cerebral palsy patients are often submitted to surgical procedures due to primary disease or related cerebral palsy-induced situations. Anesthesiologists play an important role in decreasing anesthetic-surgical morbidity and mortality in CP patients. The understanding of the pathophysiology of different cerebral palsies, as well as of associated diseases and their therapies is critical because it allows anesthesiologists to anticipate and prevent intra and postoperative complications in these patients.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Nolan J, Chalkiadis GA, Low J et al - Anesthesia and pain management in cerebral palsy. *Anesthesia*, 2000;55:32-41.
02. Wongprasartsuk P, Stevens J - Cerebral palsy and anesthesia. *Paediatr Anaesth*, 2002;12: 296-303.
03. Kuban KC, Leviton A - Cerebral palsy. *N Engl J Med*, 1994;330:188-195.
04. Badawi N, Watson L, Petterson B et al - What constitutes cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol*, 1998;40:520-527.
05. Mutch L, Alberman E, Hagberg B et al - Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol*, 1992;34:547-551.
06. Nelson KB, Emery ES 3rd - Birth asphyxia and the neonatal brain: what do we know and when do we know it? *Clin Perinatol*, 1993;20:327-344.
07. Eicher PS, Batshaw ML - Cerebral palsy. *Pediatr Clin North Am*, 1993;40:537-551.
08. Pollard RJ, Layon AJ - Latex allergy in the operating room: case report and a brief review of the literature. *J Clin Anesth*, 1996;8:161-167.
09. Meberg A, Broch H - Etiology of cerebral palsy. *J Perinat Med*, 2004;32:434-439.
10. Cans C, McManus V, Crowley M et al - Cerebral palsy of post-neonatal origin: characteristics and risk factors. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2004;18:214-220.
11. FineSmith RB, Roche K, Yellin PB et al - Effect of magnesium sulfate on the development of cystic periventricular leukomalacia in preterm infants. *Am J Perinatol*, 1997;14: 303-307.

