Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Neuroemergências

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Neuroemergências

EDITADO POR

Julio Cruz

*Neurocirurgião, Neurointensivista e Neurocientista Sênior. Diretor, The Comprehensive International Center for Neuroemergencies (Brasil, Itália, Japão, França, EUA). Professor de Pós-Graduação, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo. Ex-*Fellow *em Neurocirurgia, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, EUA. Ex-Professor-Assistente Visitante de Neurocirurgia, University of Texas, Houston, Texas, EUA. Ex-Professor-Assistente de Neurocirurgia, University of Pennsylvania. Ex-Professor-Associado e Adjunto de Neurocirurgia, Medical College of Pennsylvania e Hahnemann University, Philadelphia, Pennsylvania, EUA. Pós-Doutorado em Neurocirurgia e Neuroterapia Intensiva, Medical College of Pennsylvania e Hahnemann University. Primeiro brasileiro a ser indicado Profissional Internacional da Saúde do Ano (2004), e também um dos 200 Maiores Intelectuais do Século XXI em âmbito mundial e multiprofissional, sendo as duas indicações pelo International Biographical Centre, Cambridge, Inglaterra (2004). Primeiro médico brasileiro a atingir o maior currículo mundial de especialidades (com Neurocirurgia e Neuroterapia Intensiva), de acordo com a MEDLINE internacional (1988-2004)*

Atheneu

São Paulo • Rio de Janeiro • Ribeirão Preto • Belo Horizonte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

EDITORA ATHENEU

São Paulo —	*Rua Jesuíno Pascoal, 30* *Tels.: (11) 3331-9186 • 223-0143 •* *222-4199 (R. 25, 27, 28 e 30)* *Fax: (11) 223-5513* *E-mail: edathe@terra.com.br*
Rio de Janeiro —	*Rua Bambina, 74* *Tel.: (21) 2539-1295* *Fax: (21) 2538-1284* *E-mail: atheneu@atheneu.com.br*
Ribeirão Preto —	*Rua Barão do Amazonas, 1.435* *Tel.: (16) 636-8950 • 636-5422* *Fax: (16) 636-3889*
Belo Horizonte —	*Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104*

PLANEJAMENTO GRÁFICO: Equipe Atheneu

PRODUÇÃO EDITORIAL: Tatiana Corrêa Pimenta

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Neuroemergências / editado por Julio Cruz. — São Paulo : Editora Atheneu, 2005.

Vários colaboradores.

1. Neuroemergências I. Cruz, Julio.

CDD-616.80425
04-8247 NLM-WL 100

Índices para catálogo sistemático:
1. Neuroemergências: Medicina 616.80425

CRUZ, J.
Neuroemergências

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU — São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte, 2005

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

DEDICATÓRIA

Este livro é dedicado ao meu pai,
Julio Adamor Cruz (*in memoriam*)

e à minha mãe,
Hermendina Xavier Cruz,

pelos ensinamentos diários de honestidade e humanitarismo,
e pelo integral apoio material e espiritual durante
meus primeiros 25 anos de vida, até minha graduação médica;

e ao meu instrutor de Neurocirurgia, o magistral neurocirurgião
Vittorio Rolando Boccaletti (*in memoriam*),

pela preciosidade de seus ensinamentos sobre Neurocirurgia e Medicina
Humanitária, durante minha Residência Médica Neurocirúrgica no Hospital São Paulo,
Escola Paulista de Medicina (atualmente Universidade Federal de São Paulo), de 1976 a 1980.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

AGRADECIMENTOS

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Incentivo e apoio dos membros da minha família nas cidades de São Paulo, Guarujá e Rio de Janeiro têm me motivado excepcionalmente ao longo dos anos.

Nas fases de ensino básico e ensino secundário, agradeço muito o apoio dos professores(as) e funcionários(as) do Externato São Paulo e do Instituto Estadual de Educação Professor Alberto Levy, em São Paulo.

Meu aprendizado no Curso Objetivo, em São Paulo, reforçou de forma sólida a minha preparação na fase pré-médica.

Na fase de graduação médica, muito tenho a agradecer aos professores(as) e funcionários(as) da Faculdade de Medicina do ABC, em Santo André, São Paulo.

Após a graduação médica, agradeço muito aos professores(as) e funcionários(as) da Escola Paulista de Medicina e do Hospital São Paulo, em São Paulo, pelo apoio inestimável durante minha Residência Médica em Cirurgia-Geral e Neurocirurgia, assim como aos professores(as) e funcionários(as) da University of Pennsylvania, em Philadelphia, Pennsylvania, EUA, pela minha Pós-Graduação em Neurocirurgia e pelos meus passos iniciais também como Neurointensivista e Neurocientista.

Como membro do Corpo Docente de Neurocirurgia, recebi apoio inestimável de colegas da University of Texas, Houston, Texas, EUA, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, EUA, e Medical College of Pennsylvania e Hahnemann University, Philadelphia, Pennsylvania, EUA.

Minha experiência como *Postgraduate Fellow* em Neurocirurgia na University of Pennsylvania, patrocinado pela Rotary Foundation of Rotary International (1980-1981), foi muito gratificante e inesquecível.

São Paulo, verão de 2005

Julio Cruz

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

PREFÁCIO

Quando trabalhava como Professor-Assistente de Neurocirurgia na University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, EUA, criei a palavra *Neuroemergencies* para que servisse como nova definição para a abordagem ampla, multiprofissional, humanitária e não-tendenciosa sobre todas as emergências absolutas e relativas do sistema nervoso, envolvendo as populações adulta e pediátrica. No passado, a expressão *emergências neurológicas* era adotada — o que me parecia um erro histórico, já que na maioria das vezes estas emergências não são de âmbito exclusivo da Neurologia, mas de outras especialidades, como o Atendimento Pré-Hospitalar, o Pronto-Socorro, a Neurocirurgia, a Neurorradiologia Diagnóstica e Intervencionista, a Neuroterapia Intensiva, a Neuroanestesiologia, a Neurofisioterapia, a Neuroenfermagem, a Neurorreabilitação, e outras áreas afins.

Em seguida, reuni um grupo seleto de profissionais da saúde dos EUA, Brasil, Itália, Japão e França, e fundamos a *International Society for Neuroemergencies,* a qual tem feito muito progresso, e já se reuniu duas vezes em eventos médicos produtivos, altamente científicos, não-tendenciosos, e abordando essencialmente aspectos práticos e não-especulativos sobre todas as neuroemergências. Em 1998, a editora americana W.B. Saunders lançou um livro que editei pouco antes de retornar ao Brasil, no qual introduzi na literatura médica a palavra *Neuroemergencies.* Em seguida, esta palavra passou a ser conhecida também, através de revistas médicas de liderança mundial *(Critical Care Medicine, Neurosurgery* e *Journal of Neurosurgery),* em artigos que publicamos e nos quais citamos o *Comprehensive International Center for Neuroemergencies,* o qual dirijo a partir do Brasil.

Este livro, *Neuroemergências,* que editei com o apoio da Editora Atheneu, inclui 18 capítulos, nos quais, pela primeira vez na literatura médica brasileira, o espectro completo de neuroemergências foi coberto de forma abrangente, não-tendenciosa e fortemente informativa, envolvendo os segmentos cefálico e raqueano, nas populações adulta e pediátrica. Colaboradores(as) foram selecionados(as) por representarem verdadeiras autoridades nacionais e internacionais nesta área. Centenas de figuras coloridas e em preto-e-branco fortalecem o caráter fortemente informativo do livro. Apenas o tratamento cirúrgico dos aneurismas rotos intracranianos não foi incluído, já que a partir de estudo multicêntrico prospectivo publicado na revista britânica *Lancet* em 2002, tornou-se claro que o tratamento endovascular destes aneurismas oferece melhores resultados clínicos do que o tratamento cirúrgico, estando a abordagem cirúrgica em rápido abandono mundialmente. Trata-se de um livro programado para décadas, o que espero seja confirmado ao longo dos anos.

São Paulo, verão de 2005

Julio Cruz

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

COLABORADORES(AS)

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Agapejev, Svetlana
Professora Adjunta, Disciplina de Neurologia Clínica, Departamento de Neurologia e Psiquiatria, Universidade Estadual Paulista, UNESP, Botucatu, São Paulo

Araújo, Sebastião
Professor Doutor do Departamento de Cirurgia, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Campinas, São Paulo

Caldas, José Guilherme Mendes Pereira
Professor Livre-Docente da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP. Diretor do Serviço de Radiologia Vascular Intervencionista, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HC-FMUSP, São Paulo

Canteras, Miguel Montes
Neurocirurgião com Mestrado e Médico Assistente da Disciplina de Neurocirurgia, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP. Neurocirurgião do Instituto de Radiocirurgia Neurológica, São Paulo

Castro, Carlos Henrique Viana de
Coordenador de Anestesiologia do Hospital Vera Cruz, Contorno, e Hospital Vera Cruz, Barbacena, Minas Gerais. Anestesiologista do Hospital Felício Rocho, Minas Gerais

Cintra, Eliane de Araújo
Mestre e Doutoranda em Neurociências, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP. Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da UNICAMP. Professora do Curso de Graduação em Enfermagem, Universidade Paulista, UNIP, Campinas. Professora do Curso de Especialização em Unidade de Terapia Intensiva, Pontifícia Universidade Católica, PUC, Campinas, São Paulo

Conti, Mário Luiz
Médico Assistente da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo

Cruvinel, Marcos Guilherme da Cunha
Anestesiologista do Hospital Vera Cruz, Contorno, Minas Gerais

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Cruz, Julio

*Neurocirurgião, Neurointensivista e Neurocientista Sênior. Diretor, The Comprehensive International Center for Neuroemergencies (Brasil, Itália, Japão, França, EUA). Professor de Pós-Graduação, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo. Ex-*Fellow *em Neurocirurgia, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, EUA. Ex-Professor-Assistente Visitante de Neurocirurgia, University of Texas, Houston, Texas, EUA. Ex-Professor-Assistente de Neurocirurgia, University of Pennsylvania. Ex-Professor-Associado e Adjunto de Neurocirurgia, Medical College of Pennsylvania e Hahnemann University, Philadelphia, Pennsylvania, EUA. Pós-Doutorado em Neurocirurgia e Neuroterapia Intensiva, Medical College of Pennsylvania e Hahnemann University. Primeiro brasileiro a ser indicado Profissional Internacional da Saúde do Ano (2004), e também um dos 200 Maiores Intelectuais do Século XXI em âmbito mundial e multiprofissional, sendo as duas indicações pelo International Biographical Centre, Cambridge, Inglaterra (2004). Primeiro médico brasileiro a atingir o maior currículo mundial de especialidades (com Neurocirurgia e Neuroterapia Intensiva), de acordo com a MEDLINE internacional (1988-2004)*

Dantas Filho, Venâncio Pereira

Médico Neurocirurgião do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, HC-UNICAMP. Doutor em Ciências Médicas, Área de Neurologia pela UNICAMP. Presidente da Comissão Especial para Atualização do Protocolo de Morte Encefálica do HC-UNICAMP. Médico Consultor da OPO-HC-UNICAMP

Dragosavac, Desanka

Professora Doutora do Departamento de Cirurgia, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Campinas, São Paulo

Falcão, Antônio Luis Eiras

*Professor Doutor Neurointensivista, Unidade de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, HC-UNICAMP, Campinas, São Paulo. Ex-*Fellow *em Neurologia, University of Melbourne, Austrália*

Faleiro, Luiz Carlos Mendes

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG. Neurocirurgião do Hospital João XXIII. Neurocirurgião do Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, Minas Gerais

Faleiro, Rodrigo Moreira

Neurocirurgião do Hospital Felício Rocho. Neurocirurgião do Hospital João XXIII. Mestrando em Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Belo Horizonte, Minas Gerais

Freitas, Carlos Clayton Macedo de

Professor-Assistente, Disciplina de Neurocirurgia, Departamento de Neurologia e Psiquiatria, Universidade Estadual Paulista, UNESP, Botucatu, São Paulo

Freitas, Cassiano Hamacek de

Anestesiologista do Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte. Anestesiologista da Santa Casa de Misericórdia de Sabará, Minas Gerais

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Frudit, Michel Eli
Médico Assistente Doutor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HC-FMUSP, e do Hospital São Paulo da Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Lanzoni, Oreste Paulo
Neurocirurgião com Doutorado e Médico Assistente da Disciplina de Neurocirurgia, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Malheiros, Suzana Maria Fleury
Neurologista com Doutorado e Coordenadora do Setor de Neurooncologia da Disciplina de Neurologia, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Marcondes-Machado, Jussara
Professora Adjunta, Disciplina de Moléstias Infecciosas e Parasitárias, Departamento de Doenças Tropicais e Diagnóstico por Imagem, Universidade Estadual Paulista, UNESP, Botucatu, São Paulo

Masini, Marcos
Mestre e Doutor em Neurocirurgia pela Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Massaro, Ayrton Roberto
Neurologista com Doutorado e Coordenador do Setor de Neurologia Vascular da Disciplina de Neurologia, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Paiva, Wellingson Silva
Médico Residente da Clínica Neurocirúrgica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP, São Paulo

Proença Filho, José Oliva
Pediatra e Intensivista. Médico-Chefe da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal do Hospital e Maternidade Brasil, Santo André, São Paulo. Diretor de Publicações da Associação de Medicina Intensiva Brasileira, AMIB. Coordenador do Programa de Residência Médica em Medicina Intensiva Pediátrica, Hospital Municipal do Jabaquara, São Paulo

Puglia Jr., Paulo
Médico Assistente Doutor do Hospital das Clínicas, Serviço de Radiologia Vascular Intervencionista, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP, São Paulo

Ramos Jr., Francisco
Doutor em Neurorradiologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP, São Paulo

Resque, Ana Paula
Médica Assistente da Disciplina de Anestesiologia, Dor, e Terapia Intensiva, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Sardinha, Luiz Antonio da Costa
Médico Neurologista e Intensivista do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, HC-UNICAMP. Médico Consultor e Membro da Equipe de Doppler Transcraniano da OPO-HC-UNICAMP

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Stavale, João Norberto
Professor Adjunto Doutor do Departamento de Patologia, Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, São Paulo

Terzi, Renato Giovanni Giuseppe
Professor Titular do Departamento de Cirurgia, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Campinas, São Paulo

Thiesen, Rosana Almeida da Silva
Fisioterapeuta Formada pela Pontifícia Universidade Católica da Campinas. Fisioterapeuta Concursada do Serviço de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, HC-UNICAMP, Enfermarias de Emergência Clínica (Retaguarda) e Cirurgia do Trauma, Transplante de Medula Óssea e Psiquiatria. Professora Adjunta da Universidade Paulista, UNIP (Disciplinas: Recursos Terapêuticos, Disfunções Cardiorrespiratórias, Cinesioterapia). Mestre pelo Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP, Área Experimental

Tonella, Rodrigo Marques
Fisioterapeuta Formado pela Universidade Federal de São Carlos. Fisioterapeuta Contratado pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. Especialista em Fisioterapia Respiratória Adulto em Unidade de Terapia Intensiva pela Universidade Estadual de Campinas, Mestrado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Área Experimental. Supervisor do Estágio Voluntário em Fisioterapia de Unidade de Terapia Intensiva no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto

Ueda, Anete Kinumi
Professora Doutora, Departamento de Patologia, Universidade Estadual Paulista, UNESP, Botucatu, São Paulo

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ÍNDICE

1. **Avaliação e Tratamento Iniciais das Neuroemergências**, 1
Antônio Luis Eiras Falcão
Sebastião Araújo

2. **Insuficiência Respiratória em Neuroemergências**, 35
Desanka Dragosavac
Renato Giovanni Giuseppe Terzi

3. **Hemometabolismo Cerebral e Hipertensão Intracraniana**, 47
Julio Cruz
Miguel Montes Canteras

4. **Traumatismo Craniencefálico Agudo Grave**, 67
Julio Cruz
Miguel Montes Canteras
Ana Paula Resque

5. **Tratamento Clínico do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo**, 109
Ayrton Roberto Massaro

6. **Tratamento Endovascular das Doenças Cerebrovasculares Obstrutivas**, 149
Paulo Puglia Jr.
José Guilherme Mendes Pereira Caldas
Francisco Ramos Jr.

7. **Tratamento Cirúrgico da Doença Carotídea Obstrutiva Extracraniana**, 167
Luiz Carlos Mendes Faleiro
Rodrigo Moreira Faleiro
Cassiano Hamacek de Freitas
Carlos Henrique Viana de Castro
Marcos Guilherme da Cunha Cruvinel

8. **Tratamento Suplementar da Hemorragia Intracraniana Espontânea**, 185
Julio Cruz
Miguel Montes Canteras
Ana Paula Resque

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

9. **Tratamento Endovascular dos Aneurismas Rotos da Circulação Anterior**, 215
José Guilherme Mendes Pereira Caldas
Michel Eli Frudit
Mário Luiz Conti

10. **Tratamento Endovascular dos Aneurismas Rotos da Circulação Posterior**, 231
José Guilherme Mendes Pereira Caldas
Michel Eli Frudit
Mário Luiz Conti

11. **Emergências Tumorais Intracranianas**, 243
Oreste Paulo Lanzoni
João Norberto Stavale
Suzana Maria Fleury Malheiros
Miguel Montes Canteras

12. **Neuroemergências Infecciosas e Parasitárias**, 283
Svetlana Agapejev
Jussara Marcondes-Machado
Anete Kinumi Ueda
Carlos Clayton Macedo de Freitas

13. **Neuroemergências Raquimedulares**, 333
Marcos Masini
Wellingson Silva Paiva

14. **Neuroemergências Intracranianas na Infância**, 359
Julio Cruz
José Oliva Proença Filho

15. **Estado de Mal Epiléptico**, 411
Julio Cruz
Miguel Montes Canteras

16. **Fisioterapia em Neuroemergências**, 425
Rosana Almeida da Silva Thiesen
Rodrigo Marques Tonella

17. **Enfermagem em Neuroemergências**, 457
Eliane de Araújo Cintra

18. **Morte Encefálica**, 477
Luiz Antonio da Costa Sardinha
Venâncio Pereira Dantas Filho

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

1 Avaliação e Tratamento Iniciais das Neuroemergências

Antônio Luis Eiras Falcão • *Sebastião Araújo*

São constantes as preocupações, na prática clínica diária, sobre a qualidade do atendimento inicial prestado aos pacientes graves e sobre como as equipes médicas nas unidades de emergência (UE) e unidades de terapia intensiva (UTI) têm assimilado as novas modalidades terapêuticas e se comportado nos momentos iniciais da avaliação e tratamento desses pacientes. Em particular, as emergências neurológicas e neurocirúrgicas são comuns nas UE de hospitais em grandes centros urbanos, e seqüelas neurológicas permanentes e graves, ou mesmo morte, podem decorrer dessas entidades. A habilidade para abordar rapidamente o paciente neurológico grave, estabelecer um diagnóstico preciso e tratar efetivamente as condições subjacentes requer a presença de uma equipe médica experiente e bem treinada, obtendo assim um melhor resultado.

Este capítulo aborda a avaliação do paciente neurológico ou neurocirúrgico na fase pré-hospitalar, nas unidades de emergência e de terapia intensiva, revê os achados pertinentes do exame neurológico e sumariza a avaliação e tratamento iniciais dos distúrbios neurológicos mais comuns. A abordagem do paciente na UE e na UTI será aqui enfatizada, devendo-se deixar claro que os princípios básicos que norteiam o atendimento das neuroemergências não são distintos em uma ou outra unidade. Descrições e explicações mais detalhadas sobre os principais distúrbios neurológicos podem ser encontradas nos capítulos específicos deste livro.

PARTE I — AVALIAÇÃO E TRATAMENTO INICIAIS DA NEUROEMERGÊNCIA NA FASE PRÉ-HOSPITALAR

Os serviços de atendimento pré-hospitalar devem ter sua coordenação e supervisão sob a responsabilidade de profissionais médicos. No entanto, os protocolos de atendimento são multidisciplinares, dos quais participam ativamente as equipes de enfermagem, fisioterapia e médica. Infelizmente, no Brasil, com exceção de alguns centros, o atendimento pré-hospitalar das emergências em geral, incluindo as neurológicas, ainda é limitado.

Na abordagem do paciente em situação de emergência na fase pré-hospitalar, a primeira medida consiste em avaliar se o mesmo está respondendo a comandos verbais ou se acorda à estimulação táctil. A seguir, deve-se verificar a presença de movimentos torácicos, ouvindo e sentindo a respiração, podendo-se também tentar a palpação do pulso carotídeo. Umas das responsabilidades dos Serviços de Atendimento Médico de Emergência (SAMU) é a avaliação das condições das vias aéreas, da ventilação e do estado circulatório do paciente, o estabelecimento de um acesso venoso, a administração de oxigênio suplementar e a imobilização e transpor-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

te imediato do mesmo até o centro hospitalar de referência mais próximo.

O primeiro profissional da área médica que estiver avaliando o paciente neurologicamente comprometido deve fazer uma avaliação clínica geral após ter instituído os procedimentos básicos de ressuscitação. Assim, a obtenção de informações confiáveis que possam ser levantadas no local da ocorrência ou com as pessoas que testemunharam o acontecimento, associado ao exame clínico, pode contribuir sobremaneira para o diagnóstico etiológico do evento. A reavaliação da conduta inicial e a revisão das hipóteses diagnósticas são tarefas importantes, mas não é absolutamente imprescindível a confirmação da causa da neuroemergência para se iniciar o tratamento.

Nos casos individuais com comprometimento neurológico importante (particularmente naqueles com alterações do nível de consciência), o paciente em geral está impossibilitado de relatar uma história pertinente, podendo até estar agitado e combativo, dificultando o tratamento inicial. A Escala de Coma de Glasgow (ECG) é de grande auxílio na avaliação do nível de consciência, possibilitando avaliar objetivamente a melhora ou piora do paciente (Tabela 1.1).[1]

Nos pacientes comatosos ou traumatizados, é necessário o transporte com imobilização apropriada e colar cervical , até que uma adequada avaliação global possa ser obtida na UE. Se o paciente apresenta sinais e/ou sintomas de *overdose* de opiáceos ou hipoglicemia, e os recursos diagnósticos e terapêuticos necessários encontram-se disponíveis (ex.: dextrostix, glicosímetro, naloxone, glicose, etc.), o tratamento específico dessas emergências deve ser iniciado antes da chegada ao hospital.

TABELA 1.1
ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Abertura ocular	Espontânea	4
	Verbal	3
	Dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientado e conversa	5
	Desorientado e conversa	4
	Palavras inadequadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Nenhuma resposta	1
Resposta motora	Obedece	6
	Localiza	6
	Flexão retirada	4
	Decorticação	3
	Descerebração	2
	Nenhuma resposta	1

Deve-se enfatizar, novamente, que após a implementação das medidas básicas recomendadas para o atendimento inicial das neuroemergências, o paciente deve ser imediatamente transportado para o centro de referência mais próximo.[2]

PARTE II — AVALIAÇÃO E TRATAMENTO INICIAIS DO PACIENTE NEUROLÓGICO GRAVE NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

Ao receber o paciente na UE, deve-se discutir o diagnóstico com a equipe que o atendeu na fase pré-hospitalar e saber quais foram as medidas instituídas. Essa etapa é importante para se otimizar o tempo e evitar atrasos que possam interferir na boa evolução desses pacientes. Sendo assim, nas emergências neurológicas e neurocirúrgicas, a avaliação e a estabilização iniciais do paciente são de vital importância para se ter um bom resultado. A agressão ao sistema nervoso é uma desordem progressiva com dois componentes distintos, denominados lesões primária e secundária. A *lesão primária* é definida como o dano inicial que ocorre imediatamente após o insulto e consiste em injúrias aos neurônios, aos tecidos de sustentação, e à vasculatura. A *lesão secundária* é um processo dinâmico que resulta em dano e disfunção celular adicionais e progressivos, ambos resultados de um processo bioquímico celular degenerativo iniciado pela lesão primária. Neste ponto a pesquisa básica está nos fornecendo intenso conhecimento fisiopatológico, e de insultos sistêmicos adicionais, como hipóxia e hipotensão.[3-7] Essas informações com bases fisiopatológicas permitem entender por que hipotensão, hipoxemia, convulsões, hipertermia, além de outros fatores, claramente acentuam a lesão secundária.[2,8] Uma vez identificadas essas alterações, inicia-se o tratamento, pois é mais efetivo quando instituído precocemente.

As metas da ressuscitação incluem a estabilização das funções vitais (vias aéreas, ventilação e circulação) e a obtenção de uma avaliação sistemática do paciente, com a finalidade de determinar quais intervenções de emergência são necessárias. Não é objetivo deste capítulo uma revisão das manobras de ressuscitação, mas sim descrever os principais pontos relacionados com o atendimento das neuroemergências.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Vias aéreas

Uma vez que o cérebro não tolera anóxia, suportando-a apenas por poucos minutos, a ventilação e a oxigenação são os objetivos iniciais do atendimento. Sempre que se estiver diante de uma neuroemergência, não se deve ser conservador ou indeciso quanto à obtenção de uma via aérea adequada e às prontas instituições de ventilação e oxigenação do paciente. O controle das vias aéreas não necessariamente requer intubação traqueal, e a equipe de emergência deve ter o conhecimento e treinamento dos métodos para mantê-las pérvias, assegurando-se de que o paciente não só esteja está bem ventilado, mas, fundamentalmente, com uma boa oxigenação tecidual (Fig. 1.1).

A equipe de emergência também deve estar preparada para condições especiais de atendimento, como é o caso do traumatismo raquimedular (TRM), onde, durante as manobras de intubação traqueal, a hiperextensão do pescoço deve ser evitada. Nesses casos, a intubação nasotraqueal, ou a cricotireoidotomia, pode ser mandatória.

A técnicas de controle orofaríngeo (cânula de Guedel) podem ser utilizadas, mas caso o paciente esteja com o reflexo do vômito preservado não são recomendáveis. Antes da inserção da cânula endotraqueal deve-se estar seguro de que a secreção orofaríngea foi aspirada. Para os pacientes que tenham o reflexo do vômito, a via nasofaríngea é mais bem tolerada.

A intubação traqueal está indicada quando a manutenção das vias aéreas e a ventilação mecânica são necessárias. Facilita a aspiração de secreções traqueobrônquicas, assim como a ventilação e oxigenação, e, ao isolar as vias aéreas, previne a aspiração maciça de secreções orofaríngeas ou de conteúdo gástrico em casos de regurgitação ou vômitos.

Nos pacientes com TRM em região cervical, ou na sua suspeita clínica sem confirmação, a utilização do colar cervical pode causar alguma dificuldade na intubação. Eventualmente será necessário a retirada do colar, estabilizando-se manualmente a região cervical. Nos casos mais graves, o laringoscópio de fibra óptica, quando disponível, pode ser utilizado para facilitar a intubação.

> Não se deve esperar condições ideais para intubar os pacientes graves em estado de hipoxemia: as lesões primárias podem ser agravadas rápida e irreversivelmente!

Orienta-se a realização de intubação orotraqueal sempre que possível. A via nasotraqueal não é recomendada de rotina em neurourgências, sendo particularmente contra-indicada nos pacientes com suspeita de fratura de base de crânio. Em algumas situações, como trauma facial grave associado ou obstruções intransponíveis das vias aéreas superiores, ou mesmo trauma da coluna cervical, pode ser necessário a cricotireotomia ou traqueostomia por punção percutânea (Figs. 1.2, 1.3 e 1.4). A traqueostomia cirúrgica clássica deve ser reservada para situações eletivas, devido à maior complexidade técnica e demora na sua implementação.

No atendimento de emergência do paciente neurológico ou neurocirúrgico, logo após a obtenção de uma via aérea pérvia, deve-se avaliar rapidamente a

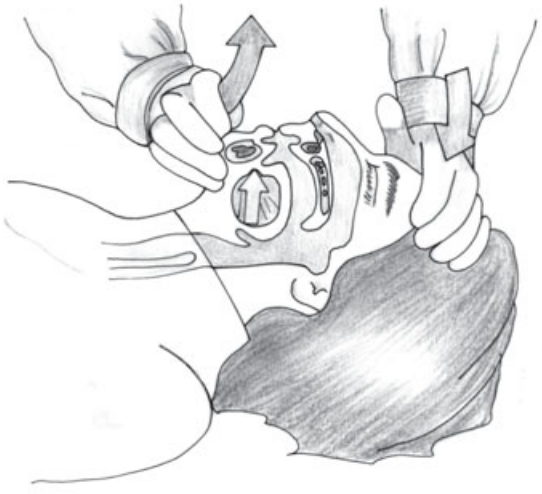


Fig. 1.1 — Assegurando-se de que o paciente esteja bem ventilado (www.medsara.hpg.ig.com.br).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

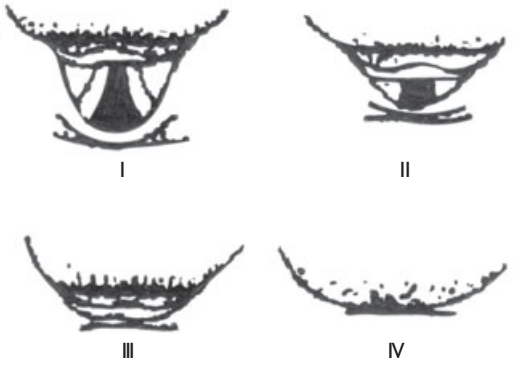


Fig. 1.2 — Diferentes graus de dificuldade para intubação traqueal de acordo com a visualização das cordas vocais na laringoscopia direta (www.tracheostomy.com).

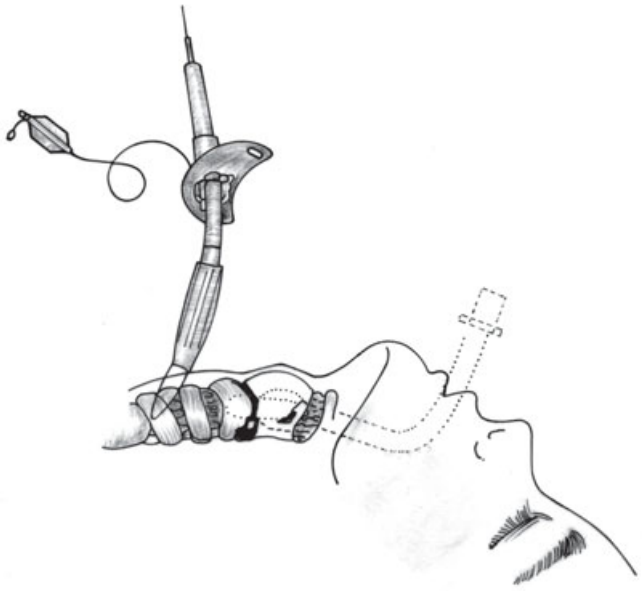


Fig. 1.3 — Traqueostomia por punção percutânea (www.tracheostomy.com).

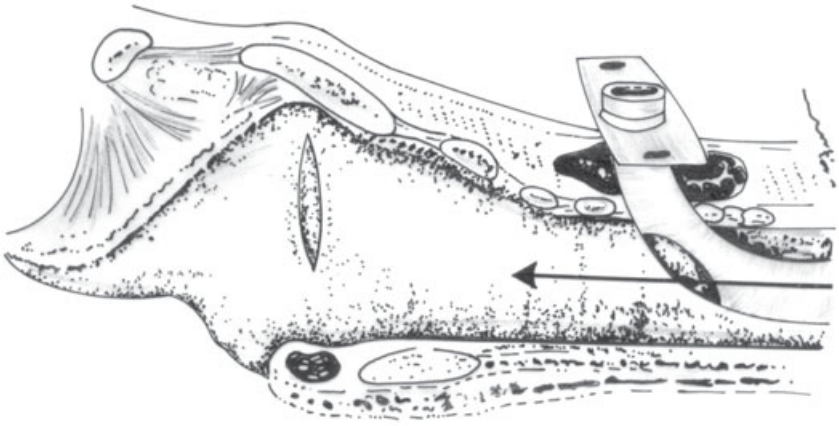


Fig. 1.4 — Traqueostomia cirúrgica clássica (www.tracheostomy.com).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

necessidade de suporte ventilatório mecânico. Nesses casos, o paradigma "*paciente intubado é igual a paciente ventilado artificialmente*" é incontestável.

VENTILAÇÃO

A respiração do paciente deve ser suficiente quanto à freqüência (FR) e volume corrente (VC), de modo a evitar hipoxemia e hipercarbia. Oxigênio suplementar deve ser administrado a todo paciente gravemente comprometido ou hipoxêmico, conforme indicado por sinais clínicos, exames gasométricos ou, preferencialmente, através da oximetria de pulso. A oxigenação deve ser ativamente facilitada utilizando-se uma bolsa auto-inflável (AMBU®) e máscara facial (se o paciente apresenta respiração espontânea, é melhor assistir à sua inspiração) ou pelo uso de oxigênio a 100% com máscara valvulada não reinalatória. A manobra de Sellick (aplicação de pressão na cartilagem cricóide) reduz a insuflação do estômago durante a oxigenação ativa ou durante a rápida seqüência de indução para a intubação traqueal.[9,10]

O *protocolo inicial* de ventilação mecânica constante na Tabela 1.2 pode ser aplicado a pacientes que estão comatosos (pontuação na Escala de Coma de Glasgow < 9), hipotensos e refratários à reposição volêmica, incapazes de manter uma SaO_2 adequada apesar do uso de O_2 a 100%, ou incapazes de proteger suas vias aéreas. Lembrar que antes da intubação, uma pré-oxigenação deve ser obtida com máscara facial e bolsa auto-inflável ou, naqueles com respiração espontânea, através da oferta de O_2 a 100% com o auxílio de máscara facial não reinalatória, conforme já descrito anteriormente.

Esses parâmetros ventilatórios podem ser modificados após a avaliação inicial e de acordo com a evolução.[11,12] Já na UTI, a monitorização da pressão intracraniana (PIC) e da saturação do bulbo da veia jugular interna pode orientar mudanças seguras em alguns desses parâmetros ventilatórios. Por exemplo, em um paciente com traumatismo craniencefálico (TCE) grave, quando já está na UTI, estável hemodinamicamente, hiperventilado empiricamente, com PIC de 13 mmHg, saturação arterial de 98% e uma saturação venosa jugular (SjO_2) de 55% ou menor, pode indicar que a PCO_2 esteja indevidamente baixa, levando à vasoconstrição e oliguemia. Nesse caso, modificações nos parâmetros respiratórios inicialmente estabelecidos são fundamentais, sempre orientados pelos valores da PIC e SjO_2.[11,13,14,15] O uso de PEEP elevada pode aumentar a PIC por dificultar o retorno venoso. Pelo fato de a hiperventilação induzir vasoconstrição cerebral e diminuição de fluxo sangüíneo cerebral,[16,17] evita-se a hiperventilação profunda em acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI).

Deve-se presumir que todos os pacientes tenham plenitude gástrica ao darem entrada na UE. A resposta neurohormonal ao trauma predispõe os pacientes à regurgitação/vômito e à broncoaspiração do conteúdo gástrico.[18] Isto é especialmente verdadeiro nos pacientes em choque e com TCE. A coexistência de múltiplos traumatismos e TCE altera a abordagem das vias aéreas. O fluxo sangüíneo cerebral (FSC), a PIC, o estado volêmico e a função cardiovascular devem ser considerados simultaneamente, uma vez que nenhum fator encontra-se comprometido isoladamente.[19] A laringoscopia e a entubação podem resultar em bradicardia, taquicardia, hipertensão e aumento da PIC.[10]

A entubação orotraqueal com seqüência rápida de indução tem se tornado o procedimento de escolha em situações de emergência.[20,21] Em todos os pacientes comatosos e naqueles vítimas de traumatismo (especialmente acima da clavícula) deve-se suspeitar de lesão da coluna cervical, procedendo-se à imobilização da mesma com colar rígido em posição neutra, mantendo o paciente sobre uma maca rígida até que se afaste a possibilidade de lesão cervical. O exame físico isoladamente não é capaz de predizer com confiança a presença de lesão cervical. A radiografia lateral de coluna cervical pode não detectar até 30% dos casos de lesão cervical (muitos dos quais são de natureza ligamentar). Mesmo uma série radiológica completa de coluna cervical não exclui lesão da mesma se um exame neurológico e músculo-esquelético completo não pode ser obtido.

TABELA 1.2
PROTOCOLO INICIAL DE VENTILAÇÃO MECÂNICA SUGERIDO PARA PACIENTES NEUROLÓGICOS E NEUROCIRÚRGICOS GRAVES E QUE TENHAM INDICAÇÃO DE INTUBAÇÃO TRAQUEAL

Modo ventilatório = ventilação mandatória intermitente (IMV)
Freqüência respiratória = 12/minuto
Volume corrente = 8 ml/kg
Fração inspirada de oxigênio (FiO_2) = 1
Pressão de suporte = 10 cmH_2O
Pressão expiratória final positiva (PEEP) = 5 cmH_2O (PEEP fisiológico)

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Nos casos em que o diagnóstico é aparente, estudos apropriados de neuroimagem podem guiar o tratamento seqüencial imediato. A entubação nasotraqueal às cegas tem sido aventada como o procedimento de escolha em pacientes com suspeita de lesão da coluna cervical (Fig. 1.5). Tal procedimento requer a necessidade de respiração espontânea e que o intubador reconheça claramente os períodos inspiratório e expiratório do paciente. Com a finalidade de implementar esse procedimento otimamente, a mucosa nasal deve ser pré-medicada com um anestésico contendo vasoconstrictor (lidocaína a 2% com neosinefrina a 1%). O efeito dessas medicações não é imediato e, mesmo após pré-medicação apropriada, epistaxe ainda pode ocorrer. Isso aumenta a chance de o paciente aspirar e complica as tentativas subseqüentes de entubação orotraqueal. A entubação nasotraqueal causa intensa estimulação cardiovascular, que pode resultar num aumento da PIC. Se a entubação nasotraqueal é realizada, o paciente deve ser adequadamente sedado, receber lidocaína EV (com a finalidade de deprimir alguns dos efeitos simpáticos na circulação), a coluna cervical deve ser imobilizada, a manobra de Sellick deve ser aplicada e o paciente adequadamente pré-oxigenado.[20,21]

Apesar das altas taxas de sucesso associadas com a entubação oro- ou nasotraqueal, não raras vezes torna-se necessário o estabelecimento de uma via aérea cirúrgica (ex.: cricotireotomia), caso as manobras não cruentas tenham falhado ou o paciente apresenta lesões graves de face e/ou vias aéreas, como já discutido anteriormente.

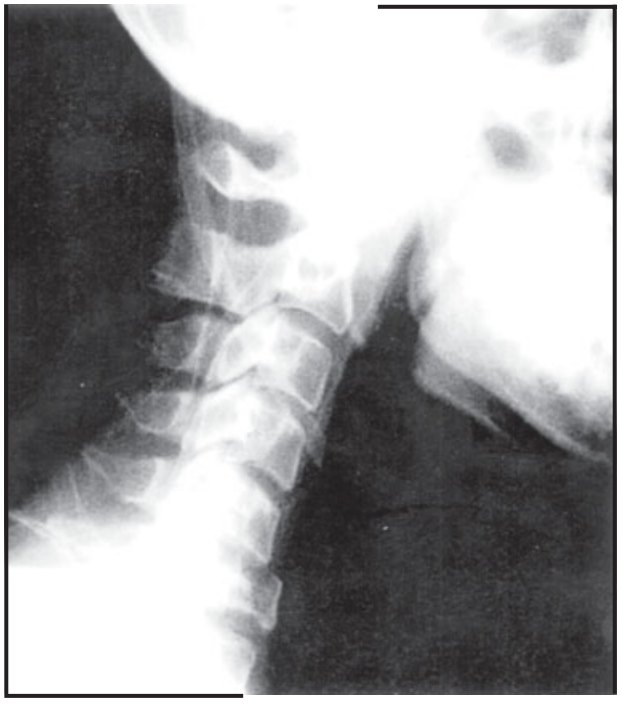


Fig. 1.5 — Fratura com deslocamento de C6.

A lidocaína (1,5 a 2,0 mg/kg endovenosa em bolo) administrada cerca de 2 a 3 minutos antes da intubação atenua as alterações hemodinâmicas, o reflexo de tosse e o aumento da PIC durante a entubação.[22-24] O mecanismo pelo qual ela apresenta esses efeitos ainda não é completamente estabelecido.

O etomidado é um agente hipnótico não barbitúrico, não narcótico, que, por administração endovenosa na dose de 0,3 mg/kg de peso, permite a indução anestésica em cerca de 1 minuto, com uma duração de ação de 4-6 minutos.[25] Nas doses acima, o etomidato tem poucos efeitos na freqüência e débito cardíacos quando comparado com doses equipotentes de tiopental.[26] O etomidato também apresenta menores efeitos depressores da respiração que os barbitúricos tradicionalmente utilizados na seqüência de indução rápida, ainda que apnéia transitória possa ocorrer se o etomidado for injetado endovenoso muito rapidamente.[27] De modo semelhante aos barbitúricos, o etomidado resulta numa redução da PIC de maneira dose-dependente através da redução do FSC e da taxa metabólica cerebral.[28,29] Esses atributos terapêuticos tornam o etomidado o agente anestésico de escolha para a indução rápida na intubação de pacientes com traumatismos múltiplos, TCE e vias aéreas potencialmente difíceis.

A succinilcolina (1 mg/kg endovenosa, em bolo) apresenta início rápido de ação (< 1 minuto) e curta duração de efeitos (4-6 minutos), o que a torna o agente bloqueador neuromuscular de escolha na indução rápida para intubação traqueal. Os efeitos colaterais da succinilcolina incluem fasciculações, hiperpotassemia e aumentos transitórios das pressões intracraniana, intragástrica e intra-ocular. As fasciculações e o aumento transitório das pressões intracraniana, intragástrica e intra-ocular podem ser bloqueados pela administração de uma dose defasciculante de um agente não despolarizante (ex.: 0,01 mg/kg endovenoso, em bolo, de vencurônio) 2 a 3 minutos antes da administração de succinilcolina.[30] Se um agente defasciculante é utilizado, a dose de succinilcolina deve ser aumentada para 1,5 a 2,0 mg/kg endovenosa, de modo a assegurar um rápido início de ação. Um pequeno número de indivíduos pode desenvolver bradicardia, hipotensão induzida por

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

histamina, ou hipertermia maligna. Infelizmente, não há como prever quais pacientes responderão dessa maneira.

O procedimento de indução rápida recomendado para a entubação traqueal é descrito na Tabela 1.3.

CIRCULAÇÃO

Durante o atendimento inicial em situações de neuroemergência, com as vias aéreas livres e oxigenação tecidual adequada, deve-se manter a pressão arterial média (PAM) em torno de 100 mmHg. Considerando-se que o tecido cerebral é muito sensível à isquemia, deve-se evitar hipotensão.[31] Em muitos textos sobre esse tema, recomenda-se manter o paciente com pressão arterial adequada sem contudo se definir um nível a ser alcançado.

A pressão de perfusão cerebral (PPC) é definida como a diferença entre a PAM e PIC (PPC = PAM – PIC), e orienta-se mantê-la acima de 60 mmHg para assegurar um fluxo sangüíneo cerebral adequado. Empiricamente, para efeitos do cálculo da PPC no atendimento inicial dos pacientes sem monitorização da PIC, assume-se que seu valor esteja próximo de 20 mmHg. Então, mantendo-se a PAM em 90-100 mmHg e assumindo-se que a PIC esteja abaixo de 20 mmHg, teremos PPC > 70-80 mmHg.

O fluxo sangüíneo que irriga o tecido cerebral é determinado pela razão entre a pressão de perfusão e a resistência imposta pelo sistema vascular.

FSC = PPC/RVC,

Onde RVC significa resistência vascular cerebral.

TABELA 1.3
PROCEDIMENTO PARA ENTUBAÇÃO RÁPIDA

1. Pré-oxigenação com O_2 a 100% e uso da manobra de Sellick durante a oxigenação ativa.
2. Administração de lidocaína, 1,5-2,0 mg/kg EV e vecurônio, 0,01 mg/kg EV.
3. Administração de etomidado 0,3 mg/kg EV. A dosagem deve ser reduzida para 0,1-0,2 mg/kg EV se o paciente apresentar hipotensão.
4. Administração de succinilcolina, 1,5-2,0 mg/kg EV. Aplicação da manobra de Sellick e intubação orotraqueal.
5. O *cuff* deve ser insuflado, os sons ventilatórios devem ser checados, a posição do tubo confirmada, e a manobra de Sellick suspensa. Manter a pressão do *cuff* em torno de 25 mmHg.
6. A paralisia neuromuscular deve ser mantida, se indicada, com vecurônio, 0,1 mg/kg EV.

Dessa forma, o FSC adequado pode ficar comprometido por hipotensão sistêmica, aumento da PIC ou aumento da resistência vascular cerebral, ou devido a uma combinação desses fatores.

A hipotensão arterial em situações de neuroemergência pode ser devida à perda volêmica, vasodilatação por comprometimento autonômico, ou depressão da função contrátil do miocárdio. Com a finalidade de se garantir uma pressão arterial sistêmica adequada, a reposição volêmica deve ser feita prontamente, utilizando-se soluções salinas fisiológicas, alcançando-se pressão venosa central em torno de 6 a 10 cmH_2O e uma diurese de 1,0 a 1,5 ml/kg/hora. Para garantir a capacidade de transporte de O_2, os níveis de hemoglobina devem ser mantidos próximos a 10 g% ou o hematócrito entre 27-30%. Após uma reposição volêmica adequada, havendo persistência da hipotensão, drogas vasoativas, como a noradrenalina (0,05 a 2,0 μg/kg/min), podem ser utilizadas em infusão intravenosa contínua, sempre com o objetivo de se atingir níveis satisfatórios de PAM e de perfusão cerebral.