12. Breen TW, Yang T - The changing role of magnesium sulphate therapy. *Curr Opin Anesthesiol*, 1999;12:283-287.
13. Spinillo A, Capuzzo E, Cavalline A et al - Preeclampsia, preterm delivery and infant cerebral palsy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1998;77:151-155.
14. Singhi PD - Cerebral palsy-management. *Indian J Pediatr*, 2004;71:635-639.
15. Ershov VL, Ostreikov F - Complications of anesthesia and their prevention in children with spastic cerebral palsy during ambulatory surgery. *Anesteziol Reanimatol*, 1999;4:33-35.
16. Ong LC, Afifah I, Sofiah A et al - Parenting stress among mothers of Malaysian children with cerebral palsy: predictors of child-and parent-related stress. *Ann Trop Paediatr*, 1998;18:301-307.
17. Brett EM, Scrutton D - Cerebral Palsy, Perinatal Injury to the Spinal Cord and Brachial Plexus Birth Injury, em: Brett EM - Paediatric Neurology Textbook. New York, Churchill Livingstone, 1997;291-331.
18. Reddihough D, Johnson H, Staples M et al - Use of benzhexol hydrochloride to control drooling of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1990;32:985-989.
19. Sochaniwskyj AE, Koheil RM, Bablich K et al - Oral motor functioning, frequency of swallowing and drooling in normal children and in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*, 1986;67:866-874.
20. Salen MR, Kluwdem AJ - Anesthesia for Orthopedic Surgery, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia, 4th Ed, New York Churchill Livingstone, 2002;654.
21. Sharrock N E, Beckman J D, Inda EC et al - Anesthesia for Orthopedic Surgery, em: Miller RD - Miller's Anesthesia, 6th Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005;2427.
22. McLeod ME, Creighton RE - Central Nervous System Diseases, em: Katz J, Steward D - Anesthesia and Uncommon Pediatric Diseases, 2nd Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1993;93.
23. Siedman L - Anesthesia for the Expreature Infant, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 2002;372.
24. Pelegano JP, Nowysz S, Goepferd S - Temperomandibular joint contracture in spastic quadriplegia: effect on oral-motor skills. *Devel Med Child Neurol*, 1994;36:487-494.
25. Franklin DL, Luther F, Curzon ME - The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. *Eur J Orthod*, 1996;18:637-643.
26. Stoelting R, Dierdorf SF - Diseases Common to the Pediatric Patient, em: Stoelting R, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993;599.
27. Robinson RO - The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1973;15:305-312.
28. Hurley AD, Sorner R - Psychiatric aspects of cerebral palsy. *Psychiatric Mental Retardation Review*, 1987;6:1-5.
29. Ferrareto I, Souza AMC - Paralisia Cerebral, em; Hebert S, Xavier R, Pardina Junior AG et al - Ortopedia e Traumatologia. Princípios e Prática, 3^a Ed, Porto Alegre, Artmed, 2003;806-807
30. Edler A, Murray DJ, Forbes RB - Blood loss during posterior spinal fusion surgery in patients with neuromuscular disease; is there an increased risk? *Paediatr Anaesth*, 2003;13:818-822.
31. De Waal EE, Kalkmam CJ - Haemodynamic changes during low-pressure carbon dioxide pneumoperitoneum in young children. *Paediatr Anaesth*, 2003;13:18-25.
32. Wilson GA, Brown JL, Crabbe DG et al - Is epidural analgesia associated with an improved outcome following open Nissen fundoplication? *Paediatr Anaesth*, 2001;11:65-70.
33. DeLuca PA - The musculoskeletal management of children with cerebral palsy. *Pediatr Clin North Am*, 1996;43:1135-1150.
34. Anderson KJ, Farmer JP, Brown K - Reversible coma in children after improper baclofen pump insertion. *Paediatr Anaesth*, 2002;12:454-460.
35. Sacco PCN - Relaxantes Musculares de Ação Central. Alterações do Movimento, em: Silva P - Farmacologia, 6^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2002;368,370-371.
36. Gercek A, Baykan N, Dagcinar A - Does general anesthesia potentiate the GABA-ergic action of intrathecal baclofen? *J Neurosurg Anesthesiol*, 2004;16:323-324.
37. Albright AL - Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol*, 1996;11:(Suppl1):S29-S35.
38. Novartis Pharmaceuticals. Intrathecal Lioresal (baclofen)-product data sheet. Compendium of Pharmaceuticals and Specialties, 35th Ed, Novartis Pharmaceuticals; 2000:847-849.
39. Saissy JM, Vitris M, Demaziere J et al - Flumazenil counteracts intrathecal baclofen-induced central nervous system depression in tetanus. *Anesthesiology*, 1992;76:1051-1053.
40. Byrnes SM, Watson GW, Hardy PA - Flumazenil: na unreliable antagonist in baclofen overdose. *Anaesthesia*, 1996;51:481-482.
41. Zuckerbraun NS, Ferson SS, Albright A et al - Intrathecal baclofen withdrawal: emergent recognition and management. *Pediatr Emerg Care*, 2004;20:759-764.
42. Gomar C, Carrero EJ - Delayed arousal after general anesthesia associated with baclofen. *Anesthesiology*, 1994;81:1306-1307.
43. Sill JC, Schumacher K, Southorn A et al - Bradycardia and hypotension associated with baclofen used during general anesthesia. *Anesthesiology*, 1986;64:256-258.
44. Beilelli D, Pistis I, Peters JA et al - General anaesthetic action at transmitter gated inhibitory amino acid receptors. *Trends Pharmacol Sci*, 1999;20:496-502.
45. Lees G - Molecular mechanisms of anaesthesia: light at the end of channel? *Br J Anaesth*, 1988;81:491-493.
46. Albright AL - Spastic cerebral palsy. Approaches to drug treatment. *Practical Therapeutics*, 1995;4:17-27.
47. Graham HK, Aoki KR, Autti-Ramo I et al - Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy. *Gait Posture*, 2000;11:67-79.
48. Forsberg H, Tedroff KB - Botulinum toxin treatment in cerebral palsy: intervention with poor evaluation? *Devel Med Child Neurol*, 1997;39:635-640.
49. Fiacchino F, Grandi L, Soliveri P et al - Sensitivity to vecuronium after botulinum toxin administration. *J Neurosurg Anesthesiol*, 1997;9:149-153.
50. Barwood S, Baillieu C, Brereton K et al - Analgesic effects of botulinum toxin A: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol*, 2000;42:116-121.
51. Stoelting RK - Antiepileptic Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1999;506-514.
52. Sena EP - Drogas Antiepilepticas, em: Silva P - Farmacologia, 6^a Ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan Ltda, 2002;409.
53. The management of spasticity. *Drug Ther Bull*, 2000;38:44-46.
54. Redl G - Anaesthesia in handicapped children. *Anaesthesia*, 1998;53:(Suppl2):78-80.
55. Taha S, Bartelmaos T, Kassas C et al - Complicated negative pressure pulmonary oedema in a child with cerebral palsy. *Paediatr Anaesth*, 2002;12:181-186.
56. Mello SS, Soares LA, Marques RS et al - Complicações respiratórias em anestesia geral para pacientes com paralisia cerebral: estudo prospectivo. *Rev Bras Anesthesiol*, 2004;54:(Suppl33): CBA209A.