Na unidade de emergência orienta-se a administração de líquidos (soro fisiológico), aproximadamente 10 ml/kg de peso. Fica claro que em condições especiais, como na insuficiência cardíaca, o volume e a velocidade de infusão variam de acordo com a avaliação clínica. O choque neurogênico em TRM pode necessitar de reposição volêmica adicional e/ou o uso de drogas vasoativas. A circulação pode ser avaliada de acordo com os sinais vitais do paciente e os sinais de perfusão orgânica. O médico emergencista deve ter em mente o conceito de que a auto-regulação pressórica, onde o FSC fica estável (50 ml/100 g/min) se a pressão arterial média se mantiver entre 50 e 150 mmHg, pode estar perdida ou com seus valores alterados pela condição clínica, ficando o FSC dependente de uma pressão adequada (Fig. 1.6). A hipotensão não deve nunca ser atribuída à lesão cerebral até que uma busca exaustiva de outras causas tenha sido obtida. A hipotensão secundária à lesão intracraniana ocorre como um evento terminal resultante de uma falência dos centros medulares. É também importante lembrar que os sinais vitais isolados são pobres indicadores dos estados de choque, uma vez que a pressão arterial (PA) cai apenas quando já se perdeu cerca de 30% do volume sangüíneo. Acessos intravenosos devem ser obtidos e estudos laboratoriais apropriados devem ser realizados.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

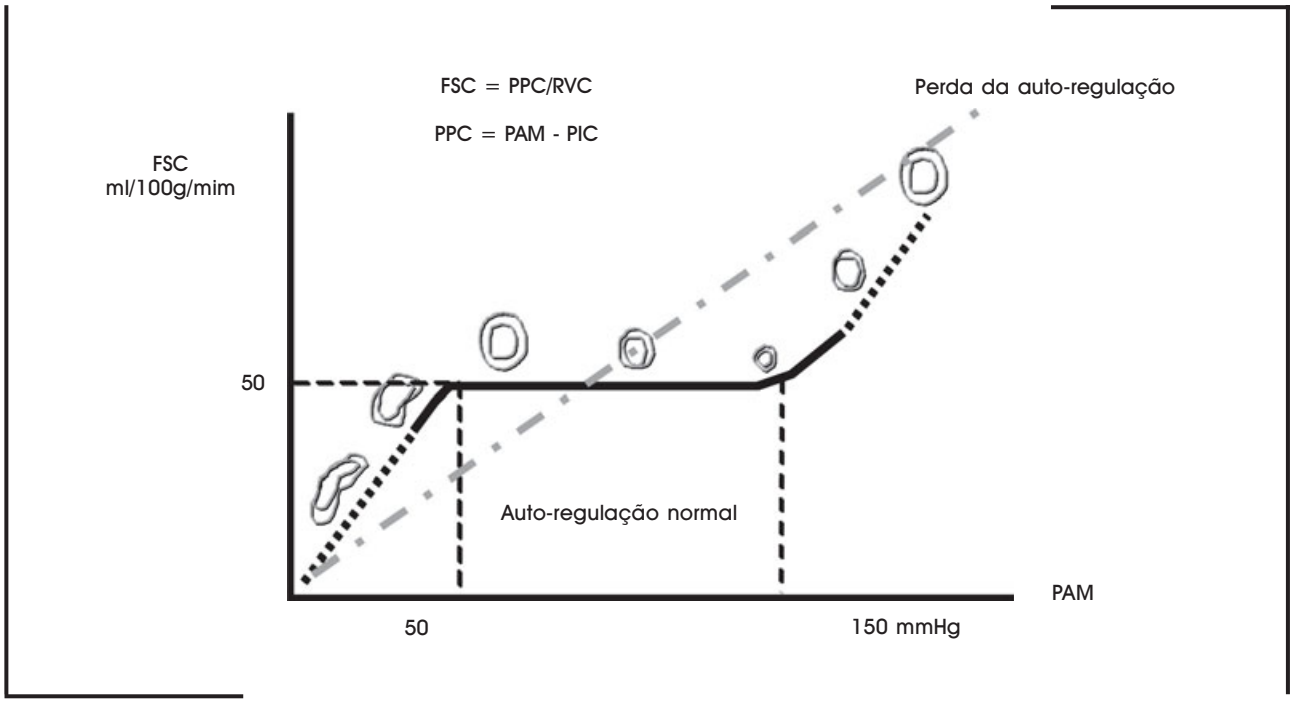


Fig. 1.6 — Auto-regulação pressórica — fluxo sangüíneo cerebral (FSC).

MEDIDAS GERAIS

Após as etapas iniciais que fazem parte do atendimento imediato a todos os pacientes graves, independentemente do diagnóstico, ampliamos a investigação e o tratamento. Se uma glicosimetria à beira de leito revela hipoglicemia, glicose deve ser administrada (20 a 50 g endovenosa). Em pacientes com suspeita de déficit nutricional (ex.: alcoólatras crônicos, uso de quimioterapia, etc.), 100 mg de tiamina (1-2 mg/kg endovenosa) devem ser administradas antes da glicose. A tiamina é dada para promover o metabolismo de carboidratos e prevenir o início agudo da doença de Wernicke.

Naloxone (Narcan) deve ser administrado (2 mg/kg endovenoso em adultos), e repetido, se necessário, quando a intoxicação por narcóticos é considerada através da avaliação clínica. Se a precipitação de uma crise de abstinência de narcóticos é uma preocupação, pequenas doses (0,01 mg/kg endovenoso) devem ser dadas e repetidas, se necessárias. O naloxone é um antagonista efetivo dos opiáceos e narcóticos sintéticos (ex.: propoxifeno), embora com propoxifeno doses maiores podem ser necessárias para reverter os efeitos de endorfinas. Pacientes que estão saindo de uma *overdose* de opiáceos podem se tornar confusos ou combativos e devem ser apropriadamente restringidos antes da administração de naloxone. Se envenenamento é uma possibilidade, pode ser necessária a lavagem gástrica. O vômito só deve ser induzido em pacientes adultos alertas (xarope de ipeca, 30 ml via oral). A lavagem gástrica tem se mostrado efetiva apenas após ingestão aguda (< 2 horas), a não ser em casos de ingestão de substâncias que retardem a motilidade do órgão (ex.: anticolinérgicos).

Elevações na pressão arterial sistêmica não devem ser tratadas, particularmente naqueles pacientes que apresentem lesões cerebrais isquêmicas, hemorragia intracerebral ou hemorragia pós-traumática, a não ser que: 1. a PA sistólica exceda 220 mmHg ou a PA diastólica esteja acima de 120 mmHg em três medidas consecutivas espaçadas de 15 minutos; e 2. insuficiência cardíaca ou dissecção aórtica sejam identificadas. A PA usualmente diminui cerca de 10% nas primeiras 24 horas após o acidente vascular encefálico (AVE), e o uso agressivo de bloqueadores dos canais de cálcio e outras medicações anti-hipertensivas podem levar a uma diminuição do fluxo sangüíneo cerebral por diminuir a pressão de perfusão cerebral como já foi comentado anteriormente.[32]

Situações que necessitam de intervenções terapêuticas imediatas incluem TCE grave (Figs. 1.7 e 1.8), acidente vascular encefálico isquêmico e hemorrágico, principalmente em situações de hipertensão intracraniana e possíveis herniações cerebrais, onde a demora na conduta leva a lesões secundárias

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

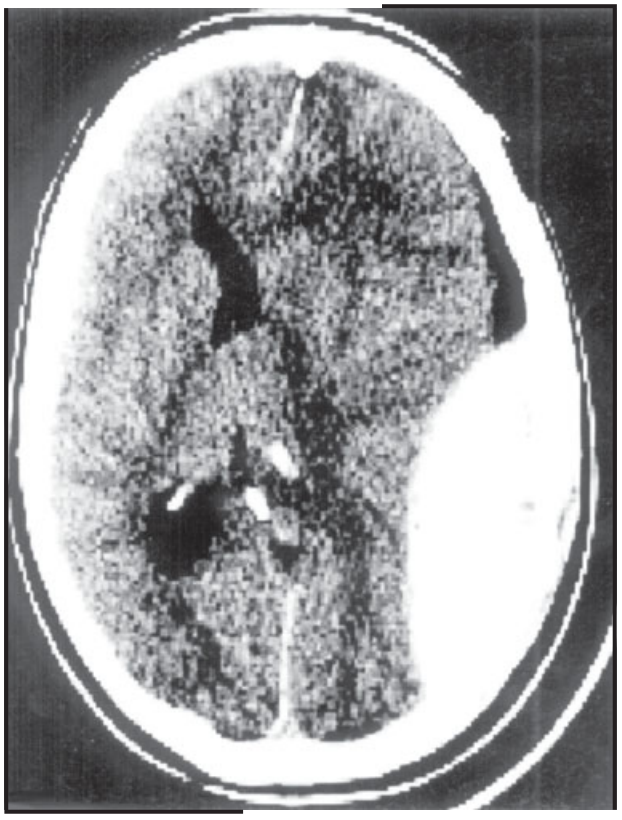


Fig. 1.7 — Hematoma epidural temporoparietal esquerdo. Notar o desvio da linha média (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

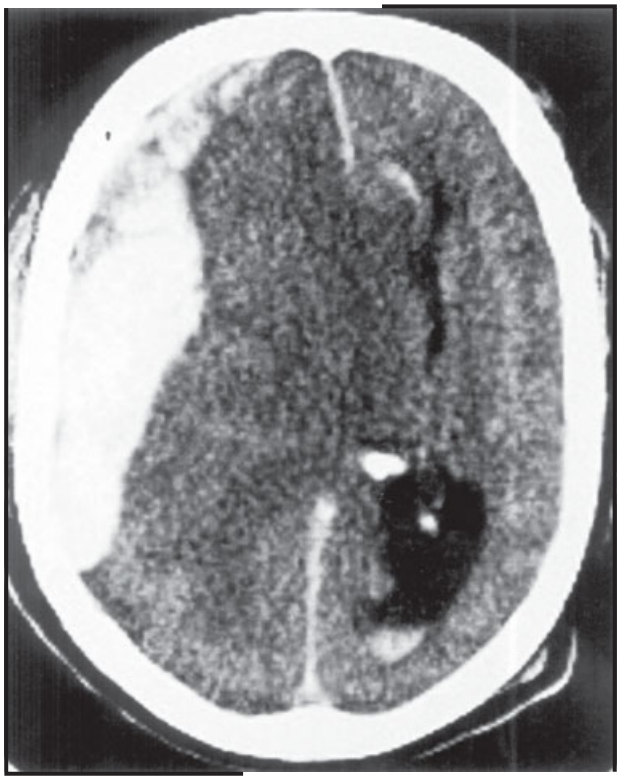


Fig. 1.8 — Hematoma subdural agudo que se espalha da região frontal a parietal direita (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

e pior prognóstico Se houver evidências de atividade convulsiva, como o estado de mal epiléptico, desordens tóxicas e metabólicas ou meningite, intervenções diagnósticas e/ou terapêuticas devem ser imediatamente iniciadas.

Hiperventilação, com a meta de manter a $PaCO_2$ entre 20 e 30 mmHg, pode promover uma rápida queda na PIC. A administração de manitol (0,5 a 1 g/kg endovenoso em bolo) pode fazer com que se ganhe um tempo valioso para se iniciar a terapêutica cirúrgica definitiva, assim como exerce um efeito sinérgico com a hiperventilação.[33, 34]

EXAME CLÍNICO INICIAL

A avaliação clínica do paciente neurológico grave, particularmente naqueles comatosos, pode representar um dilema diagnóstico e terapêutico. É de extrema importância que a abordagem clínica do paciente seja sistemática para que não se percam dados importantes.

História

Em alguns pacientes, a causa do distúrbio neurológico aparenta-se óbvia, como parada cardíaca testemunhada, convulsões generalizadas ou trauma. Contudo, é importante rever sistematicamente se há algum fator adicional que pode comprometer a subseqüente evolução neurológica do paciente. Causas de sintomas e sinais focais devem ser vistas, como convulsões, traumatismos, infecções, uso de drogas ilícitas ou hipoglicemia.

A descrição do início do distúrbio neurológico ou sua ocorrência prévia é de grande valor mas, infelizmente, esta não é disponível com freqüência. Os relatórios dos Serviços de Atendimento Médico de Urgência e os da Unidade de Emergência (incluindo os relatórios de transferência de outros serviços) devem ser cuidadosamente revisados (particularmente acerca de detalhes determinando o momento da deterioração neurológica, sinais vitais, sinais neurológicos focais, cefaléia, e medicações previamente utilizadas). Quando disponíveis, os acompanhantes do paciente à UE devem ser detalhadamente inquiridos. O estado prévio de saúde clínica ou psiquiátrica do paciente, o uso de medicações, as circunstâncias que envolveram o adoecimento ou acidente, a deterioração do estado neurológico, como o paciente foi encontrado, e a presença de eventos estressantes recentes deve ser documentada.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Exame físico

Os sinais vitais do paciente incluindo PA, freqüência cardíaca, freqüência respiratória, temperatura axilar ou rectal, oximetria de pulso e a ECG devem ser monitorizados na UE. A presença de bradicardia, hipertensão arterial sistólica e irregularidades respiratórias (tríade de Cushing) pode indicar aumento da PIC.

O médico da unidade de emergência deve estar atento em relação às diversas doenças sistêmicas que podem levar a complicações neurológicas.

O acidente vascular encefálico é a seqüela mais freqüente em patologias cardíacas. O risco de AVE embólico, trombótico ou hemorrágico está aumentado nas doenças do coração. A endocartite está mais associada ao AVE hemorrágico. A fibrilação atrial, a isquemia do miocárdio e as doenças valvulares são as causas mais comuns de anormalidades cardíacas levando ao AVE embólico. A presença da primeira representa um risco para AVE substancialmente maior que na população sem essa arritmia.[35,36] As manifestações mais comuns das doenças gastrointestinais estão relacionadas com a má-absorção e a conseqüente desnutrição, com possível deficiência nutricional de tiamina, vitaminas D, C, K, B12 e E. Os pacientes podem apresentar encefalopatia de Wernicke, miopatia e convulsão. A tríade da encefalopatia de Wernicke é nistagmo, ataxia de marcha e anormalidades do estado mental, podendo levar à psicose de Korsakoff, que é uma demência associada à amnésia e confabulação, ambas relacionadas com a deficiência de tiamina.

A deficiência de vitamina K aumenta o risco de hemorragias, especialmente após quedas. As principais síndromes neurológicas associadas às doenças hepáticas são a encefalopatia, doença de Wilson, síndrome de Reye, hemorragia intracraniana e hemocromatose.[37] A alteração no padrão de sono, com incoordenacão e tremor postural (fase I), sonolência e desorientação e asterixis (fase II), delírio, sonolência, hiper-reflexia, asterixis e convulsão (fase III) e coma (fase IV) são os estágios da encefalopatia hepática.[13,38,39] A encefalopatia urêmica tem como característica alterações hídricas e eletrolíticas, como hipocalcemia, hipercalemia, hiponatremia,[40] hiperfosfatemia e hipocloremia, o que pode ser diagnosticado nos exames de rotina que são colhidos para a avaliação na etapa do pronto-socorro.[41,42] A hipoxemia e hipercarbia são as características pertinentes às doenças pulmonares com insuficiência respiratória grave. No entanto, patologias neuromusculares, como a *miastenia gravis*, síndrome de Guillain-Barré, esclerose lateral amiotrófica e polimiosite podem conduzir à insuficiência respiratória.[43]

A anemia falciforme e as síndromes de hiperviscosidade (policitemia) podem levar ao AVE ou a convulsões. Pacientes com hemofilia ou alterações plaquetárias podem ter deterioração neurológica por AVE hemorrágico.[44,45] Crise convulsiva pode ocorrer no hipoparatireoidismo pela hipocalcemia, nos pacientes com hipotireoidismo e na síndrome de Addison pela hiponatremia, no *diabetes insipidus* pela hipernatremia, e no estado hiperosmolar não cetótico do *diabetes mellitus* e na hipoglicemia devido à insulinoterapia.[46-48] O estado de coma pode ocorrer no hipo e hipertireoidismo, no hiperparatireoidismo quando o cálcio sérico está maior que 19 mg/dL, na insuficiência adrenal com hiponatremia grave (< 115 mEq/L) e no *diabetes mellitus*. Estado de coma e crise convulsiva são manifestações da eclâmpsia.

AVE e crise convulsiva podem ser manifestações neurológicas do paciente com lúpus eritematoso. A artrite reumatóide pode ocasionar uma mielopatia cervical aguda por compressão ou laceração pelo processo odontóide, um corpo vertebral ou disco intervertebral. A poliarterite nodosa e a síndrome de Churg-Strauss podem se manifestar como convulsão, isquemia cerebral ou hemorragia cerebral. As neoplasias em outras partes do corpo, principalmente pulmão, cólon e mama, podem afetar o sistema nervoso central e provocar déficits neurológicos e convulsões. O clínico experiente e atualizado deve dispor de exames laboratoriais e de neuroimagem para conduzir o diagnóstico diferencial dessas enfermidades e, então, instituir a terapêutica específica para obter um melhor resultado.[44,49,50]

A aparência física do paciente deve ser avaliada e pode ser útil quando o paciente não está responsível e nenhuma história encontra-se disponível. Caquexia pode ser vista em neoplasias avançadas, infecções pelo HIV, má-nutrição e doença crônica. Uma higiene pessoal pobre pode sugerir demência, uso de substâncias ilícitas ou distúrbios psiquiátricos. A cor da pele pode representar importantes sinais diagnósticos [ex.: cianose labial ou do leito ungueal (hipóxia); icterícia (insuficiência hepática); palidez (hipotensão); cor amarelada (hipofunção pituitária); cor vermelho-cereja (intoxicação por monóxido de carbono)]. Sudorese pode ocorrer na hipotensão ou a pele pode

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

estar seca na cetoacidose diabética ou uremia; pele seca e febre alta podem ser indicativas de choque térmico ou intoxicação por anticolinérgicos. Teleangectasias e angiomas aracniformes sugerem cirrose. A presença de sinais compressivos localizados sugere que o paciente permaneceu numa única posição por tempo relativamente prolongado e pode ser útil na determinação do tempo de inconsciência do mesmo.

A respiração do paciente pode mostrar odores característicos de álcool, acetona ou hálito hepático. Evidência de incontinência urinária ou fecal ou ferimentos na língua podem ser sugestivos da ocorrência prévia de convulsões generalizadas. Resistência à flexão passiva do pescoço pode sugerir infecção intracraniana, hemorragia ou herniação. Quanto maior o comprometimento da consciência, menos confiável se torna o meningismo como sinal diagnóstico. Nos pacientes idosos, doenças degenerativas osteoarticulares da coluna cervical podem sugerir um falso meniningismo. Nesses casos, a mobilização lateral do pescoço também se mostra restrita.

A avaliação do fundo de olho pode revelar a presença de retinopatia hipertensiva (Fig. 1.9), Roth's *spots*, retinopatia diabética (Fig. 1.10), isquemia retiniana, hemorrragia sub-hialóide, atrofia ótica ou papiledema.

O restante do exame físico pode trazer informações adicionais importantes acerca do estado prévio de saúde clínico/cirúrgico do paciente. Assim, evidências de politraumatismo, como dor, escoriações ou hematomas (sinal de Battle), sinal dos olhos de guaxinim, lacerações, membros edemaciados ou deformados, ou outros achados adicionais, como otorréia, arritmias, etc., devem ser atentamente pesquisados.[51,52]

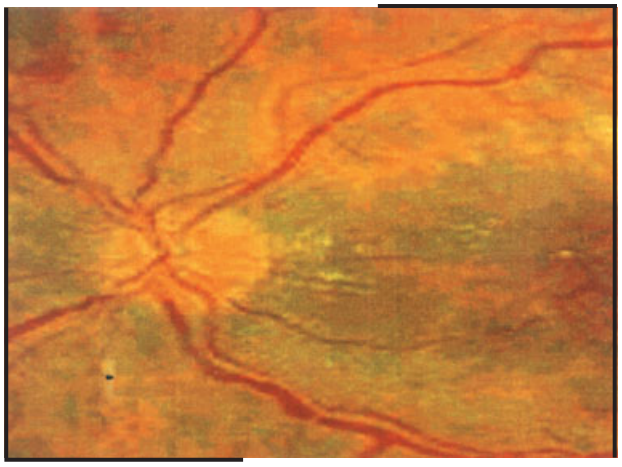


Fig. 1.9 — Retinopatia hipertensiva — estreitamento arteriolar, engurgitamento venoso, presença de hemorragia nasal superior.

Glicosimetria à beira do leito e exames laboratoriais de rastreamento devem ser obtidos. Análises laboratoriais de rotina incluem: hemograma completo, eletrólitos, uréia e creatinina, coagulograma, tipagem sangüínea (em politraumatizados) e gases sangüíneos arteriais. Se o paciente não apresenta sinais focais ao exame neurológico, amostras de urina e sangue devem ser colhidas e armazenadas com a finalidade de rastreamento toxicológico, dosagens de enzimas hepáticas, cálcio, amônia, carboxi-hemoglobina e níveis de cianeto, osmolalidade, anti-convulsivantes ou outras drogas suspeitas, de acordo com a avaliação clínica de entrada. A avaliação inicial deve incluir também um eletrocardiograma (para afastar um infarto agudo do miocárdio ou arritmias) e exames radiológicos (para afastar anormalidades pulmonares, abdominais ou vasculares).[53]

A temperatura central (rectal ou esofágica), a freqüência cardíaca, a PA, a freqüência respiratória, a oximetria de pulso e o ritmo cardíaco devem ser estreitamente monitorizados durante a avaliação. Em pacientes comatosos, uma sonda vesical de demora e uma sonda nasogástrica devem ser cuidadosamente inseridas, se não houver contra-indicações (i.e.: lesão uretral ou suspeita de fratura de base de crânio), enquanto uma apropriada monitorização invasiva (ex.: linha venosa central, linha arterial, cateter de PIC e/ou bulbo jugular) é instituída.[31,54,55]

Exame neurológico do paciente comatoso

O propósito do exame clínico inicial é avaliar as alterações traumáticas/clínicas do paciente e prio-

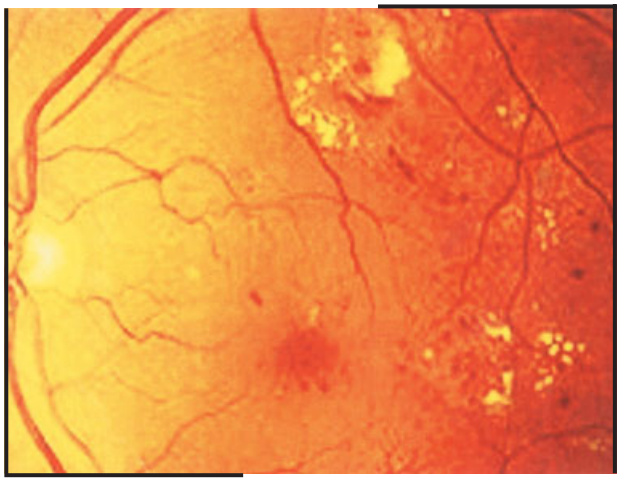


Fig. 1.10 — Retinopatia diabética — hemorragias dispersas no setor temporal e próximo à mácula e exudatos algodonosos dispersos no setor temporal.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rizar o tratamento subseqüente. Depois que o paciente foi estabilizado e a avaliação clínica finalizada, um exame neurológico deve ser obtido de modo objetivo e sistematizado, a fim de identificar rapidamente os sinais neurológicos que indiquem a necessidade de intervenções imediatas, como, por exemplo, a drenagem de um hematoma epidural (Fig. 1.7).

A pontuação na ECG (Tabela 1.1) pós-ressuscitação deve ser obtida, assim como a sua avaliação seriada, com a finalidade de identificar sinais precoces de deterioração neurológica. As vantagens da ECG são a sua simplicidade e confiabilidade. As desvantagens incluem a sua pouca confiabilidade em pacientes com trauma grave de face (lesão ocular direta ou edema orbicular acentuado), assim como naqueles farmacologicamente paralisados, intubados ou disfásicos. Também há dificuldades na pontuação da ECG naqueles pacientes hipotensos ou com TRM alto. A seqüência objetiva recomendada para a avaliação na fase aguda das neuroemergências é:

- escala de Coma de Glasgow;
- avaliação pupilar;
- reflexo córneo-palpebral;
- reflexo óculo-cefálico;
- reação à dor;
- padrão inicial da respiração.

Devemos estar cientes e atentos para o fato de que o reflexo óculo-cefalógiro não deve ser testado na suspeita de TRM ou quando não é possível afastar a possibilidade do mesmo. O padrão clássico da respiração pode não ser visto devido à precocidade da intubação e sedação. Essas etapas da avaliação são importantes, mas não são cruciais para o diagnóstico final.

Após a ressuscitação e estabilização do paciente, depois de uma avaliação clínica inicial e envio de amostras para exames laboratoriais de rotina, assim como tendo sido implementado o tratamento de emergência, estudos apropriados de neuroimagem (ex.: TC da cabeça, RM da cabeça, RX de coluna cervical, etc.) e outros exames radiológicos devem ser obtidos.[56-58]

Nos pacientes comatosos, o exame neurológico pode trazer informações valiosas, como se a causa do coma é estrutural ou devida a desordens tóxico-metabólicas. Desordens estruturais causam coma ao afetar a função do sistema reticular ativador (SRA), direta ou indiretamente. O SRA é uma coleção de neurônios polissinápticos localizada no centro da medula, ponte e mesencéfalo.[59] Desordens metabólicas podem resultar em coma ao afetar o metabolismo energético neuronal, ao romper a atividade de membrana neuronal, ou pode ser multifatorial. As etiologias mais comuns que podem levar ao coma estão sumarizadas na Tabela 1.4.

TABELA 1.4
PRINCIPAIS CAUSAS NEUROLÓGICAS E NEUROCIRÚRGICAS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA (ADAPTADO DE ADAMS *ET AL*.[36])

Causa	*Achados clínicos (isolados ou associados)*	*Exames complementares no auxílio diagnóstico*	*Outras características*
Traumatismo craniencefálico	Lesões cranianas com ou sem outros traumatismos	TC	Hematomas intracranianos, anisocoria, pupilas médio-fixas
Hemorragia cerebral	Hemiplegia/hemiparesia, anisocoria, confusão mental, sonolência	TC/AG	Início súbito, cefaléia e vômito
Abscesso cerebral	De acordo com a localização	TC/RM	Cefaléia, náusea, vômitos e febre
Encefalopatia hipertensiva	Pressão arterial > 220/110, cefaléia, convulsão, alterações hipertensivas da retina	TC	Início agudo ou subagudo
Meningite e encefalite	Rigidez de nuca, sinal de Kernig, cefaléia, febre	LCR/TC	Início agudo ou subagudo
Eclâmpsia	Pressão arterial > 210/110, cefaléia, convulsão, alterações hipertensivas da retina	-	Proteinúria, edema, coagulopatia, retenção de sódio, reflexos tendinosos com hiperreflexia

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 1.4 (cont.)
PRINCIPAIS CAUSAS NEUROLÓGICAS E NEUROCIRÚRGICAS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA (ADAPTADO DE ADAMS *ET AL*.[36])

Causa	*Achados clínicos (isolados ou associados)*	*Exames complementares no auxílio diagnóstico*	*Outras características*
Hemorragia subaracnóidea	Hipertensão, rigidez de nuca, sinal de Kernig	TC/AG	Início súbito com cefaléia intensa
Intoxicação alcoólica	Hipotermia, hipotensão, hálito alcoólico	Nível sangüíneo de álcool	Associação a traumatismo craniencefálico
Hipoglicemia	Postura de descerebração, convulsões, mioclonia	Glicemia	Nível de consciência alterado, sudorese, taquipnéia, convulsão
Uremia	Hipertensão, pele seca e cor de palha, hálito urêmico e convulsão	Uréia e creatinina séricas, gasometria arterial	Confusão mental e asterixis precedem o coma
Encefalopatia hepática	Icterícia, ascite, sinais de hipertensão portal, asterixis	Níveis sangüíneos de NH_3, EEG, TC, enzimas hepáticas alteradas, distúrbio da coagulação	Alteração do nível de consciência pode iniciar-se após hemorragia digestiva
Hipercapnia	Sonolência, asterixis	Gasometria arterial	Doença pulmonar avançada, elevação da $PaCO_2$
Diabetes mellitus	Desidratação, hiperventilação com respiração de Kussmaul	Glicemia, gasometria arterial	*Diabetes* descompensado, poliúria, polidipsia
Encefalopatia pós-parada cardiorrespiratória	Postura de descerebração ou decorticação, convulsão, mioclonias		Parada cardiorrespiratória por tempo superior a 5 minutos
Choque séptico	Instabilidade hemodinâmica, febre, insuficiência respiratória	Hemograma, laboratório de microbiologia, gasometria arterial e venosa mista	Evidência de um foco infeccioso
Convulsão	Distúrbio de comportamento, abalos tônico-clônicos generalizados	EEG/TC/RM	História prévia de epilepsia
Miastenia gravis	Diminuição generalizada da força muscular, dispnéia	ENMG	História de diplopia, dificuldade em caminhar
Síndrome de Guillain-Barré	Diminuição da força muscular, dispnéia	ENMG/LCR	Fraqueza muscular simétrica e progressiva, disautonomia

TC — Tomografia computadorizada da cabeça; AG — Angiografia cerebral; RM — Ressonância magnética da cabeça; ENMG — Eletroneuromiografia; EEG — Eletroencefalograma; LCR — Líquido cefalorraquidiano.

PADRÕES RESPIRATÓRIOS

O padrão da respiração pode ser útil na localização da lesão responsável pela alteração do nível de consciência do paciente. O padrão respiratório anormal de significado patológico mais freqüentemente encontrado é a respiração de Cheyne-Stokes, caracterizada por um padrão de freqüência e profundidade respiratórias em crescendo-decrescendo seguido de um período de apnéia. É tipicamente visto em lesões bi-hemisféricas profundas, da linha média, ou lesão cortical difusa. Hiperventilação neurogênica central, que não é comumente vista, é caracterizada por hiperventilação rápida, rítmica, e está associada a lesões mesencefálicas. Respiração apnêustica e atáxica não são freqüentemente identificadas, uma vez que o paciente é reconhecido como em insuficiência respiratória e rapidamente intubado. A respiração apnêustica é caracterizada por uma pausa pós-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

inspiratória, está associada a lesões estruturais do tegumento lateral da ponte médio-caudal. Na respiração atáxica (respiração de Biot), os ciclos respiratórios são irregulares e há disfunção medular associada. A ausência de movimentos respiratórios (apnéia) caracteriza o diagnóstico de morte encefálica em pacientes com lesões neurológicas graves.[13,44,60-62] A Tabela 1.5 resume os principais padrões de respiração encontrados em neuroemergências.

MOVIMENTOS ESPONTÂNEOS

É muito útil observar o paciente em repouso. Movimentos anormais, como mioclonias, contrações ou tremores podem ser notados, indicando atividade convulsiva ou desordens tóxico/metabólicas. Movimentos espontâneos ou de postura que são assimétricos, como a rotação lateral de um membro inferior, podem indicar um déficit motor focal. Pode-se também observar postura de descerebração ou decorticação. Presume-se que o componente mesencefálico do SRA está intacto quando movimentos mastigatórios e piscar espontâneos ou bocejos são vistos, e ajuda a buscar a causa do coma nos hemisférios cerebrais.[44,51,63,64]

EXAME DOS NERVOS CRANIANOS

O exame dos nervos cranianos do paciente pode revelar assimetrias sugestivas de lesão estrutural. Em geral, no paciente comatoso com reflexos mesencefálicos normais, o mais provável é que haja lesão cortical difusa de etiologia metabólica.

O exame da simetria, tamanho, forma e reflexo consensual da pupila à luz é muito útil. Disparidades no tamanho das pupilas podem ser devidas a um grande número de causas não relacionadas ao quadro atual, como cirurgias oculares prévias, prótese ocular ou uso tópico de ciclopégicos (como a instilação acidental de neosinefrina durante o procedimento de intubação traqueal). Apenas a instilação de ciclopégicos tópicos não responde à aplicação de constritores pupilares tópicos, como a pilocarpina. O fator isolado mais útil para determinar se a causa do coma é tóxico/metabólica é o reflexo pupilar à luz, uma vez que este é resistente a esse tipo de distúrbio.

Causas toxicológicas de miose incluem agentes colinérgicos e antiadrenérgicos (ex.: acetilcolina, inibidores da MAO). Midríase toxicológica pode ser causada por agentes anticolinérgicos (i.e.: antidepressivos) e agentes adrenérgicos (i.e.: cocaína). Anisocoria – tamanho e reatividade desiguais das pupilas – não é necessariamente indicativa de uma lesão estrutural aguda. Ptose, miose e anidrose podem ser vistas, e sua evolução pode ser a primeira evidência de um efeito de massa supratentorial, ipsilateral, devido à compressão do hipotálamo. A síndrome de Horner, com miose, ptose e anidrose, é vista com le-

TABELA 1.5
AVALIAÇÃO DO PADRÃO RESPIRATÓRIO NO PACIENTE NEUROLÓGICO

Padrão	*Localização*	*Metabólico*
Apnéia pós-hiperventilação	Bi-hemisférico	
Cheine-Stokes	Bi-hemisférico/diencefálico Infarto cerebral bilateral Hérnia transtentorial central Encefalopatia HTA	ICC Uremia
Hiperventilação	Mesencéfalo Ponte anterior	Kussmaul Acidose lática Início de coma hepático
Apnêustica	Ponte ínfero-dorsal	Hipoglicemia, anóxia Meningite grave
Atáxica de Biot	Bulbo	
Hipoventilação		Opiáceos, sedativos Alcalose metabólica
Em salvas	Ponte	

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

são ipsilateral pontina lateral, medular e medular cervical ventrolateral. Midríase unilateral é usualmente devida à compressão supratentorial do nervo oculomotor, como ocorre na herniação. A midríase ocorre previamente à disfunção do componente motor do terceiro par porque as fibras parassimpáticas do esfíncter pupilar, na face exterior do nervo, são inicialmente comprometidas. Uma vez que as fibras simpáticas não encontram oposição, as pupilas se tornam grandemente dilatadas.

Pupilas ovais podem ser vistas na herniação. Pupilas bilateralmente dilatadas e não reativas podem ser vistas na lesão mesencefálica grave ou intoxicação por anticolinérgicos. Lesões do tegumento mesencefálico podem estar associadas a pupilas em forma de pêra devido à constricção irregular do esfíncter da íris ou deslocamento da pupila para um lado (corectopia). Lesões do teto mesencefálico estão associadas a oscilações espontâneas no tamanho das pupilas e são referidas como *hippus*. Pupilas puntiformes e reativas são características de lesões pontinas e se devem à interrupção das fibras simpáticas descendentes.[36,44,51,65] A Tabela 1.6 resume as alterações pupilares mais freqüentes.

Os reflexos corneanos podem ser pesquisados e qualquer assimetria na resposta anotada. Se a parte superior da ponte e o mesencéfalo estão intactos, a estimulação da córnea causará o desvio dos olhos para cima (fenômeno de Bell).

A avaliação dos movimentos oculares no coma é de grande valor na identificação da etiologia estrutural, uma vez que o SRA, núcleos e tratos envolvidos nesses movimentos são intimamente intercalados dentro da substância do tronco cerebral. Os núcleos do 3º, 4º, e 6º nervos cranianos e as fibras simpáticas descendentes estão situadas diretamente dentro da rede neuronal do SRA. Lesões desses núcleos e tratos estão associadas a anormalidades dos movimentos oculares e pupilas, e fornecem informações clínicas de que a etiologia do coma é estrutural em sua natureza.[36,44,51]

O tônus palpebral em repouso pode ser avaliado pelo levantamento das pálpebras, notando-se a taxa e a completude do seu fechamento. Quando mais profundo o coma, mais incompleto e mais lento é o fechamento das pálpebras. A posição dos olhos e a presença de movimentos espontâneos devem ser notadas. No paciente letárgico, é normal a aparência divergente do olhar no plano horizontal. Quando o paciente acorda, os olhos se tornam conjugados. A abdução de um olho no repouso, associada à dilatação pupilar, indica compressão do terceiro par. A adução pode ser devida à lesão do sexto par ou pode ser um falso sinal de localização devido à PIC aumentada.

Há um grande número de movimentos oculares espontâneos que são úteis para a localização de lesões no paciente comatoso. Se o tronco cerebral está intacto, os olhos podem ser vistos movimentando-se lentamente de um lado para o outro. Os movimentos

TABELA 1.6
ALTERAÇÕES PUPILARES MAIS FREQÜENTES

Pupilas	*Estrutural*	*Metabólico*
Grandes — Arreativas	Mesencéfalo	Anticolinérgicos Parada cardíaca
Médias — Arreativas	Mesencéfalo	Glutetimida
Pequenas — Reativas	Diencéfalo Hemorragia talâmica Hidrocefalia	Coma metabólico Anóxia (f. inicial)
Puntiformes — Arreativas	Ponte (bilat.- extenso) (Lesão VI-VII NC)	Opiáceos
Anisocoria — Arreativa	Lesão III NC homolateral (Hérnia uncal/A. comunic. post.)	
Anisocoria — Reativa	Vía simpática homolateral	

NC — Nervo craniano.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

oculares com uma fase rápida para baixo e um retorno lento para a posição de repouso (***ocular bobbing***) podem estar associados a lesão da porção caudal da ponte. Uma fase lenta para baixo seguida de um rápido retorno para a posição de repouso (***ocular dipping***) ocorre nas lesões anóxicas difusas. Lesões talâmicas agudas podem causar desvio sustentado dos olhos para baixo e para dentro.

Barbitúricos, difenil-hidantoína, diazepam, antidepressivos tricíclicos e intoxicação etílica podem suprimir os reflexos de movimentação ocular. Contudo, a resposta pupilar à luz permanece intacta. Olhar de pingue-pongue, no qual os olhos de movem de um lado para o outro de modo cíclico, é visto na presença de lesão cerebral bilateral. Desvio conjugado repetitivo pode ser visto nas convulsões focais envolvendo os campos oculares frontais. Desvio conjugado horizontal dos olhos pode ser visto em lesões destrutivas hemisféricas frontais, nas quais os olhos apontam para o lado da lesão. O desvio ocular também pode ser obtido através das manobras óculocefálica ou óculo-vestibular (calórica). Em lesões cerebrais profundas, os olhos podem se desviar para o lado contralateral à lesão. Em lesões afetando o tegumento da ponte, os olhos se desviam para o lado contrário ao da lesão (em direção à hemiparesia), o que não pode ser suprimido com manobras. Lesões da região tegmentar do mesencéfalo podem abolir o olhar vertical.

Os movimentos oculares podem ser avaliados no paciente comatoso realizando-se a manobra óculocefálica (olhos de boneca). Esta manobra não deve ser realizada em pacientes com suspeita de traumatismo de coluna cervical. Como regra, paralisia cerebral do olhar pode ser suplantada com a manobra dos olhos de boneca, ao passo que paralisias decorrentes de lesões do tronco cerebral não podem ser superadas. Se a resposta está ausente, é necessário usar um estímulo mais potente e a estimulação calórica deve ser realizada.

O reflexo óculo-vestibular ou o teste calórico são idealmente obtidos com o paciente na posição supina e cabeceira fletida em 30º (se lesão de coluna cervical não pôde ser afastada, o teste também é fidedigno sem a flexão da cabeça). O paciente não pode estar hipotérmico ou paralisado farmacologicamente. A membrana timpânica deve ser visualizada, e se uma perfuração está presente o teste calórico não deve ser realizado, ainda que hemotímpano não seja uma contra-indicação para esse procedimento. No paciente adulto, 50 ml de solução salina ou água destilada estéril gelada devem ser instilados no conduto auditivo externo, utilizando-se uma cânula plástica (sonda de aspiração). Se ambos os olhos desviam-se para o lado oposto ao da injeção da água gelada e ocorre nistagmo, a causa do coma é provavelmente metabólica. Se ambos os olhos desviam-se para o lado da injeção de água gelada, sem nistagmo, a causa do coma provavelmente é estrutural em sua natureza. Se não há movimentos oculares, apesar de uma adequada estimulação de ambos os ouvidos, a recuperação funcional é pouco provável, com prognóstico reservado. A Tabela 1.7 resume os principais movimentos oculares observados em neuroemergências.

RESPOSTA MOTORA

Um aumento progressivo na intensidade e no tipo de estimulação pode ser usado para avaliar a profundidade do coma. Estímulo verbal, como chamar o paciente pelo nome ou gritar, seguido de estimulação

TABELA 1.7
PADRÃO DE MOVIMENTOS OCULARES

M. desconjugado	III NC: p/fora — p/baixo. VI NC: p/dentro
M. conjugado horizontal	Afasta da hemiparesia: hemisfério homolateral Olha p/ hemiparesia: lesão da ponte
M. conjugado vertical	Mesencéfalo
M. fixa	Mesencéfalo
Nistagmo convergente	Mesencéfalo
Ocular bobbing	Ponte

NC — Nervo craniano.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

táctil superficial, com uma mecha de algodão, da mucosa nasal, face ou extremidades, são efetivos. Se esses estímulos não produzem resposta, dor profunda pode ser induzida pela compressão de leito ungueal ou nervos supra-orbitais. A profundidade do coma pode ser estimada pelo tipo de estimulação necessária para acordar o paciente e o tempo que o paciente permanece alerta.

A resposta motora específica aos estímulos dolorosos também é útil na avaliação dos pacientes. O estímulo é aplicado, observando-se a resposta motora. O paciente pode apresentar resposta de retirada adequada ou assumir atitudes reflexas inadequadas, como decorticação ou descerebração. As duas últimas posturas podem ser vistas nas desordens tóxico-metabólicas (hipoglicemia, insuficiência hepática) e em estados comatosos de natureza estrutural. Contudo, déficits focais são usualmente indicativos de lesão estrutural.

A postura de decorticação é caracterizada pela adução do ombro e braço, flexão do cotovelo e pronação e flexão do punho. As extremidades inferiores permanecem em extensão. Na postura descerebrativa, há extensão e pronação das extremidades superiores com extensão plantar forçada dos pés. A postura descerebrativa está associada à transecção ao nível colicular, abaixo do núcleo rubro, o que deixa a formação reticular da ponte e o núcleo vestibular intactos e remove a inibição supratentorial normal.

Movimentos adventícios anormais, como tremores, asterixis e mioclonias são mais comumente vistos em desordens tóxico-metabólicas. O tremor visto nas encefalopatias metabólicas é grosseiro e irregular, numa freqüência de 8 a 10 ciclos por segundo. O asterixis é uma súbita e breve perda do tônus postural que se traduz por movimentos de *flapping* quando a mão é dorsifletida ao nível do punho e os dedos são estendidos e abduzidos. O asterixis pode ser virtualmente visto em qualquer parte corpórea capaz de movimentos voluntários. A mioclonia multifocal é representada por múltiplas contrações musculares arrítmicas, de início súbito, mais comumente vistas nas regiões facial e proximal dos membros, especialmente em casos de encefalopatias urêmica e hiperglicêmica-hiperosmolar, assim como em casos de narcose por dióxido de carbono. Mioclonias generalizadas, que envolvem predominantemente a musculatura axial, ocorrem mais comumente após lesão cerebral anóxica grave.[13,36,44,51]

PARTE III — AVALIAÇÃO E TRATAMENTO INICIAIS DOS PACIENTES NEUROLÓGICOS E NEUROCIRÚRGICOS GRAVES NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Não se pode diferenciar o tratamento dispensado ao paciente grave na fase de atendimento da Unidade de Emergência da fase da UTI, pois a gravidade das doenças é a mesma. O diferencial está na organização de um ambiente mais especializado de assistência ao paciente grave, havendo equipes de enfermagem, de fisioterapia e médica treinadas, associado a uma maior disponibilidade de equipamentos de alta complexidade próximo ao leito. Adicionalmente, os pacientes ao serem encaminhados para a UTI em geral já têm um diagnóstico mais bem definido, as condutas emergenciais clínicas e cirúrgicas provavelmente já foram tomadas, cabendo ao intensivista implementar a aplicação dos protocolos de tratamento padronizados pelas equipes de neurologia e neurocirurgia, além de manter as condutas gerais que fazem parte do contexto do atendimento aos pacientes graves. A integração das equipes certamente levará a um melhor resultado.[58,64,66,67]

A assistência a esses pacientes depende de uma equipe médica, de enfermagem e de fisioterapia bem treinadas na área de neuroemergências. A obstrução das vias aéreas e a demora em oxigenar os pacientes provoca mais mortes que a instabilidade hemodinâmica e a própria lesão neurológica inicial. Deve-se ressaltar a importância da aplicação, na UTI, dos mesmos princípios de tratamento das neuroemergências que foram discutidos com relação ao atendimento inicial dos pacientes na UE. Portanto, a seqüência das prioridades terapêuticas nos pacientes neurológicos e neurocirúrgicos não deve ser diferente em relação às outras urgências médico-cirúrgicas.

> Os dois maiores objetivos na UTI são: preservação da vida e minoração da lesão neurológica.

No ambiente da UTI, é necessária uma constante revisão e atualização sobre o assunto. Uma análise crítica e periódica dos resultados locais obtidos no tratamento das neuroemergências, confrontado com os dados de outros serviços e os da literatura especializada,[11,68] pode indicar a necessidade de atualizações diagnósticas e terapêuticas, tendo como meta a obtenção sempre crescente dos bons resultados.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Os problemas primários do sistema nervoso central (SNC), as alterações neurológicas secundárias às patologias clínicas ou cirúrgicas e às doenças neuromusculares compõem as principais causas de internações. É necessária, sempre, uma avaliação neurológica voltada para a urgência para evitar os equívocos de diagnóstico e indicar-se o melhor tratamento. A Tabela 1.4 nos mostra as principais causas neurológicas de internação na unidade de terapia intensiva.

O objetivo desta parte do capítulo é discutir as principais desordens neurológicas que levam o paciente a necessitar de internação na UTI e as suas abordagens gerais. Vale ressaltar que todos os princípios relacionados com os procedimentos diagnósticos e terapêuticos das desordens neurológicas aqui discutidas são válidos também para os pacientes na UE e no centro cirúrgico, quando for o caso.

SÍNDROMES DE HERNIAÇÃO

São sempre de máxima urgência e sem tempo para longas discussões diagnóstico-etiológicas, necessitando de tratamento imediato e bem aplicado. É necessário e imperativo que o intensivista esteja preparado para identificar a herniação incipiente. Uma vez identificada, são possíveis intervenções que amenizem esse processo, como a administração de manitol e/ou hiperventilação do paciente, até que novos passos diagnósticos e terapêuticos possam ser dados.[33,69]

As causas mais comuns de lesões de massa supratentoriais são vasculares (infarto ou hemorragias das regiões de artéria cerebral média ou carótida interna, hemorragias de gânglios da base ou intraventriculares); pós-traumáticas, com coleção sangüínea extra ou subdural ou intraparenquimatosa (coleções subdural, epidural, contusão cerebral ou coleções intraparenquimatosas); neoplásicas (primária ou metastática); infecciosas (abscessos, granuloma ou empiema). Inchaço cerebral hemisférico (assimétrico) também pode resultar em herniação do uncus.