57. Suzuki T, Nakamura T, Saeki S et al - Vecuronium-induced neuromuscular blockade in a patient with cerebral palsy and hemiplegia. *Anesth Analg*, 2000;91:492-493.
58. Moorthy SS, Krishna G, Dierdorf SF - Resistance to vecuronium in patients with cerebral palsy. *Anesth Analg*, 1991;73:275-277.
59. Hepagulsar H, Ozzebek D, Elar Z - The effect of cerebral palsy on the action of vecuronium with or without anticonvulsants. *Anesthesia*, 1999;54:593-596.
60. Soriano SG, Martyn JA - Antiepileptic induced resistance to neuromuscular blockers: mechanisms and clinical significance. *Clin Pharmacokinet*, 2004;43:71-81.
61. Theroux MC, Brandom BW, Zagnoev M - Dose response of succinylcholine at the adductor pollicis of children with cerebral palsy during propofol and nitrous oxide anesthesia. *Anesth Analg*, 1994;79:761-765.
62. Frei FJ, Haemmerle MH, Brunner R et al - Minimum alveolar concentration for halothane in children with cerebral palsy and severe mental retardation. *Anaesthesia*, 1997;52:1056-1060.
63. Choudhry DK, Brenn BR - Bispectral index monitoring: a comparison between normal children and children with quadriplegic cerebral palsy. *Anesth Analg*, 2002;95:1582-1585.
64. Costa VV, Duarte LTD, Saraiva RA - Regressão anestésica em pacientes com paralisia cerebral. *Rev Bras Anesthesiol*, 1994;54:(Supl33):CBA281B.
65. Costa VV, Saraiva RA - Ação do óxido nítrico em crianças com paralisia cerebral. Avaliação pelo eletroencefalograma com índice bispectral e potencial evocado somatossensitivo. *Rev Bras Anesthesiol*, 2004;54:(Supl33):CBA001A.
66. Iijima T, Nakamura Z, Ilvao Y et al - The epileptogenic properties of the volatile anesthetics sevoflurane and isoflurane in patients with epilepsy. *Anesth Analg*, 2000;91:989-995.
67. Ogasawara H, Shimodate Y, Isozaki K - Sevoflurane anesthesia for a patient with cerebral palsy. *Masui*, 1990;39:500-502.
68. Soriano SG, Logigian EL, Scott RM et al - Nitrous oxide depresses the H-reflex in children with cerebral palsy. *Anesth Analg*, 1995;80:239-241.
69. Islander G, Vinge E - Severe neuroexcitatory symptoms after anaesthesia with focus on propofol anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2000;44:144-149.
70. Kariya N, Toyoyama H, Furuichi K et al - Induction of general anesthesia using propofol for caesarean section of a woman with cerebral palsy. *J Clin Anesth*, 1999;11:672-674.
71. Gebhard R, Pivalizza EG, Nasri S et al - Bilateral intraoperative atelectasis in a child with latex allergy. *Anesthesiology*, 2000;93:1147-1149.
72. Delfico AJ, Dormans JP, Craythorne CB et al - Intraoperative anaphylaxis due to allergy to latex in children who have cerebral palsy: a report of six cases. *Devel Med Child Neurol*, 1996;39:194-197.
73. Puncuh F, Lampugnani E, Kokki H - Use of spinal anaesthesia in paediatric patients: a single centre experience with 1132 cases. *Paediatr Anaesth*, 2004;14:564-567.
74. Tabuchi Y, Takamitsu Y - Perioperative management for nephrectomy using combined spinal-epidural anesthesia with sedation in a patient with cerebral palsy under maintenance hemodialysis. *Masui*, 2002;51:1268-1271.
75. Volpon JB - Síndrome Compartimental, em: Hebert S, Xavier R, Pardiña Jr AG et al - *Ortopedia e Traumatologia. Princípios e Prática*, 3ª Ed, Porto Alegre, Artmed, 2003;1469.
76. Brenn BR, Brislin RP, Rose JB - Epidural analgesia in children with cerebral palsy. *Can J Anaesth*, 1998;45:1156-1161.
77. Tobias JD - A review of intrathecal and epidural analgesia after spinal surgery in children. *Anesth Analg*, 2004;98:956-965.
78. Ohta K, Katsuno M, Kawana S et al - Epidural opioids for post-operative pain control in pediatric patients with cerebral palsy. *Masui*, 1993;42:664-668.
79. Hesselgard K, Stromblad LG, Reinstrup P - Morphine with or without a local anaesthetic for postoperative intrathecal pain treatment after selective dorsal rhizotomy in children. *Paediatr Anaesth*, 2001;11:75-79.
80. Sparkes ML, Klein A, Duhaime AC - Use of epidural morphine for control of postoperative pain in selective dorsal rhizotomy for spasticity. *Pediatr Neurosci*, 1989;15:229-232.
81. Geiduschek JM, Haberkern CM, McLaughlin JF et al - Pain management for children following selective dorsal rhizotomy. *Can J Anaesth*, 1994;41:492-496.
82. Hesselgard K, Stromblad LG, Reinstrup P - Morphine with or without a local anaesthetic for postoperative intrathecal pain treatment after selective dorsal rhizotomy in children. *Paediatr Anaesth*, 2001;11:75-79.
83. Lauder GR, White MC - Neuropathic pain following multilevel surgery in children with cerebral palsy; a case series and review. *Paediatr Anaesth*, 2005;15:412-420.