Na herniação, o tecido cerebral é deslocado de um compartimento intracraniano para outro, tipicamente por efeito de massa. A contenção óssea do crânio evidentemente contribui para esse deslocamento e usualmente envolve a movimentação de tecido por um septo rígido, como a foice ou a tenda do cerebelo, com conseqüentes compressão e disfunção do tecido neuronal. O tipo mais comum de herniação, através da foice, envolve o deslocamento do giro cingulado e pode resultar no infarto da região nutrida pela artéria cerebral anterior, além de efeito de massa adicional devido ao desenvolvimento do infarto e edema.

A herniação supratentorial ou transtentorial inclui a herniação do uncus ou central, e envolve a passagem de tecido abaixo do tentório. A herniação uncal ocorre como resultado de uma massa localizada lateralmente (ex.: hematoma subdural ou epidural, infartos extensos relacionados com a artéria cerebral média, tumores do lobo temporal), e pode estar associada à compressão e disfunção escalonadas e progressivas de estruturas anatômicas adjacentes. Inicialmente, o nervo óculo-motor é comprimido assim que a porção ínfero-medial do lobo temporal hernia através do tentório, resultando na dilatação ipsilateral da pupila. O paciente pode apresentar hemiparesia contralateral ou, mais raramente, hemiparesia ipsilateral (fenômeno de Kernohan). A artéria cerebral posterior pode ser comprimida, com desenvolvimento de infarto. Assim que o efeito de massa progride, o deslocamento de estruturas da linha média acentua-se, o mesencéfalo é comprimido, ocorre hemorragia, a porção ascendente do SRA é comprometida e o nível de consciência do paciente deteriora-se progressivamente.

Na herniação transtentorial central, uma lesão supratentorial localizada centralmente (ex.: hemorragia talâmica) exerce um efeito de massa para baixo, comprimindo o tronco cerebral e o diencéfalo. Deterioração rostro-caudal progressiva das funções do tronco cerebral pode ocorrer. O inchaço cerebral traumático grave e difuso (simétrico) pode também levar à herniação transtentorial.

A herniação de lesões de massa infratentroriais também pode ocorrer. Lesões de massa dentro da fossa posterior (ex.: hemorragia cerebelar) podem resultar na herniação para cima do seu conteúdo, comprimindo o mesencéfalo, ou pode haver herniação das amígdalas cerebelares através do forame magno. Nesta última situação, o comprometimento da consciência deve-se à encefalopatia anóxica/isquêmica decorrente da compressão da medula pelas amígdalas, resultando em apnéia súbita e parada cardiorrespiratória.[36,44]

DESORDENS METABÓLICAS

Apesar do fato de o cérebro humano representar apenas 2% do peso corporal total, ele tem uma alta taxa de consumo de oxigênio. O cérebro requer um constante suprimento de oxigênio e glicose para manter o seu metabolismo oxidativo. Isto requer uma adequada taxa de FSC no sentido de suprir as demandas

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

metabólicas.[31,70] A glicose sangüínea é a principal fonte de suprimento de energia para o cérebro. Sob estresse, o cérebro tem capacidade de oxidar corpos cetônicos, aminoácidos e ácidos graxos livres. Metade da energia consumida pelo cérebro é usada para a manutenção da bomba Na+/K+/ATP-dependente, com a finalidade de restabelecer o potencial de membrana e manter a célula eletricamente excitável. Outras importantes necessidades energo-dependentes do cérebro incluem a manutenção do metabolismo neurotransmissor, o transporte através da barreira hemato-encefálica, a síntese protéica e o transporte axonal.

Quando não há suficiente ATP disponível, o metabolismo iônico celular não pode ser mantido, ocorrendo lesão neural.[71,72] Na hipótese excito-tóxica da lesão neural, não há ATP suficiente para a manter a recaptação de aminoácidos excitatórios (particularmente o glutamato). O neurotransmissor permanece ativo na sinapse, e a célula não tem capacidade para regular a concentração intracelular de eletrólitos, particularmente cálcio. Conseqüentemente, a concentração intracelular de cálcio aumenta e enzimas degradativas (ex.: fosfolipases, proteases e endonucleases) são ativadas. As enzimas digerem a estrutura celular. Atualmente, um número considerável de pesquisas tem sido conduzido para explorar diversas intervenções farmacológicas que possam prevenir ou melhorar a lesão celular resultante da ativação da cascata degradativa.[73-75]

O nível de consciência do paciente torna-se embotado quando a fosforilação oxidativa neuronal é comprometida. Isto pode ocorrer quando há um suprimento inadequado de oxigênio e glicose para o cérebro (hipoxemia, hipoglicemia) ou quando há uma diminuição do FSC resultando em isquemia cerebral. Normalmente há um balanço delicado entre a oferta de substratos e o metabolismo cerebral. O FSC médio é de 50 ml/100 g/min, sendo considerado como criticamente reduzido quando cai abaixo de 18 ml/100 g/min.[16,71,76] O último é verdadeiro para um paciente consciente, cujo consumo cerebral de oxigênio é normal, diferente do que ocorre em pacientes comatosos.[14,15] Quando o fluxo sangüíneo cerebral cessa completa e subitamente, em condições de normotermia, a consciência é perdida em 10 segundos, a atividade elétrica espontânea desaparece em 15 segundos, e lesão estrutural ocorre em aproximadamente cinco minutos. A parada cardíaca é a causa mais comum de isquemia cerebral global.[72,73]. Outras causas de isquemia cerebral significativa incluem: disfunção miocárdica, queda na resistência vascular sistêmica, aumento da resistência vascular cerebral, e oclusão microvascular disseminada.

Hipoglicemia é uma causa comumente encontrada de comprometimento neurológico na sala de emergência, e é arbitrariamente definida como uma glicemia menor que 50 mg%.[46-48] Muitos dos sintomas e sinais iniciais de hipoglicemia resultam da resposta simpática, manifestando-se em taquicardia, sudorese e ansiedade. Adicionalmente, um aumento significativo do fluxo sangüíneo cerebral ocorre. O paciente, freqüentemente, no início queixa-se de cefaléia, tonturas e perda do controle motor fino, seguido mais tarde de confusão, anormalidades de comportamento, convulsões e coma. No indivíduo normal, uma queda abrupta da glicemia para 50 mg% resulta em sintomas clínicos.[47] Pacientes com doença sistêmica preexistente (ex.: *diabetes*, doença cárdio- ou cérebro-vascular) são mais propensos a se tornar sintomáticos com níveis mais altos de glicose sangüínea.[48] A resposta normal à hipoglicemia é um aumento no fluxo sangüíneo cerebral, que também pode ficar comprometido em pacientes com doença vascular. A causa mais comumente encontrada de hipoglicemia na UE é administração excessiva de insulina para o paciente diabético. É importante lembrar que a hipoglicemia isolada pode resultar em déficits neurológicos focais. Felizmente, a evolução clínica de pacientes com hipoglicemia é significativamente melhor que a daqueles comprometidos por hipóxia/anóxia ou isquemia cerebral.

A hipóxia pode também comprometer a função cerebral. Hipóxia significativa pode ocorrer quando houver uma oferta inadequada de oxigênio para o cérebro, como ocorre na anemia, no comprometimento pulmonar ou durante a exposição a grandes altitudes. Níveis alterados de consciência podem ocorrer quando a PaO_2 estiver entre 25-40 mmHg. A gravidade depende do grau e da duração da hipóxia. Da mesma forma que na hipoglicemia, o FSC aumenta para compensar a queda no conteúdo arterial de O_2, que tem o efeito de aumentar o suprimento de oxigênio e glicose para os tecidos. A tensão arterial de O_2 torna-se um fator limitante do metabolismo oxidativo entre 40-50 mmHg, que é o ponto no qual a disfunção cerebral ocorre. Uma vez que a síntese e o metabolismo da noradrenalina, dopamina e serotonina são dependentes de um adequado suprimento de O_2, uma disfunção neurotransmissora ocorre precocemente na hipoxemia.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Desordens eletrolíticas, ácido-básicas e estados hipo- ou hiperosmolares (< 260 ou > 330 mOsm/l) podem também comprometer a função neurológica ao afetar a atividade de membrana e prejudicar o metabolismo neuronal. Modificações no sódio sérico afetam o cérebro alterando a osmolalidade sérica e o conteúdo de água intracelular. A hiponatremia leva a edema intracelular, que usualmente não ocorre até que a concentração sérica de sódio caia abaixo de 125 mEq/l. Hipernatremia e hiperglicemia podem levar à desidratação intracelular, com conseqüente disfunção. Hiper e hipocalcemia podem também causar alterações do estado mental. Em todas as alterações eletrolíticas, não é apenas o grau de alteração, mas também a rapidez com que ela ocorre, que causa os eventuais efeitos.[40]

A falência orgânica sistêmica (ex.: falência hepática ou renal) é uma causa reconhecida de comprometimento neurológico. Elevações rápidas da amônia levam a alterações do estado mental, além do fato de que esses pacientes são propensos à hipoglicemia secundária à diminuição dos estoques de glicogênio. Acredita-se que a disfunção neurológica associada à insuficiência hepatocítica resulta do acúmulo de toxinas que não são filtradas da corrente circulatória. O estado mental alterado deve-se a inúmeros fatores: elevação rápida da amônia, produção e/ou acúmulo de falsos neurotransmissores, e anormalidades do metabolismo dos ácidos graxos e da bomba Na+/K+/ATP-dependente. Sabe-se que a amônia interfere com o metabolismo oxidativo e a síntese protéica. Quanto mais longo o período de tempo em que o cérebro encontra-se exposto aos efeitos da amônia, menor é o aumento necessário de seus níveis para resultar em comprometimento clínico.[38,39,77]

A encefalopatia urêmica ocorre quando a taxa de filtração glomerular cai abaixo de 10% das taxas normais, e acredita-se que se deva à retenção da uréia, proteínas, fosfatos e a outros componentes não muito bem definidos. O coma na insuficiência renal está associado a mudanças na osmolalidade sérica decorrentes da elevação dos níveis sangüíneos da uréia. A água cerebral ajusta-se à elevação gradual da uréia, mas o coma pode se desenvolver quando há um rápido aumento das escórias nitrogenadas cerebrais.[41,42]

O metabolismo oxidativo neuronal também pode ser comprometido pela deficiência de co-fatores enzimáticos. A deficiência mais comumente encontrada é a de tiamina, que resulta no prejuízo da atividade de enzimas-chave na fosfoforilação oxidativa. Clinicamente, o paciente apresenta-se com alterações do estado mental e a clássica tríade clínica da doença de Wernicke, que inclui encefalopatia, ataxia e anormalidades óculo-motoras.[36,44]

TRAUMATISMO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

São crescentes as preocupações nas grandes cidades em relação ao TCE, pois observamos na maioria das vezes o acometimento de pessoas em idade economicamente produtiva, que, em conseqüência, podem ter sua capacidade profissional e qualidade de vida comprometidas. As equipes de saúde (médica, de enfermagem, de fisioterapia, de terapia ocupacional e de assistência social) envolvidas com o tratamento desses pacientes têm como meta principal tratá-los na fase aguda em unidades de terapia intensiva, onde se aplicam procedimentos e técnicas de alta complexidade, em regime multidisciplinar, de elevado custo e, por vezes, de questionável benefício. Uma evolução favorável está diretamente relacionada com os resultados de condutas, técnicas e procedimentos empregados para o suporte avançado de vida nesses pacientes. De maneira geral, na grande maioria das UTIs, a conduta no coma agudo traumático tem se limitado às medidas gerais do tratamento intensivo. Algumas unidades têm utilizado sistematicamente as medidas da PIC e da extração cerebral de oxigênio (ECO_2), além da avaliação da PPC. Mais recentemente, tem havido preocupação não somente com os valores da PIC e hemodinâmica sistêmica, mas também com o consumo de oxigênio e de glicose, com a elevação dos níveis de lactato, e sobre a forma como o tratamento pode interferir no metabolismo cerebral. A equipe envolvida no atendimento é responsável por desenvolver um protocolo que deverá levar em conta as condições gerais de seu local de trabalho.

O TCE pode ser classificado de acordo com a ECG, com o mecanismo de lesão (acidente com veículo automotor, agressão, queda, ferimento por arma de fogo, etc.), ou de acordo com os resultados da neuroimagem. De acordo com o escore na ECG, o TCE pode ser classificado em leve (ECG = 13-15), moderado (ECG = 9-12) e grave (ECG = 3-8). Felizmente, a maioria dos pacientes vistos na sala de emergência apresenta um grau moderado de lesão (aproximadamente 80%).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A neuroimagem também é um meio útil de classificação, e os resultados de uma TC padrão de cabeça, RX simples de crânio, ou, em alguns casos, RM da cabeça, ajudam a esclarecer a patologia intracraniana. As anormalidades mais comumente encontradas incluem inchaço cerebral difuso ou hemisférico (*brain swelling*), hemorragia subaracnóide (HSA) traumática, pneumoencéfalo, contusão intracerebral, hemorragia intraparenquimatosa, lesão axonal difusa, hematoma intraparenquimatoso, subdural ou epidural. Nas Figs. 1.7, 1.8, 1.11, 1.12 e 1.13 encontram-se exemplos ilustrativos de lesões traumáticas cerebrais.

Apenas reforçando o que já foi discutido previamente, o tipo mais comum de TCE encontrado nas UE é o de gravidade moderada. As decisões mais difíceis para o médico assistente são quando obter a neuroimagem (usualmente uma TC padrão) e quando pode ser considerada segura a liberação do paciente da UE. Aqueles pacientes que não apresentaram perda de consciência ou amnésia pós-traumática significativa, e apresentam um exame neurológico normal, geralmente não necessitam de uma TC de cabeça. Pacientes intoxicados, idosos, aqueles que apresentam sinais focais no exame clínico, os que são de alto risco para hemorragia intracraniana (ex.: uso de anticoagulantes), ou aqueles que sofreram um mecanismo de lesão que em geral está associado à hemorragia intracraniana (ex.: queda de alturas, agressão com objetos contusos) devem ser submetidos a uma TC de cabeça. O RX simples de crânio é útil se o mecanismo da lesão (ex.: lesão penetrante)



Fig. 1.11 — Radiografia simples do crânio em perfil de um paciente atingido por um projétil de arma de fogo na região frontal. A bala alojou-se na região occipital deixando fragmentos metálicos e ósseos no seu trajeto (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

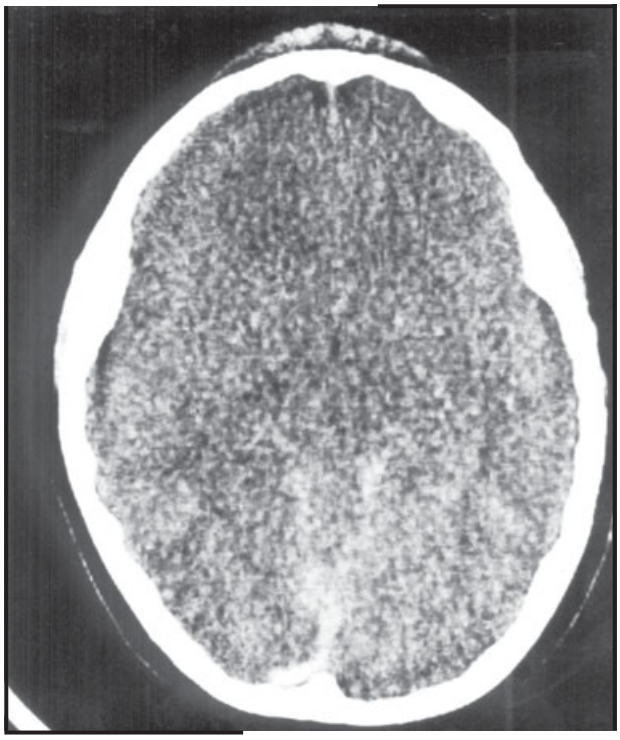


Fig. 1.12 — Aumento difuso do volume encefálico com apagamento dos giros, sulcos, cisternas e ventrículos e perda da distinção entre a substância branca e cinzenta (inchaço cerebral) (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

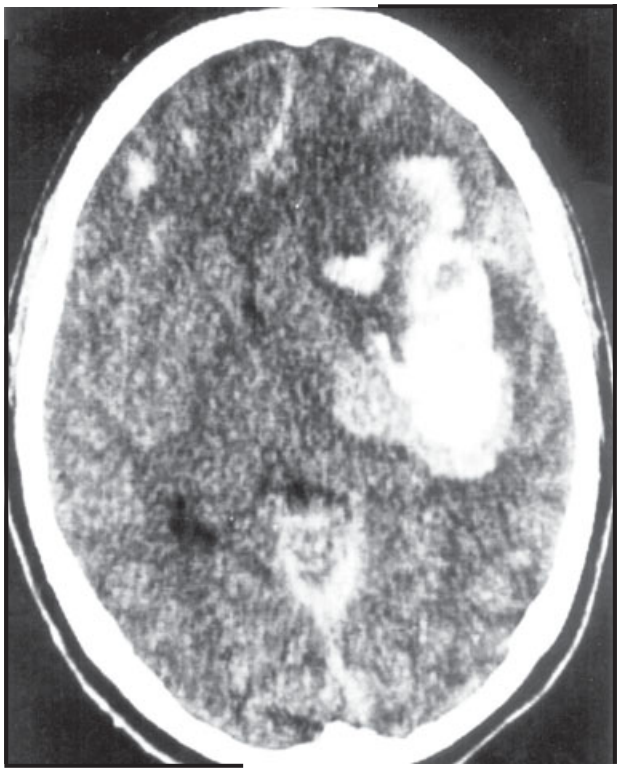


Fig. 1.13 — Múltiplas contusões hemorrágicas entremeadas de áreas hipodensas de edema cerebral nos lobos frontal e temporal à esquerda. Notam-se inchaço, apagamento das cisternas da base e desvio das estruturas da linha média para a direita e apagamento do ventrículo lateral esquerdo (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ou o exame clínico sugere que tal procedimento está indicado (Fig. 1.11). Aqueles pacientes com uma TC de cabeça normal podem ser liberados para casa, a não ser que apresentem vômitos persistentes ou deterioração neurológica. Ibuprofen, 400-800 mg a cada 6 horas, geralmente é efetivo para o controle da cefaléia pós-traumática.

Pacientes com uma TC da cabeça anormal ou um grau moderado/grave de lesão devem receber consulta neurocirúrgica especializada imediata. Uma vez que o paciente esteja apropriadamente ressuscitado, o tratamento posterior depende das condições clínicas específicas. Novamente, é imperativo tratar-se adequadamente as condições que têm um potencial de exacerbar a lesão cerebral secundária, como descrito previamente. A decisão de tratar a hipertensão intracraniana, posicionar um cateter para monitorização da PIC, ou determinar quando o paciente deve ser imediatamente transferido para o centro cirúrgico ou a UTI é uma prerrogativa do neurocirurgião.

Após um TCE grave, o exame neurológico inicial deve constar do exame das pupilas, avaliação dos reflexos do tronco cerebral, padrão respiratório e avaliação dos reflexos superficiais e profundos. Dependendo da intensidade do coma, esses reflexos podem estar ausentes. A observação inicial pode trazer consideráveis informações sobre as funções de diferentes partes do sistema nervoso.

Hoje, na avaliação neurológica inicial do paciente com TCE, inclui-se rotineiramente, pela fácil aplicação, a ECG, que pode ser utilizada para definir a gravidade do TCE: pontuação entre 13-15 = leve (mortalidade 0%); 9-12 = moderada (mortalidade < 10%, porém já pode deixar seqüelas); 3-8 = grave (mortalidade entre 10% e 45%, deixando freqüentemente algum tipo de seqüela).[1,13,66,68]

A TC da cabeça é um método de diagnóstico rápido, não-invasivo e indispensável no tratamento do TCE grave,[78-80] e seus achados iniciais podem também ser utilizados para a classificação da gravidade do traumatismo (Tabela 1.8).

Essa classificação foi baseada na experiência dos autores com a intenção de aumentar a capacidade de predizer a evolução de pacientes com TCE, salientando que não deve substituir a ECG, mas sim somar-se a ela. O registro contínuo da PIC e a sua aplicabilidade na prática médica foram introduzidos por Guillaume e Janny e amplamente expandidos por Lundberg.[54,55] O médico assistente deve estar atento para as causas da hipertensão intracraniana e seus mecanismos. Tanto o edema cerebral, seja ele vasogênico, citotóxico, hidrostático ou intersticial, assim como a hipervolemia cerebral, contribuem para o aumento da PIC.

Podemos indiretamente ter a noção de como está o fluxo sangüíneo cerebral utilizando-se da ECO_2, que é calculada através da equação:

$$ECO_2 = SaO_2 - SjO_2,$$

onde SaO_2 e SjO_2 são, respectivamente, as saturações da oxi-hemoglobina do sangue arterial e do sangue do bulbo jugular.

Pode-se adotar a ECO_2 para avaliar a relação entre o consumo cerebral de oxigênio e o fluxo sangüíneo cerebral, tornando não somente mais prático o procedimento, mas igualmente fácil de se obter à beira de leito.[14,15,31] Uma vez que diferentes

TABELA 1.8
CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES ENCEFÁLICAS SEGUNDO MARSHALL *ET AL*.[80]

Categoria	*Definição*
Lesão difusa I (sem patologia visível)	Sem patologia visível à TC
Lesão difusa II	Cisternas presentes, desvio da linha média menor que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml, podem estar presentes corpos estranhos ou fragmentos ósseos
Lesão difusa III (inchaço)	Cisternas comprimidas, desvio da linha média menor que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml
Lesão difusa IV (desvio)	Desvio da linha média maior que 5 mm, lesões expansivas menores que 25 ml
Lesão focal operada	Qualquer lesão expansiva tratada cirurgicamente
Lesão focal não operada	Qualquer lesão expansiva maior que 25 ml não tratada cirurgicamente

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

medidas da SjO_2 podem ocorrer em diferentes momentos na fase aguda do coma traumático num mesmo paciente, é importante salientar que o cérebro lesado apresenta modificações fásicas de SjO_2 e de PIC, demonstrando que o TCE é uma patologia dinâmica na sua evolução.[11,14,15]

O uso rotineiro da cateterização do bulbo da veia jugular interna permite avaliar outros marcadores metabólicos, como a glicose e o lactato. A medida da PO_2 tecidual cerebral não é utilizada como orientação terapêutica, pois seus valores normais não são bem definidos e os cateteres são invasivos, podendo causar distorções vasculares e levar a interpretações equivocadas.

Tratamento na fase aguda do TCE

O tratamento na UTI baseia-se na manutenção do equilíbrio hidroeletrolitico e estabilidade cardiorrespiratória, supervisionada pela equipe médica, de enfermagem e de fisioterapia treinadas em neuroemergências, e suporte nutricional orientado por um grupo especializado,[58,67,81] devendo-se estar atentos para as complicações clínicas que podem estar presentes.[53] Em pacientes com pontuação na ECG ≤ 8, está indicada a monitorização da PIC, conjuntamente com a monitorização da SjO_2. Para efeito de classificação quanto à gravidade, os níveis da PIC podem ser agrupados de acordo com os seguintes critérios:

- PIC até 10 mmHg = normal;
- PIC entre 10 e 20 mmHg = levemente aumentada;
- PIC entre 21 e 30 mmHg = moderadamente aumentada;
- PIC acima de 30 mmHg = gravemente aumentada.

Os valores de PIC podem ser classificados em dois grupos para melhor orientar a equipe multidisciplinar quanto às manobras terapêuticas. Porém, ressalta-se que um mesmo paciente pode migrar de um nível para o outro durante sua evolução na UTI.

PIC menor que 20 mmHg

- Cabeceira elevada a 30°.
- Ventilação otimizada mantendo a ECO_2 entre 24% e 42%, ou SjO_2 entre 55% e 69%, em pacientes com SaO_2 acima de 93%. Evita-se, assim, hiperventilar indiscriminadamente.
- Manutenção da PPC acima de 60 mmHg.
- Sedação, se necessário. Opção: midazolam associado à fentanila (75 mg de midazolam e 0,5 mg de fentanila em 250 ml de soro glicosado a 5% ou soro fisiológico).

PIC igual ou maior que 20 mmHg

- Cabeceira elevada a 30°.
- Ventilação otimizada mantendo a ECO_2 entre 24% e 42%, ou SjO_2 entre 55% e 69%, em pacientes com SaO_2 acima de 93%.
- Drenagem de liquor quando possível e o método permitir (cateter intraventricular).
- Sedação, como anteriormente.
- Manitol a 20% em infusão endovenosa rápida (0,5 a 1 g/kg/dose). Evitar osmolalidade plasmática maior que 320 mOsm/L.
- A equipe de neurocirurgia deve estar ciente da necessidade do uso do manitol para diminuir os valores da PIC.
- Caso a PIC não diminua para níveis normais, pode-se utilizar a terapêutica com tiopental sódico (1 a 2 mg/kg/hora) ou midazolam associado à fentanila (75 mg de midazolam e 0,5 mg de fentanila em 250 mL de SG 5% ou SF) em doses que variam de acordo com a evolução e resposta clínica.
- Caso as medidas anteriores não diminuam a PIC com manutenção da ECO_2 em níveis preconizados, repete-se a TC da cabeça.
- Descartando-se lesões que requeiram tratamento cirúrgico, pode-se aumentar a dose de tiopental até níveis de infusão de 4 mg/kg/hora.
- Considerar cirurgia descompressiva caso o tratamento cumulativo não seja suficiente, após discussão e julgamento com a equipe de neurocirurgia.

Para se retirar a monitorização da PIC, é necessário que ela esteja abaixo de 20 mmHg sem necessidade de tratamento específico durante um período de, pelo menos, 24 horas. Em seguida, retira-se a monitorização do bulbo da veia jugular interna.

LESÃO RAQUIMEDULAR

A lesão traumática raquimedular consiste numa das mais incapacitantes lesões que o ser humano pode sofrer. Os meios modernos de transporte e recreação tornam a coluna vertebral e a medula espinal vulneráveis à lesão. A mortalidade da lesão medular tem caído nos últimos anos e conseqüentemente muitos pacientes, alem de perderem suas posições de trabalho, requerem tratamento médico, fisioterápico e de enfermagem por muito tempo, o que ocasiona uma

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

maior necessidade de recursos financeiros da família e do governo. Este tema então tem despertado grande interesse no que se refere à melhor prevenção e também estímulo às pesquisas na área das alterações histopatológicas e bioquímicas da lesão medular inicial, como também revisões do atendimento inicial, melhor terapêutica cirúrgica, e melhor reabilitação.[57,82,83]

A lesão de medula espinal pode ser categorizada como completa ou incompleta, é tipicamente classificada de acordo com o nível da lesão, sendo o nível mais baixo, com função motora e sensorial normal, considerado como o nível neurológico da lesão. A lesão completa, na fase aguda, pode provocar choque espinal com perda das funções motores e sensitivas incluindo flacidez e perda dos reflexos abaixo do nível da lesão. Alguns pacientes apresentam priapismo. A presença do tônus rectal ou de sensação perianal implica um melhor prognóstico. Em relação à fisiopatologia da lesão medular, a lesão primária relaciona-se com a destruição neuronal, edema intersticial e celular, hematomas, hemorragias e transecção total e parcial. Dentre as lesões secundárias que podem tornar o prognóstico mais reservado podemos citar hipotensão, hipóxia, hipo- ou hiperglicemia, febre, anemia, sepse, resposta inflamatória e hiponatremia.

O tratamento do TRM pode ser dividido em:

- **cirúrgico:**
  - descompressão do cordão medular e seus envoltórios;
  - fixação cirúrgica.
- **clínico:**
  - metilprednisolona;
  - estabilização da coluna vertebral com colar, halo-colete ou colete.

De 0 a 3 horas após a lesão:
- metilprednisolona 30 mg/kg EV em uma hora;
- manter infusão de 5,4 mg/kg/hora EV por 23 horas.

De 3 a 8 horas após a lesão:
- metilprednisolona 30 mg/kg EV em uma hora;
- infusão de 5,4 mg/kg/hora EV por um período de 47 horas

Tempo maior que 8 horas após a lesão:
- não há benefício com o tratamento. Não existe consenso em relação ao uso da metilprednisolona.

No atendimento do paciente politraumatizado, é sempre importante manter um alto índice de suspeição de lesão da medula espinal, particularmente nos pacientes envolvidos em acidentes com veículos automotores e quedas, e assegurar-se de que a coluna vertebral seja adequadamente imobilizada e estabilizada. Uma via aérea permeável deve ser assegurada. Se o simples levantamento do queixo não assegura uma via aérea adequada, o paciente deve ser intubado, preferencialmente via nasotraqueal, uma vez que nesta manobra a hiperextensão do pescoço não é necessária. Se não há respiração espontânea, uma intubação orotraqueal cuidadosa, com o auxílio de laringoscopia, deve ser obtida. Uma vez que a via aérea encontra-se garantida e segura, e o paciente esteja adequadamente ventilado, o estado circulatório deve ser avaliado.

Hipotensão é um problema freqüente na lesão medular espinal e pode se dever à hipovolemia, ao choque neurogênico, ou a uma combinação de ambos. O choque neurogênico é tipicamente visto nas lesões medulares altas, atingindo as regiões cervical ou torácica alta, resultando numa disfunção do sistema nervoso simpático, com perda de sua atividade e queda da resistência vascular sistêmica.[57,82,83] Clinicamente, esses pacientes encontram-se usualmente bradicárdicos, apesar da hipotensão, e isto é um sinal valioso quanto à possibilidade de realmente estar-se diante de uma lesão medular. Se a expansão de volume falhar em aumentar a PA, 0,5 a 1 mg de atropina EV deve ser administrada para um paciente adulto. Os pacientes devem ser vigorosamente ressuscitados com fluidos, e pode ser necessário o uso de fármacos vasoativos (ex.: noradrenalina, fenilefrina, etc.) se o paciente permanecer hipotenso. A PA deve ser cuidadosamente monitorizada utilizando-se um cateter. É particularmente importante posicionar-se uma sonda nasogástrica e um cateter vesical de demora em pacientes com lesão medular, uma vez que atonia gástrica e distensão vesical podem ocorrer. A titulação do volume intravascular é mais bem obtida através da monitorização da pressão venosa central ou com um cateter de Swan-Ganz.

Após o paciente ter sido ressuscitado, uma avaliação radiológica apropriada deve ser obtida. Uma radiografia lateral da coluna cervical deve ser obtida até T1, e visões anteroposteriores e laterais das colunas torácica e lombar devem ser obtidas. Se esses estudos não forem conclusivos, imagens oblíquas devem ser obtidas.

Uma avaliação radiográfica inadequada da coluna deve ser interpretada como não tendo sido feita!

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Se o filme inicial indicar que o paciente deve ser imobilizado, isto deve ser feito. Nas lesões de coluna cervical com luxação, isso é usualmente obtido com a garra de Gardner-Wells. A tomografia computadorizada pode ser de grande valor na visualização da raque e deve ser obtida se os estudos iniciais não mostraram fraturas. A RM é o procedimento de neuroimagem de escolha para a avaliação de lesões intra-axiais da medula espinal. O tratamento do paciente na UTI deverá ser conduzido com base nas possíveis alterações fisiológicas que estejam ocorrendo nos diferentes sistemas orgânicos, como descrito a seguir.

Sistema Cardiovascular

Alterações:
- Hipotensão arterial e bradicardia (perda do tônus simpático nos TRM acima de T5)
- Diminuição da resistência vascular sistêmica
- Diminuição da PVC e da pressão da artéria pulmonar ocluída
- Diminuição do débito cardíaco

Tratamento:
- Reposição volêmica e drogas vasoativas

Sistema Gênito-Urinário

Alterações:
- Atonia vesical
- Dilatação vesical
- Aumento da incidência de infecções
- Contração espástica da bexiga
- Perda aguda das funções de ereção e ejaculação

Tratamento:
- Sonda vesical de demora, cateterização vesical intermitente

Sistema Gastrointestinal

Alterações:
- Paresia do peristaltismo
- Estase gástrica
- Atonia intestinal e obstipação
- Distensão abdominal
- Hipercatabolismo

Tratamento:
- Manter sonda nasoenteral aberta até retorno do peristaltismo
- Iniciar alimentação em 24 a 48 horas, com preferência pela via digestiva
- Manter dieta laxativa
- Profilaxia de hemorragia digestiva aguda

Sistema respiratório

A perda da função diafragmática, a redução da capacidade vital nas três primeiras semanas (lesões cervicais) e as alterações da função ventilatória são as manifestações clínicas pulmonares relacionadas com lesão neurológica. Atelectasias, barotrauma, fraturas de costelas e/ou esterno, hemopneumotórax/contusão pulmonar, embolia gordurosa, síndrome do desconforto respiratório agudo, edema pulmonar cardiogênico, edema pulmonar não cardiogênico, infecções/aspiração pulmonar e doença pulmonar preexistente são fatores não neurológicos relacionados com complicações pulmonares. Esses fatores podem conduzir à insuficiência respiratória de acordo com os critérios da Tabela 1.9.

Sistema de Coagulação

Alterações:
- Estado de hipercoagulabilidade
- Trombose venosa profunda (TVP) em 45% dos pacientes
- Embolia pulmonar de 16% a 37%

Tratamento:
- É fundamental a profilaxia de TVP (fisioterapia motora precoce, meias elásticas, uso de heparina subcutânea)

A prevenção de escaras deve ser iniciada no primeiro dia de internação. O tratamento na UTI baseia-se na manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico, estabilidade hemodinâmica, equipes médica, de enfermagem e de fisioterapia treinadas em neuroemergência e suporte nutricional orientado pelo grupo de apoio nutricional como deve ser feito para todas as neuroemer-

TABELA 1.9
INDICAÇÕES DE SUPORTE VENTILATÓRIO NOS PACIENTES COM TRM

Critérios clínicos	*Critérios mecânicos e gasométricos*
1. FR > 35 irpm	1. pCO_2 > 45 mmHg
2. Respiração paradoxal	2. CV < 10-15 ml/kg
3. Cianose	3. PIM < -25 cmH_2O
4. Respiração abdominal	4. *Shunt* pulmonar > 15-20%
5. Uso de musculatura acessória	5. Complacência < 30 ml/cmH20

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gências.[58,67,81] Uma discussão completa desse tópico pode ser encontrada no capítulo específico.

DESORDENS CEREBROVASCULARES

O termo AVE engloba todas as doenças cerebrovasculares, sejam isquêmicas ou hemorrágicas em sua natureza. Ataques isquêmicos transitórios (AITs) são manifestações neurológicas focais que se resolvem dentro de um período de 24 horas. A doença cerebrovascular isquêmica (AVEI) deve-se à trombose de um vaso ou à embolia para um território vascular em particular. Os pacientes tendem a mostrar apresentações clínicas características dependendo de qual território vascular está comprometido. A doença cerebrovascular hemorrágica (AVEH) é de ocorrência menos freqüente que a isquêmica e inclui a hemorragia intracerebral e a hemorragia subaracnóide (HSA)[45,84] (Fig. 1.14). Pacientes com hemorragia intracerebral (Fig. 1.15) e HSA tendem a se apresentar na UE mais precocemente no curso da doença do que aqueles com AVEI, e são muito mais afeitos a apresentarem alterações do nível de consciência. Pacientes com HSA podem se apresentar apenas com queixas de uma ligeira cefaléia, e o médico assistente deve manter um alto índice de suspeição diagnóstica dessa condição, especialmente na presença de sinais de irritação meníngea.

A maioria dos pacientes com AVE não representa situações de emergência e não necessita de procedimentos de ressuscitação. É importante que o neurologista e/ou neurocirurgião sejam informados o mais brevemente possível da chegada desse tipo de paciente. O paciente deve ser estabilizado e a permeabilidade das vias aéreas, o padrão ventilatório e as condições cardiocirculatórias devem ser prontamente avaliados. Um acesso intravenoso deve ser obtido. A pressão arterial deve ser controlada como previamente descrito. A hipertensão não deve ser agressivamente tratada na ausência de indicações específicas, como infarto agudo do miocárdio, dissecção aórtica, ou PA sistólica ≥ 220 mmHg e PA diastólica ≥ 120 mmHg em medidas repetidas entre 30 e 60 minutos. [35,85]

Muitos pacientes encontram-se conscientes e hábeis para relatar a história do tempo e modo de início do AVE. Antecedentes de convulsão, trauma, infecções e uso ilícito de drogas (particularmente cocaína) devem ser exaustivamente investigados, pois essas condições podem mimetizar um quadro de AVE. Um



Fig. 1.14 — Hemorragia subaracnóide – aneurisma gigante da carótida interna esquerda (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).



Fig. 1.15 — Hemorragia cerebral intraparenquimatosa de causa hipertensiva (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

exame físico extensivo e detalhado deve ser obtido focando a atenção em sinais de trauma, infecção e meningismo. O coração deve ser examinado na busca de arritmias ou sopros, e os pulsos periféricos devem ser palpados. O pescoço deve ser auscultado na busca de sopros que sugiram obstrução carotídea.

Estudos laboratoriais devem ser obtidos, incluindo hemograma completo, eletrólitos, creatinina, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial e glicemia. Um ECG e um RX de tórax também estão indicados.

O tipo de AVE pode usualmente ser determinado baseando-se na história, exame neurológico e resultados de neuroimagem. Na sala de emergência, muitos pacientes são submetidos a uma TC da cabeça sem contraste devido à sua confiabilidade em distinguir um AVEI de um AVEH. É importante lembrar que a TC pode parecer normal, apesar da ocorrência de infarto agudo, durante as primeiras 12-24 horas de evolução (Fig. 1.16). Estudos adicionais, como uma angiografia de emergência (ex.: em pacientes com HSA), devem ser obtidos o mais precocemente possível.

Até recentemente, não havia forma de terapia efetiva para o AVE, e acreditava-se que a morte neuronal ocorria quase imediatamente após o início da isquemia. Felizmente, significativos avanços foram feitos, e hoje existem três formas comprovadas de tratamento que melhoram os resultados depois do AVEI na fase aguda: as unidades de tratamento de AVE, a administração de aspirina dentro de 48 horas e o uso do ativador do plasminogênio tecidual (tPA) dentro de três horas do AVE. A razão para o uso desses tratamentos envolve uma compreensão do conceito da penumbra isquêmica.[71,74,86]



Fig. 1.16 — Infarto recente do territoria da artéria cerebral média esquerda (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

A penumbra isquêmica pode ser definida como a presença de tecido cerebral circunjacente a uma área infartada recente que encontra-se isquêmica, mas potencialmente viável. Em outras palavras, parte do tecido cerebral, embora isquêmico, não alcançou o ponto temporal de irreversibilidade da lesão, diferindo do infarto que se desenvolve, não havendo, neste caso, nenhum potencial para sobrevivência de tecido. A habilidade para transformar o tecido cerebral isquêmico, porém viável, para a normalidade, pode ser denominado "resgate tecidual". A área de penumbra está sendo alvo de muitas investigações e várias metodologias de neuroimagem estão sendo desenvolvidas com o objetivo de mapear a penumbra e proporcionar bases para estudo de tratamento na fase aguda da isquemia cerebral.[87] Tem-se então uma fase de oliguemia, sem prejuízo funcional; fase de isquemia, já com prejuízo bioelétrico demonstrado pelo potencial evocado; e, finalmente, fase de infarto cerebral irreversível, com silêncio bioelétrico.

Com o restabelecimento do fluxo sangüíneo cerebral, a fase de isquemia pode ser revertida e o infarto cerebral prevenido. Em paralelo com essas fases seqüenciais, foi demonstrado que ocorria um significante fluxo de íons. Com o início da isquemia cerebral irreversível foi observado um efluxo de potássio, sabendo-se que nesta fase um influxo de cálcio ocorre como uma via final de dano celular irreversível. A demonstração da existência da penumbra isquêmica desafiou conceitos existentes sobre morte celular quase imediata após a isquemia cerebral e abriu novas possibilidades para intervenções terapêuticas.[71,74,86] Quanto mais precocemente a avaliação e o tratamento do AVE é iniciado, melhor a evolução do paciente. Infelizmente, há uma tendência dos pacientes em buscar assistência médica um pouco tardiamente, e também uma falta de senso de urgência por parte dos agentes de saúde em reconhecer o AVE como uma emergência. O reconhecimento precoce e o senso de urgência tornam-se cada vez

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mais imperativos à medida que surgem novas alternativas terapêuticas. Novas farmacoterapias, que incluem medicamentos neuroprotetores, trombolíticos (tPA, uroquinase, estreptoquinase), novos agentes heparinóides, agentes fibrinolíticos e agentes bloqueadores de cálcio, têm-se mostrado como alternativas terapêuticas promissoras.[74,75] Uma abordagem mais completa sobre a avaliação clínica e o tratamento do AVE encontra-se pormenorizada em outro capítulo deste livro.

DISTÚRBIOS CONVULSIVOS

Convulsões de início recente são freqüentes nas unidades de emergência e, na maioria da população urbana, podem resultar de privação do sono, de distúrbios metabólicos, ou de infecções intracranianas. Elas também podem estar relacionadas com o uso de substâncias ilícitas, particularmente cocaína, ou abstinência alcoólica. Outros fatores de risco para a ocorrência de convulsões de início recente incluem uma história familiar de desordens convulsivas e TCE prévio.

É importante a obtenção do maior número de informações relevantes possíveis, incluindo aquelas de familiares e de amigos. Estudos laboratoriais devem incluir hemograma completo, eletrólitos (incluindo magnésio e cálcio), perfil hepático e renal, glicemia, gases sangüíneos arteriais (ou oximetria de pulso) e um *screening* plasmático e urinário para drogas. Uma punção liquórica deve ser obtida sempre que houver indicação. Em pacientes mais idosos e naqueles com manifestações neurológicas focais, a TC da cabeça, com e sem contraste, deve ser obtida. A decisão de internar o paciente depende da situação clínica, assim como o tratamento apropriado com anticonvulsivantes para a epilepsia do adulto de início recente. A monoterapia é superior à politerapia na maioria dos pacientes. A terapêutica antiepiléptica deve ser iniciada apenas quando o diagnóstico da epilepsia puder ser estabelecido.[88] Numa situação típica, uma vez estabelecido o diagnóstico de epilepsia, o paciente deve ser tratado por um período de dois anos e reavaliado.[89-92]

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO

O estado de mal epiléptico é definido como uma atividade convulsiva contínua com mais de 30 minutos de duração ou duas ou mais convulsões sem a plena recuperação da consciência entre elas. As causas mais comuns do estado epiléptico em adultos são os AVEs, as mudanças nos esquemas terapêuticos anticonvulsivantes, a anóxia e o uso abusivo de drogas.

O tratamento imediato do paciente em estado de mal epiléptico consiste numa ressuscitação adequada e estabilização cardiorrespiratória, de acordo com o ABC do atendimento de emergência. A monitorização dos sinais vitais e os cuidados contínuos de enfermagem são imperativos. A prioridade número um é cessar os movimentos convulsivos. O tratamento pode ser orientado como se segue:

Estabelecer diagnóstico clínico de estado de mal epiléptico
Cuidado com vias aéreas
Considerar intubação, se necessária
Estabelecer via intravenosa
Coletar sangue para: hemograma, bioquímica, estado metabólico, níveis de drogas anti-epilépticas, estudo toxicológico (se indicado)
Contactar serviço de eletroencefalografia (EEG)
Administração de medicações segundo o esquema:
Tiamina: 100 mg EV
Glicose a 50%: 50 ml EV – OBS.: a confirmação laboratorial de hipoglicemia é desejável, mas nem sempre é possível.

Para cessar os movimentos convulsivos deve ser administrado benzodiazepínico conforme se segue:

Diazepam: 0,2 mg/kg EV, lentamente; repetir a dose em 5 minutos, em caso de persistência do estado de mal.

O diazepam é disponível em ampolas de 10 mg, com 2 ml. Solicitar a diluição de uma ampola (2 ml) em 8 ml de SG 5% em seringa de 10 ml. O resultado final é de 1 mg/ml da diluição. Administrar numa velocidade de 5 ml/minuto. Como a meia-vida do diazepam é curta, é necessário administrar fenitoína conforme segue:

Fenitoína: 20 mg/kg EV direto, na velocidade de 50 mg/minuto; é incompatível com soluções glicosadas. Diluir se necessário em soluções fisiológicas. Persistindo a crise, administrar uma dose adicional de 5 mg/kg na mesma velocidade; persistindo a crise por mais 10 minutos, administrar outra dose adicional de 5 mg/kg, até o máximo de 30 mg/kg.

A fenitoína é disponível em ampolas de 5 ml, com 50 mg/ml, com dose total de 250 mg/ampola. Usar seringa de 10 ml, sem diluição, com velocidade de infusão de 50 mg/minuto, ou seja, 1 ml/minuto. O con-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

trole da pressão arterial e da freqüência cardíaca é obrigatório. Se houver qualquer alteração significativa nessas variáveis, o medicamento deverá ser suspenso.

Se o quadro de crise persistir, instituir intubação orotraqueal (se ainda não tiver sido obtida) e iniciar assistência ventilatória. Fenobarbital, na dose de 20 mg/kg EV deve ser administrado (< 100 mg/minuto). Doses adicionais de 5 a 10 mg/kg em intervalos de 20 minutos podem ser administradas. Nessa fase, a depressão respiratória é comum. O fenobarbital é disponível em ampolas de 2 ml/200 mg, ou seja, 100 mg/ml.

Estado de mal epiléptico refratário

Medicações a serem utilizadas:

- Pentobarbital, 5 mg/kg EV, como dose de ataque.
- Pentobarbital, dose de 0,5 a 3 mg/kg/hora EV, como dose de manutenção.
- Midazolam, na dose de ataque de 10 mg EV (4 mg/minuto); repetir em 15 minutos, se necessário, com dose de manutenção de 0,05-0,4 mg/kg/hora.
- Propofol, na dose de ataque de 2 mg/kg e dose de manutenção de 5-10 mg/kg/hora; prosseguir manutenção com 1-3 mg/kg/hora, guiado por EEG. Apresentação em ampolas de 20 ml, com 10 mg/ml.
- Isoflurane — anestésico inalatório — na dose de 0,8 a 2%, guiado por EEG, com surto supressão. É disponível em frascos de 100 ml e 240 ml, recomendando-se suporte do anestesiologista.

Um EEG deve ser obtido o mais prontamente possível. Uma abordagem mais completa dos estados de mal epiléptico encontra-se em outro capítulo deste livro.