RESUMEN

Maranhão MVM - Anestesia y Parálisis Cerebral

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: *La parálisis cerebral (PC) es una enfermedad no progresiva consecuencia de una lesión en el sistema nervioso central, llevando a un comprometimiento motor del paciente. El portador de PC, frecuentemente es sometido a procedimientos quirúrgicos debido a enfermedades usuales y situaciones particulares consecuentes de la parálisis cerebral. El objetivo de este artículo, fue revisar aspectos de la parálisis cerebral de interés para el anestésista, permitiendo un adecuado manejo pre, intra y posoperatorio en este tipo de paciente.*

CONTENIDO: *El artículo aborda aspectos de la parálisis cerebral como etiología, clasificación, factores de riesgo, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, terapéuticas utilizadas bien como evaluación pre-operatoria, medicación pre-anestésica, manejo intra y posoperatorio, analgesia posoperatoria y dolor crónico.*

CONCLUSIONES: *El anestésista desempeña un papel importante en la disminución de la morbilidad y mortalidad anestésico-quirúrgica en pacientes portadores de parálisis cerebral. El conocimiento de la fisiopatología de los diferentes tipos de parálisis cerebral bien como de las enfermedades asociadas y sus terapéuticas es imprescindible, pues permite al anestésista anticipar y prevenir complicaciones intra y posoperatorias en este tipo de paciente.*