TOXICOLOGIA

Pacientes neurologicamente comprometidos ou comatosos podem dar entrada na UTI após inalação, ingestão ou administração endovenosa de substâncias tóxicas ou doses tóxicas de drogas. A rápida identificação do agente tóxico facilita o tratamento apropriado. Como em outras emergências neurológicas, o paciente deve ser inicialmente ressuscitado e estabilizado de acordo com as diretrizes ABC. Como recomendado previamente, pacientes adultos com estado mental alterado devem receber naloxone (2 mg), tiamina (100 mg) e glicose a 50% (10-20 ml) por via intravenosa. Em pacientes com suspeita de uso crônico de opiáceos, recomenda-se titular a dose administrada de naloxone (0,4 mg) para evitar uma síndrome de abstinência abrupta.

Se o paciente encontra-se alerta o suficiente para que se obtenha uma história, isto pode ser valioso. É importante ter em mente que pacientes suicidas nem sempre prestam essas informações de forma adequada. Estudos laboratoriais de rotina permitem o cálculo do ânion *gap* e do *gap* osmolar, além de serem úteis, em conjunto com as manifestações clínicas do paciente, na identificação do agente tóxico. *Screenings* sangüíneos e urinários são úteis para a identificação das drogas mais comumente utilizadas de modo abusivo.

Intoxicações agudas são tratadas prevenindo-se absorção posterior do agente tóxico pela descontaminação da pele e do trato digestivo. O trato digestivo pode ser descontaminado através da indução de vômito com o xarope de ipeca, lavagem gástrica, carvão ativado e indução de diarréia. Medidas usadas para acelerar a excreção de drogas incluem hemodiálise, hemoperfusão e uso seriado de carvão ativado. Oxigenação hiperbárica, alcalinização da urina e antídotos específicos também podem ser utilizados em situações específicas.

A ingestão tóxica de drogas ou outros compostos químicos são causas importantes de alterações do estado mental. Como exemplo, o cianeto rompe a fosforilação oxidativa e o monóxido de carbono desloca o oxigênio da hemoglobina, e ambos alteram o estado mental e produzem hipóxia clínica. O lítio, por exemplo, altera o funcionamento do SNC afetando os neurotransmissores monoaminérgicos e o potencial de membrana neuronal. Todos casos com suspeita de intoxicação devem ser comunicados ao centro de controle de intoxicação (CCI) de seu hospital. Devemos ter acesso rápido ao protocolo e ao algoritmo das diferentes intoxicações na unidade de emergência para podermos rastrear e tratar mais apropriadamente esta grave e muitas vezes inesperada neuroemergência.[93,94]

DESORDENS INFECCIOSAS

Apesar de a meningite bacteriana não ser uma causa comum de atendimento neurológico, mesmo em grandes e movimentados hospitais, o tópico será brevemente mencionado devido à grande importância de um diagnóstico rápido e acurado, assim como da instituição precoce de um tratamento adequado.

O paciente típico com meningite bacteriana apresenta-se com quadro de cefaléia, rigidez de nuca e irritabilidade. Convulsões, paralisia de nervos cranianos e sinais neurológicos focais podem estar pre-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sentes. Sinais de Kernig e Brudzinski podem estar presentes e indicam irritação meníngea. Febre elevada é comum, mas pode estar ausente nos extremos de idade. O estado de consciência pode estar ligeiramente comprometido em muitos casos. Um *rash* máculo-papular sugere meningite causada por *S. pneumoniae* ou *S. aureus*, ao passo que hemorragias subconjuntivais, hemorragias petequiais e púrpuras estão associadas à meningite meningocócica.

Uma punção liquórica está sempre indicada quando houver suspeita diagnóstica. A única contra-indicação absoluta para se realizar a punção liquórica é a presença de infecção no local proposto para a inserção da agulha. Se for possível obter a TC da cabeça antes da obtenção da punção, isto é desejável, particularmente se houver papiledema ou o exame neurológico mostrar sinais focais.[95] A pressão de abertura deve ser medida, e é considerada elevada quando acima de 20 cmH_2O. A análise do LCR tipicamente revela pleocitose (200-10.000 leucócitos/mm^3), com predomínio de polimorfonucleares. A proteinorraquia está elevada acima de 100 mg/ml, e a razão LCR/sangue de glicose está abaixo de 2/3. Em contraste, na meningite viral, as manifestações clínicas são mais leves e discretas e a análise do LCR revela 25-300 leucócitos/mm^3, com predomínio de células linfocíticas e mononucleares.[96] Na maioria dos casos, uma coloração Gram do LCR revelará bactérias. A contra-imunoeletroforese para antígenos bacterianos capsulares é uma alternativa disponível em alguns centros para se determinar os agentes etiológicos mais comuns de meningite. Hemoculturas também devem ser sempre obtidas.

Os pacientes devem ser vigorosamente ressuscitados com fluidos se estiverem em choque e devem ser mantidos adequadamente hidratados. O emprego de antibioticoterapia apropriada depende da idade do paciente e dos fatores de risco.[96,97]

Terapêutica empírica para produzir uma rápida esterilização do LCR é recomendada e inclui uma cefalosporina de 3ª geração (cefotaxime 2 g EV a cada 4 horas; ceftazidime 2 g EV a cada 6 horas; ou ceftriaxone 2 g a cada 12 horas) juntamente com ampicilina (2 g EV a cada 4 horas) para adultos.[96] O tecido cerebral é resistente à formação de abscesso, o qual ocorre após lesão tecidual cerebral com simultânea infecção bacteriana, e passa através de vários estágios desde encefalite supurativa até completa formação capsular. O quadro pode incluir cefaléia, confusão mental, crise convulsiva focal ou generalizada ou déficits neurológicos focais que variam dependendo da localização (Fig. 1.17). Também é importante citar a encefalite viral, na qual a manifestação clínica se expressa por febre e anormalidades neurológicas que vão desde confusão mental até coma, crise convulsiva e sinais neurológicos focais (Fig. 1.18). O clínico deve estar atento e ter sempre em mente estas patologias infecciosas graves nas quais o tratamento apropriado e precoce melhora o prognóstico.[96,98] Informações mais detalhadas acerca de infecções do SNC podem ser obtidas em outro capítulo deste livro.

MORTE ENCEFÁLICA

O diagnóstico clínico de morte encefálica (ME) pode ser feito quando a causa do coma é conhecida e sabidamente irreversível, e o paciente encontra-se comatoso, com ausência de reflexos de tronco e apnêico. O protocolo para a determinação da morte encefálica em nosso meio encontra-se regulamentado conforme as normas do Conselho Federal de Medicina, portaria do Ministério da Saúde nº 1.480/97. Naqueles casos em que o diagnóstico de morte



Fig. 1.17 — Abscesso frontal e extra-axial com nível liquido pós-mastoidite (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 1.18 — Grande aumento do volume do lobo temporal direito, com córtex hiperdenso devido a hemorragias petequiais, sugestivas de encefalite herpética (www.fcm.unicamp.br/departamentos/anatomia).

encefálica não pode ser obtido por critérios clínicos (ex.: traumatismo facial grave, instabilidade hemodinâmica ou insuficiência respiratória de tal monta que contra-indiquem o teste de apnéia), ou naqueles potenciais doadores de órgãos, testes confirmatórios devem ser obtidos. Para tal, pode se lançar mão de um ou mais dos seguintes exames: pan-angiografia cerebral, EEG, ultra-som-Doppler transcraniano, cintilografia cerebral radioisotópica, e potenciais evocados somatossensoriais.[62] Uma abordagem mais detalhada sobre ME encontra-se em outro capítulo deste livro.

CONCLUSÃO

Em suma, é importante ressaltar, em relação às neuroemergências, que há uma grande diversidade de etiologias e, nas UEs e UTIs, sempre há pacientes neurológicos ou neurocirúrgicos com os mais diferentes níveis de complexidade. O tratamento desses pacientes deve seguir os mesmos princípios de atendimento de qualquer paciente grave. Evidentemente, para uma atenção especializada essas unidades devem contar com um grupo multiprofissional composto por médicos emergencistas ou intensivistas, consultores em neurologia-neurocirurgia, enfermeiros, fisioterapeutas e nutricionistas altamente treinados e motivados para cuidarem desses pacientes, permitindo uma otimização terapêutica e a minoração das seqüelas. A disponibilidade e implementação de recursos de neuromonitorização e diagnóstico à beira do leito, como a PIC, saturação venosa do bulbo da veia jugular, Doppler transcraniano, eletroneuromiografia etc., tornam as condutas a serem tomadas muito mais racionais e orientadas.

Outro aspecto importante, e que não deve ser negligenciado durante a permanência dos pacientes na UTI, é que os mesmos, quando conscientes, ou seus familiares, devem ser informados constantemente acerca de suas evoluções, sempre de maneira clara e inteligível pelos mesmos. Todos os procedimentos invasivos de diagnóstico ou terapêuticos, ou quaisquer outros que possam trazer riscos ou benefícios adicionais durante os seus cuidados devem ser expostos e discutidos amplamente com os pacientes, seus familiares ou responsáveis. Uma equipe multiprofissional voltada para a humanização do atendimento, incluindo psicólogos, assistentes sociais e religiosos, auxilia nessa etapa e diminui a angústia dos pacientes e familiares.

REFERÊNCIAS

1. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 13:81-84, 1974.
2. Lee A, Garner A, Fearnside M, et al: Level of prehospital care and risk of mortality in patients with and without severe blunt head injury. Injury 34:815-819, 2003.
3. Young W: Role of calcium in central nervous system injuries. J Neurotrauma 9 (Suppl 1):S9-S25, 1992.
4. Kume T, Nishikawa H, Taguchi R, et al: Antagonism of NMDA receptors by sigma receptor ligands attenuates chemical ischemia-induced neuronal death in vitro. Eur J Pharmacol. 29:91-100, 2002.
5. Siesjo B: Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part I: Pathophysiology. J Neurosurg 77:169-184, 1992.
6. Siesjo B: Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part II: Mechanisms of damage and treatment. J Neurosurg 77:337-354, 1992.
7. Siesjo B: Basic mechanisms of traumatic brain damage. Ann Emerg Med 22:959-969, 1993.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

8. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34:216-22, 1993.
9. Shribman A, Smith G, Achola J: Cardiovascular and catecholamine responses to laringoscopy with and without tracheal intubation. Br J Anesth 50:295-299, 1987.
10. Walls R: Rapid sequence intubation in head trauma. Ann Emerg Med 22:1008-1013, 1993.
11. Falcão ALE, Araújo S, Dragosavac D, et al: Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático. Arq Neuropsiquiatr, 58:877-882, 2000.
12. Dragosavac D, Terzi RGG: Insuficiência respiratória em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo, São Paulo, Editora Atheneu, pp. 63-75, 2002.
13. Falcão ALE, Araújo S: Avaliação e abordagem iniciais pelo neurointensivista. In: Cruz J (ed). São Paulo, Editora Atheneu, pp. 1-12, 2002.
14. Cruz J. Hemometabolismo cerebral: Parâmetros normais e anormais numa evolução histórica. In: Cruz J (ed). São Paulo, Editora Atheneu, pp.13-24, 2002.
15. Cruz J. Hemometabolismo cerebral: Modulações terapêuticas otimizadas. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. Editora Atheneu, 25-35, 2002.
16. Kety SS, Schmidt CF: The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. Am J Physiol 143:53-66, 1945.
17. Kety SS, Schmidt CF: The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output and blood pressure of normal young man. J Clin Invest, 25:107-119, 1946.
18. Orebaugh SL: Initiation of mechanical ventilation in the emergency department. Am J Emerg Med 14:59-69, 1996.
19. Capone Neto A, Knobel E: Eventos hemodinâmicos sistêmicos em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 49-61, 2002.
20. Heegaard WG, Black C, Pasquerella C, et al: Use of the endotracheal tube introducer as an adjunct for oral tracheal intubation in the prehospital setting. Air Med J 22:28-31, 2003.
21. Young W, McCormick P: Perioperative management of intracranial catastrophes. Crit Care Clin 5:821-824, 1989.
22. Donegan M, Bedford R: Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning. Anesthesiology 52:516-518, 1980.
23. Hamil J, Bedford R, Weaver D, et al: Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal? Anesthesiology 55:578-581, 1981.
24. Yukioka H, Hayashi M, Terai T, et al: Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during endotracheal intubation in the elderly. Anesth Analg 77:309-312, 1993.
25. Smith DC, Bergen JM, Smithline H, et al: A trial of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. J Emerg Med:13-16, 2000.
26. Kissin I, Motomura S, Aultman B, et al: Inotropic and anesthetic potencies of etomidate and thiopental in dogs. Anesth Analg 62:961-965, 1983.
27. Choi S, Spaulding B, Gross J, et al: Comparison of ventilatory effects of etomidate and methohexital. Anesthesiology 62:442-447, 1985.
28. Dearden N, McDowall D: Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury. Br J Anesth 57:361-368, 1985.
29. Amaral JLG, Resque AP, Pinto Neto W: Sedação em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 77-99, 2002.
30. Minton M, Grosslight K, Stirt J, et al: Increases in intracranial pressure from succinylcholine: prevention by prior non-depolarizing blockade. Anesthesiology 65:165-169, 1986.
31. Guyton AC, Hall JE: Cerebral blood flow, the cerebral spinal fluid, and brain metabolism. In: Guyton AC, Hall JE (eds). Textbook of Medical Physiology, 9th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 783-789,1996.
32. Broderick J, Brott T, Barsan W, et al: Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. Ann Emerg Med 22:1438-1443, 1993.
33. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.
34. Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J Neurosurg 47:491-502, 1977.
35. Massaro AR, Oliveira-Filho J: Neurointensivismo do acidente vascular cerebral isquêmico agudo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 165-189, 2002.
36. Adams RD, Victor M. Ropper AH: Coma and related disorders of conciousness. In: Adams RD, Victor M, Ropper AH (eds). Principles of Neurology. 6th ed. New York, McGraw-Hill, pp. 344-365, 1996.
37. Chang AJ, Dixit V, Saab S: Fulminant hepatic failure. Curr Treat Options Gastroenterol 6:473-479, 2003
38. Fraser C, Arieff A: Hepatic encephalopathy. N Engl J Med 313:865-873, 1985.
39. Zieve L: Pathogenesis of hepatic encephalopathy. Metab Brain Dis 2:147-165, 1987.
40. Karp BI, Laureno R: Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. Medicine 72:359-373, 1993.
41. Fraser C, Arieff A: Nervous system complications in uremia. Ann Intern Med 109:143-153, 1988.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

42. Fraser C, Arieff A: Metabolic encephalopathy as a complication of renal failure: mechanisms and mediators. New Horizons 2:518-526, 1994.
43. Oliveira ASB, Moura L, Toscano VG. Neurointensivismo das doenças neuromusculares. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 209-218, 2002.
44. Plum F, Posner J: The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. Philadelphia, FA Davis, 1980.
45. Diringer M: Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. Crit Care Med 21:1591-1603, 1993.
46. Boyle P, Schwartz N, Shah S, et al: Plasma glucose concentrations at the onset of hypoglycemia symptoms with poorly controlled diabetes and non-diabetes. N Engl J Med 318:1487-1492, 1988.
47. Malouf R, Brust J: Hypoglycemia: causes, neurological manifestations and outcome. Ann Neurol 17:421-430, 1985.
48. Sieber F, Traystman R: Special issues: glucose and the brain. Crit Care Med 20:104-114, 1992.
49. Strittmatter WJ: Altered mental status and coma. In: Civetta JM (ed). Critical Care. 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, pp. 1467-1475, 1992.
50. Root JD, Plum F: Evaluation of the comatose patient. In: Shoemaker WC (ed). Textbook of Critical Care. 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1562-1571, 1995.
51. Yong GB, Ropper AH, Bolton CF: Coma and impaired consciousness. New York, McGraw-Hill, 1998.
52. Mori E, Yamadori A: Acute confusional state and acute agitated delirium. Arch Neurol 44:1139,1987.
53. Capone Neto A, Knobel E: Eventos cardíacos em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 37-47, 2002.
54. Guillaume J, Janny P: Manometrie intracrânienne continue: intérêt de la méthode et premiers résultats. Rev Neurol 84:131-142, 1951.
55. Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurological practice. Acta Psychiat 36 (Suppl.):1-193, 1960.
56. Sinclair D, Schwartz M, Gruss J: A retrospective review of the relationship between facial fractures, head injuries and cervical spine injuries. J Emerg Med 6:109-112, 1988.
57. Walters R, Adins R, Yakura J: Definition of complete spinal injury. Paraplegia 29:573-581, 1991.
58. Cintra EA. Enfermagem em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 235-259, 2002.
59. Moruzzi G, Magoun HW: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. 1949. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 7:251-267, 1995.
60. Plum F, Swenson A: Central neurogenic hyperventilation in man. Arch Neurol Psych 81:535-549, 1959.
61. Plum F, Alvorn E: Apneustic breathing in man. Arch Neurol 10:101-112, 1961.
62. Sardinha LAC, Dantas Filho VP. Morte encefálica. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 285-315, 2002.
63. Childs NL, Mercer WN, Childs HW. Accuracy of diagnosis of persistent vegetative state. N Eng J Med 43:1465-1467, 1993.
64. Peterson PL, O'Neil BJ, Alcantara AL et al: Initial evaluation and management of neuroemergencies. In: Cruz J (ed.). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1-20, 1998.
65. Spector RW, Troost BT. The ocular motor system. Ann Neurol 9:517, 1981.
66. Jennett B, Bond M: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 3:480-484, 1975.
67. Thiesen RAS, Soares SMTP, Oliveira RARA. Fisioterapia em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 261-284, 2002.
68. Falcão ALE, Dantas Filho VP, Quaquliato EMAB, et al: Highlighting intracranial pressure monitoring in patients with acute brain trauma. Arq Neuropsiquiatr 53:390-394, 1995.
69. Cruz J, Minoja G, Mattioli C, et al: Severe acute brain trauma. In: Cruz J (ed.). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 405-436, 1998.
70. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. J. Neurosurg 38:131-144, 1973.
71. Astrup J, Siesjo BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischaemia: the ischaemic penumbra. Stroke 12:723-725, 1981.
72. White B, Grossmann L, Krause G: Brain injury by global ischemia and reperfusion: a theoretical perspective on membrane damage and repair. Neurology 43:1653-1665, 1993.
73. Safar P: Cerebral resuscitation after cardiac arrest: a review. Circulation 74:138-153, 1986.
74. Read SJ, Hirano T, Davis SM, et al: Limiting neurological damage after stroke. Drugs & Ageing, 14:11-39, 1999.
75. Rosen D: New directions for acute stroke therapy. Med J Austral 158:78-80, 1993.
76. Branston NM, Symon L, Crockard HA, et al: Relationship between the cortical evoked potential and local cerebral blood flow following acute middle cerebral artery occlusion in the baboon. Exp Neurol 45:195-208, 1974.
77. Cooper A, Plum F: Biochemistry and physiology of brain ammonia. Physiol Rev 67:440-519, 1987.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

78. Dantas Filho VP, Falcão ALE, Sardinha LAC, et al: Technical aspects of intracranial pressure monitoring by subarachnoid method in severe head injury. Arq Neuropsiquiatr 59:895-900, 2001.
79. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury — a multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56:26-32, 1982.
80. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 75:14-20, 1991.
81. Barros Neto AJ, Barros GCS: Nutrição em neurointensivismo. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 219-234, 2002.
82. Marshall LF, Knowlton S, Garfin SR, et al: Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study. J Neurosurg 66:400-404, 1987.
83. Dahlberg A, Kotila M, Kautiainen H, et al: Functional independence in persons with spinal cord injury in Helsinki. J Rehabil Med 35:217-220, 2003.
84. Massaro AR, Gabbai AA: Neurointensivismo do vasoespasmo cerebral. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 155-164, 2002.
85. Lisk D, Grotta J, Lamki L, et al: Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. Arch Neurol 50:855-862, 1993.
86. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1581-1587, 1995.
87. Baron JC: Mapping the ischaemic penumbra with PET. Cerebrovasc Dis 9:193-201, 1999.
88. Ferraz AC: Neurointensivismo do estado de mal epiléptico. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 101-113, 2002.
89. Scheuer ML, Pedley TA: The evaluation and treatment of seizures. N Engl J Med 323:1468-1474, 1990.
90. Henneman P: Determining the need for admission in patients with new onset seizures. Am Emerg Med 24:1108-1114, 1994.
91. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of the American Working Group on Status Epilepticus. JAMA 270:854-859, 1993.
92. Lowestein DH, Alldredge BK: Status epilepticus. current concepts. Review articles. N Engl J Med 38:970-976, 1998.
93. Kapur N, House A, May C, et al: Service provision and outcome for deliberate self-poisoning in adults — results from a six centre descriptive study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 38:390-395, 2003.
94. James LP, Abel K, Wilkinson J, et al: Phenothiazine, butyrophenone, and other psychotropic medication poisonings in children and adolescents. J Toxicol Clin Toxicol 38:615-623, 2000.
95. Archer B: Computed tomography before lumbar puncture in acute meningitis: a review of the risks and benefits. Can Med Assoc 148:961-965, 1993.
96. Agapejev S: Neurointensivismo das infecções e infestações intracranianas. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Editora Atheneu, pp. 115-154, 2002.
97. Quagliarello JJ, Scheld: Treatment of bacterial meningitis. N Engl J Med 336:708-714, 1987.
98. Whitley RJ: Viral encephalitis. N Engl J Med 26:242-249, 1990.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

2 Insuficiência Respiratória em Neuroemergências

Desanka Dragosavac • *Renato Giovanni Giuseppe Terzi*

A insuficiência respiratória é problema comum em pacientes neurológicos internados numa unidade de tratamento intensivo e a causa de morte em 50% dos pacientes neurológicos graves. O tratamento respiratório, principalmente a ventilação mecânica, melhorou muito o prognóstico dos pacientes neurológicos. Há 50 anos, a poliomielite, uma doença neurológica, deu grande impulso ao desenvolvimento da ventilação mecânica moderna. Dos 2.700 pacientes com poliomielite, internados no período de seis meses no hospital Blagden de Copenhague em 1952, trezentos foram submetidos à ventilação mecânica. O pulmão de aço desenvolvido por Drinker, que funcionava com pressão negativa, foi substituído pelo ventilador Engström, o primeiro ventilador mecânico com pressão positiva.[1] O AMBU (*Airway Manual Breathing Unit*) foi desenvolvido na mesma época. Milhares de pacientes com poliomielite foram submetidos à ventilação manual, pois não havia aparelhos disponíveis para atender à demanda da epidemia.[2] A medicina contemporânea, com suas Unidades de Terapia Intensiva, propiciou o surgimento de novos problemas neurológicos.

A síndrome de falência de múltiplos órgãos eclodiu em conseqüência do moderno tratamento intensivo, criando novas patologias, como a neuropatia/miopatia séptica, exigindo suporte ventilatório temporário, às vezes prolongado. Essas novidades levaram à necessidade de um novo perfil da equipe multidisciplinar nas Unidades de Terapia Intensiva agregando um novo profissional: o fisioterapeuta respiratório. Hoje é difícil imaginar uma Unidade de Terapia Intensiva sem a presença do fisioterapeuta. Em muitos serviços, a fisioterapia moderna assumiu, sempre sob supervisão médica, o completo cuidado respiratório de pacientes, tanto em respiração espontânea como sob ventilação mecânica.

Um novo tipo de tratamento, para pacientes crônicos, recentemente introduzido, o tratamento domiciliar é aplicado em grande número de pacientes neurológicos ou com insuficiência respiratória crônica. Este tipo de modalidade terapêutica propicia ao paciente crônico um tratamento mais humanizado, o convívio com a família e, ainda, com um menor custo para a sociedade.

Os problemas respiratórios mais freqüentes em pacientes neurológicos são: a depressão respiratória central e periférica, as doenças neuromusculares, a pneumonia aspirativa e nosocomial e a embolia pulmonar. Uma patologia rara e específica é o edema pulmonar neurogênico, um tipo de insuficiência respiratória aguda, mais freqüente em pacientes jovens e com traumatismo craniencefálico.[3,4]

Muitos pacientes neurológicos necessitam de suporte ventilatório na fase aguda da doença, e às vezes de suporte ventilatório permanente. Portanto, esses pacientes, além do problema respiratório básico,

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

estão sujeitos às complicações ligadas à ventilação mecânica prolongada, como lesão da laringe e da traquéia, barotrauma pulmonar, infecção, hipo ou hiperventilação, formação de atelectasias e fibrose pulmonar, entre outras (Figs. 2.1, 2.2 e 2.3).

Cerca de 25% dos pacientes neurológicos são submetidos à traqueostomia para manter um suporte ventilatório permanente ou para facilitar a higiene brônquica.[5,6]

A insuficiência respiratória em pacientes neurológicos pode ser causada por vários motivos, como apresentado na Tabela 2.1.

Os sintomas de insuficiência respiratória em pacientes neurológicos incluem: apnéia, bradipnéia,



Fig. 2.1 — Pneumotórax hipertensivo à direita.

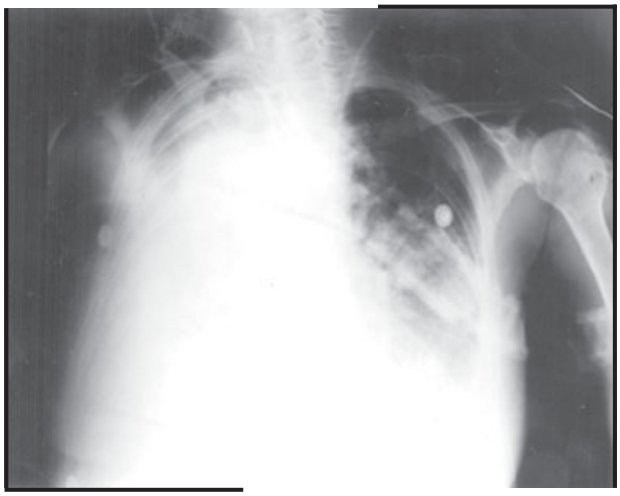


Fig. 2.2 — Atelectasia completa do pulmão direito.

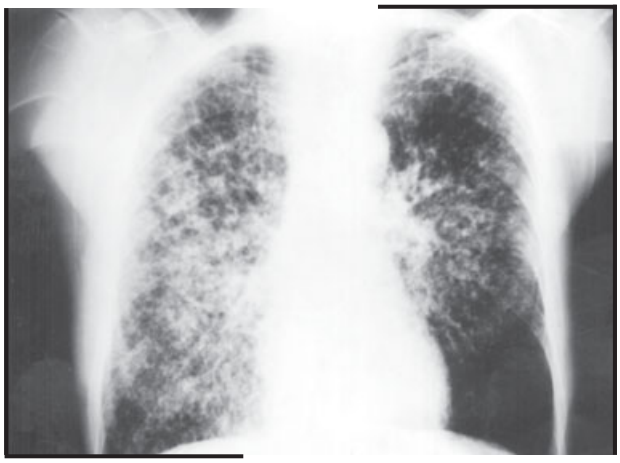


Fig. 2.3 — Fibrose pulmonar num paciente submetido à ventilação mecânica prolongada.

TABELA 2.1
CAUSAS DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA EM PACIENTES NEUROLÓGICOS E NEUROCIRÚRGICOS

Localização	*Causa*
Encéfalo	Trauma craniencefálico Acidente vascular cerebral Infecção (encefalite, meningite) Depressão medicamentosa (opióides, barbitúricos, diazepínicos, etc.)
Medula espinal	Isquemia Trauma Tumor Hematoma
Neuromuscular	Poliomielite anterior aguda Síndrome pós-poliomielite Esclerose lateral amiotrófica Síndrome Guillain-Barré Polineuropatia séptica Hipofosfatemia Neurite múltipla (vasculite)
Junção neuromuscular	*Miastenia gravis* Síndrome miastênica (s. Lambert-Eaton) Botulismo Hipermagnesemia
Músculos	Miopatias congênitas Distrofias musculares Miopatia séptica Deficiência da maltase ácida
Vias aéreas	Obstrução por queda da lingua Obstrução por secreção
Problemas pulmonares	Pneumonia por aspiração Pneumonia nasocomial Edema pulmonar neurogênico Síndrome de desconforto respiratório agudo Problemas ligados à ventilação mecânica Embolia pulmonar

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

taquipnéia, respiração irregular tipo Cheyne-Stokes, e tosse ineficiente, entre outros.

A falência respiratória é definida quando o paciente apresenta uma série dos sintomas. Os critérios de falência respiratória são apresentados na Tabela 2.2.

Os pacientes neurológicos com insuficiência respiratória são submetidos a exames complementares, que objetivam levar ao diagnóstico diferencial de várias patologias (Tabela 2.3).

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CAUSADA POR DISFUNÇÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (SNC)

O centro respiratório (Fig. 2.4) é composto por vários grupos de neurônios localizados, bilateralmente, no bulbo e na ponte. O centro respiratório pode ser dividido em três grupos de neurônios: o grupo respiratório dorsal, o grupo respiratório ventral e o centro pneumotáxico. O grupo de neurônios que formam o centro respiratório dorsal é responsável pela inspiração, o grupo ventral controla tanto a inspiração como a expiração, e o centro pneumotáxico controla a freqüência e o padrão respiratórios.[7]

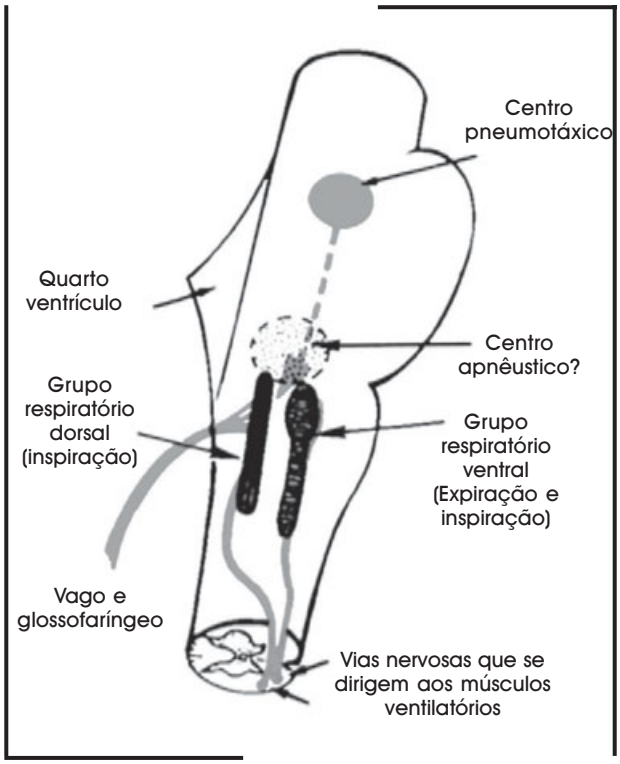


Fig. 2.4 — Centro respiratório (modificado de Guyton).

As vias espinais transmitem as informações dos axônios para os neurônios motores frênicos, intercostais e abdominais. A falta de oxigênio, o aumento de dióxido de carbono e a mudança de pH estimulam os quimiorreceptores periféricos, localizados nos corpos carotídeos e corpos aórticos, causando aumento imediato da respiração. Porém, o maior efeito da PCO_2 e do pH do sangue se faz diretamente no centro respiratório. O glutamato, o GABA e a glicina são neurotransmissores importantes nas interações sinápticas do controle central da respiração. Os receptores das vias aéreas localizados no nariz, faringe e laringe, os pulmonares tipo J, assim como os receptores de tensão e de irritantes, também controlam a respiração.[7,8]

Qualquer patologia do SNC e do sistema neuroperiférico pode causar alteração no controle da função respiratória. A atividade do centro respiratório pode ser deprimida ou abolida em pacientes com inchaço cerebral. A hiperventilação ou injeção de lí-

TABELA 2.2
CRITÉRIOS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA EM PACIENTES NEUROLÓGICOS E NEUROCIRÚRGICOS

Critérios	*Normal*	*Insuficiência*
Mecânicos		
Freqüência respiratória	15-20	> 35
Capacidade vital (ml/kg)	65-75	< 10
VEF 1 (ml/kg)	50-60	< 10
Oxigenação		
PaO_2/F_iO_2	> 400	< 300
Ventilação		
$PaCO_2$	35-45	> 55

VEF 1 = Volume expiratório forçado no 1º segundo
** Modificado da referência Rahman[8]*

TABELA 2.3
EXAMES COMPLEMENTARES EM PACIENTES NEUROLÓGICOS COM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Oxigenação	Gasometria arterial Oximetria de pulso Hematócrito e hemoglobina
Espirometria	Capacidade vital VEF 1 Fluxo expiratório máximo Força inspiratória máxima
Testes radiológicos	RX de tórax Tomografia computadorizada Cintilografia pulmonar
Testes neuromusculares específicos	Enzimas musculares Estudos de condução do nervo Exames do liquor Biópsia do nervo e do músculo

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

quidos hipertônicos podem diminuir o inchaço cerebral e melhorar o padrão respiratório.

De qualquer forma, os pacientes com rebaixamento de nível da consciência, com escala de Glasgow ao redor de 8 ou menos, devem ser intubados e submetidos à ventilação mecânica. Os pacientes com Glasgow de 9 a 11 às vezes necessitam de intubação ou de traqueostomia, para manter as vias aéreas abertas e realizar a higiene brônquica.[9] Em caso de depressão do SNC e do centro respiratório por drogas, como opióides, diazepínicos e barbitúricos, é necessário instituir o suporte ventilatório até que cesse o efeito da droga.

Em alguns casos a depressão respiratória pode ser revertida com antídotos: para os opióides com nalorfina (Naloxon®) de 0,4 a 1,2 mg por via endovenosa, e para os diazepínicos, com flumazenil (Lanexat®) de 5 a 10 mg, também por via endovenosa. É importante ressaltar que o antídoto pode ter efeito mais curto do que a droga, de forma que o paciente deve ficar em observação, pela possibilidade de nova depressão respiratória, ao passar o efeito do antídoto na vigência da droga depressora ainda na circulação.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CAUSADA POR LESÃO DA MEDULA ESPINAL E DO NERVO FRÊNICO

A insuficiência respiratória causada por lesão medular ou do nervo frênico ocorre em várias situações clínicas:

- trauma raquimedular (TRM);
- isquemia medular (delaminação da aorta);
- hematoma (anestesia peridural);
- tumor;
- lesão do nervo frênico em seu trajeto.

No trauma raquimedular as lesões são causadas por fratura ou luxação que podem ocasionar compressão medular. Ocorre nos diversos movimentos de flexão/extensão, associados ou não à rotação. A coluna cervical é comumente a mais afetada pela sua mobilidade. Nas lesões incompletas há preservação da sensibilidade e da motricidade, podendo ocorrer completa recuperação. O grau de lesão medular é, geralmente, determinado apenas 72 horas após a lesão, quando algumas funções motoras e sensitivas que não estavam presentes reaparecem ao exame físico. O nível da lesão é determinado pelo exame neurológico e não pelo nível da fratura vertebral. O trauma atinge, freqüentemente, a função medular, apesar de, anatomicamente, não haver secção anatômica. Evitar o agravamento das lesões depende do resgate adequado. O paciente deve ser precocemente imobilizado, ventilado adequadamente e iniciada a corticoterapia nas primeiras oito horas após o trauma raquimedular, com o objetivo de reduzir a cascata bioquímica, melhorar o fluxo sangüíneo e assim evitar uma possível lesão secundária da medula. O nervo frênico é constituído por raízes intervertebrais que se originam em C_2, C_3 e C_4. Por isso, a falência respiratória é mais acentuada nas lesões acima de C_4, porque comprometem as raízes do nervo frênico, causando paralisia parcial ou total do diafragma. Parâmetros alterados após um traumatismo cervical acima de C_4 incluem:

- diminuição da capacidade residual funcional;
- diminuição da capacidade vital forçada;
- diminuição da pressão inspiratória e expiratória máxima;
- hipoventilação, com hipercarbia e hipóxia.

As lesões abaixo deste nível preservam a função diafragmática, e com o uso de musculatura acessória (escalenos, esternocleidomastóideos e trapézios) é possível manter a função ventilatória. A Tabela 2.4 mostra a perda da musculatura respiratória conforme o nível da lesão medular.

Alguns pacientes que conseguem manter a função respiratória espontânea podem, após alguns dias, apresentar deterioração da função respiratória, por disfunção do mecanismo de tosse e do baixo volume respiratório. Assim, atelectasias, pneumonia e acúmulo de secreções atingem o pico de incidência por volta do quarto dia pós-trauma.

TABELA 2.4
PERDA DA MUSCULATURA RESPIRATÓRIA NO TRAUMA RAQUIMEDULAR

Nível	*Diafragma*	*Acessórios*	*Intercostais*	*Abdominais*
C2	0	0	0	0
C4	+/-	+	0	0
C6	+	+	0	0
T4	+	+	+/-	0
T10	+	+	+	+/-
T12	+	+	+	+

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O suporte utilizado nesses pacientes consiste no uso de assistência ventilatória não invasiva, quando possível, ventilação com pressão positiva, nebulização, drenagem postural, cinta elástica e outras manobras fisioterápicas conforme a necessidade. A recuperação da função respiratória ocorre na maioria dos casos dentro do prazo de três semanas.

É relatado que pacientes com TRM submetidos a tratamento com altas doses de metilprednisolona têm recuperação melhor e mais rápida, comparado com um grupo placebo.[10]

O esquema proposto é o seguinte:

- até 3 horas pós-lesão 30 mg/kg de metilprednisolona em *bolus* e 5,4 mg/kg/hora por 24 horas;
- de três a 8 horas pós-lesão, a mesma dose mantida por 48 horas.

Qualquer lesão das raízes do nervo frênico no nível C_3, C_4 ou C_5, ou no seu trajeto pelo tórax pode levar à paralisia deste nervo[11] (Fig. 2.5).

A disfunção unilateral do nervo frênico acontece em casos de lesão por trauma ou compressão. Os estudos eletrofisiológicos do nervo frênico demonstram a redução de amplitude da onda M do diafragma, ao se estimular o nervo frênico na região cervical. A eletromiografia (EMG) mostra potenciais de denervação.[8]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA EM PACIENTES COM POLIOMIELITE ANTERIOR AGUDA

Poliomielite é uma doença infecciosa aguda, erradicada em países desenvolvidos, pela vacinação na infância, mas ainda presente em países não desenvolvidos. É causada por um vírus, apresenta um estado prodrômico com febre, calafrio, mau estado geral, que é seguido de paralisia, em geral assimétrica, envolvendo as extremidades e, às vezes, a musculatura faríngea e a laríngea. A insuficiência respiratória ocorre por lesão do núcleo motor do nervo frênico e/ou lesão da inervação da musculatura bulbo-dependente, com disfagia e aspiração.

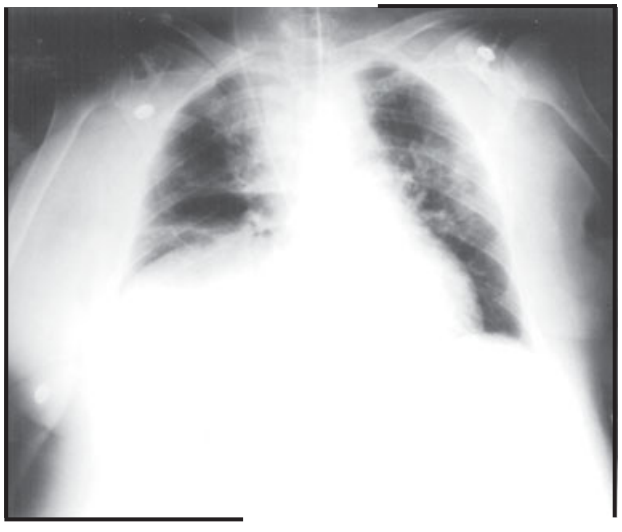


Fig. 2.5 — Lesão do nervo frênico direito.

O diagnóstico é obtido pelo quadro clínico e pelos exames laboratoriais, principalmente da análise do liquor, que apresenta pleocitose, com predomínio de linfócitos e aumento das proteínas. No início da doença, os exames eletrofisiológicos são normais.[8]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NA SÍNDROME PÓS-POLIOMIELITE

A síndrome pós-poliomielite é caracterizada por fraqueza muscular progressiva seguida de atrofia, que ocorre vários anos pós-poliomielite. A insuficiência respiratória é causada por paralisia bulbar, obesidade ou cifoescoliose por pólio.

O diagnóstico é obtido pelo quadro clínico e pela história prévia de poliomielite. Estudos da condução dos nervos demonstram uma leve diminuição da condução motora e redução da amplitude dos PACM (potencial de ação composto do músculo). A EMG mostra algumas fibrilações e ondas agudas positivas.[8]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NA ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA

A esclerose lateral amiotrófica é uma doença adquirida, com fraqueza progressiva, assimétrica, distal, com atrofia e fasciculações da musculatura das extremidades e paralisia bulbar. São comprometidos os neurônios motores e os neurônios sensitivos, enquanto os neurônios autonômicos são preservados.

A insuficiência respiratória é causada por paralisia da musculatura bulbar e raramente da intercostal e do diafragma.[12] O diagnóstico é obtido com base na quadro clínico e nos estudos eletrofisiológicos. Estudos da condução do nervo podem ser normais ou pouco alterados. A EMG demostra características neurogênicas ativas ou crônicas em quase todos os membros.[8] Os pacientes com insuficiência respiratória apresentam alterações de EMG mais acentuadas.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Trata-se de uma polirradiculoneuropatia aguda, de etiologia ainda não esclarecida (provavelmente imunológica), após uma infecção viral das vias aéreas ou uma enterite por *Campylobacter jejuni*. Comumente, começa pelas pernas e apresenta uma evolução ascendente, com comprometimento da função respiratória e da deglutição em muitos casos.

A lesão motora é mais acentuada que a de sensibilidade. Os pacientes apresentam disautonomia importante (arritmia, *rush* cutâneo, hipo- ou hipertensão), que pode levar até à parada cardíaca.[13]

O diagnóstico é obtido pelo quadro clínico e é confirmado por análise do liquor, que mostra alteração a partir da segunda semana: aumento das proteínas com pouco aumento das células, chamada de "dissociação albumino-citológica". A análise eletrofisiológica evidência uma neuropatia desmielinizante. No começo, a única anormalidade é a ausência de ondas F. Com o tempo, a latência distal motora aumenta, mas a amplitude do PACM (potencial de ação composto do músculo) é normal. A EMG pode demonstrar redução do número de potenciais da unidade motora. A degeneração axonal manifestada na EMG é indicadora de pior prognóstico.[8,14]

O diagnóstico diferencial inclui: porfiria, difteria, neuropatia por toxina de metais pesados, intoxicação por organofosforados, poliomielite e botulismo. Todas essas patologias podem causar lesão neuronal com depressão respiratória e precisam de suporte ventilatório até a reversão dos sintomas. O tratamento, além de suporte ventilatório, inclui plasmaférese e/ou imunoglobulina na dose de 400 mg/kg/dia, por cinco dias.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA POR NEUROPATIA SÉPTICA

A incidência de neuropatia por sepse varia entre 5% e 20%. Em 50% dos pacientes a recuperação leva de seis a oito semanas.[5,15,16] O mecanismo da lesão neuronal é desconhecido e não envolve os nervos cranianos. Alguns fatores aumentam o risco de desenvolvimento dessa neuropatia, como o uso de relaxantes musculares, corticóides, alimentação parenteral prolongada, entre outros. Todos os pacientes apresentam arreflexia. Os estudos de condução do nervo demostram neuropatia axonal, com extensão de PACM (potencial de ação composto do músculo), e velocidade de condução quase normal. A EMG mostra fibrilações, onda aguda positiva e potenciais de unidade motora de grande amplitude.[8,14] A neuropatia séptica em muitos pacientes é causa de ventilação mecânica prolongada por dificuldade de desmame. O prognóstico é bom, porém a recuperação completa leva de três a quatro meses.[5,16]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CAUSADA POR HIPOFOSFATEMIA

Em pacientes críticos com nutrição parenteral total a hipofosfatemia pode ser causa da neuropatia que, junto com a neuropatia por sepse, dificulta o desmame de ventilação mecânica.[17]

Portanto, em todos os pacientes crônicos, os níveis sangüíneos de fosfato devem ser monitorizados e corrigidos se necessário.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NA *MIASTENIA GRAVIS* E SÍNDROME MIASTÊNICA (SÍNDROME DE LAMBERT-EATON)

A *miastenia gravis* é caracterizada por fraqueza muscular, ptose palpebral, diplopia e problemas de deglutição. Em casos mais graves, os músculos das extremidades e a musculatura respiratória estão envolvidos. Pode ocorrer em todas as idades, porém é mais freqüente em mulheres jovens da terceira e da quarta década. Pode ser associada a tumor do timo, tireotoxicose, artrite reumatóide e lúpus eritematoso. A provável causa da doença é um problema imunológico, com produção dos anticorpos dos receptores de acetilcolina. Os anticorpos diminuem o número dos receptores funcionantes. A doença às vezes leva à insuficiência da musculatura respiratória e o paciente necessita de suporte ventilatório.

O diagnóstico é obtido por um teste usando anticolinesterásicos de curta duração como o edrofônio (Tensilon®) 10 mg por via endovenosa ou o neostigmine (Prostigmine®) 1,5 mg por via intramuscular. O paciente apresenta melhora em cinco minutos e a duração do efeito é de aproximadamente duas horas. A atropina pode ser usada para diminuir os efeitos muscarínicos.[18,19]

O diagnóstico de timoma é confirmado por tomografia computadorizada. A eletromiografia mostra alteração de transmissão neuromuscular, e a dosagem de anticorpos dos receptores de acetilcolina tem uma sensibilidade 80% a 90%.[19,20]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O tratamento inclui as drogas anticolinesterásicas, neostigmina e piridostigmina. Os pacientes com timoma são submetidos à timectomia. Em pacientes que não respondem ao tratamento com anticolinesterásicos pode ser usada a corticoterapia (prednisona 1 mg/kg/dia). Alguns casos melhoram com uso de azatioprina 2 mg/kg/dia ou com plasmaférese.[19]

Os pacientes que usam anticolinesterásicos podem apresentar síndrome colinérgica, causada pela superdosagem dos anticolinérgicos, os quais deixam a membrana neuromuscular despolarizada. O problema é resolvido com a suspensão da medicação.

A síndrome de Lambert-Eaton pode ter o mesmo quadro clínico e é causada por uma queda da liberação de acetilcolina. Essa síndrome é considerada uma paraneoplasia e está associada com carcinoma pulmonar de pequenas células (Fig. 2.6).

A maioria dos pacientes com a Síndrome de Lambert-Eaton é idosa. Os sintomas melhoram após a exérese do tumor, porém alguns pacientes precisam de tratamento adicional com plasmaferese e imunossupressão (prednisona e/ou azatioprina). A resposta aos anticolinesterásicos é variável.[8]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA NO BOTULISMO

O botulismo é causado por uma toxina do *Clostridium botulinum*, que bloqueia a liberação de acetilcolina nos terminais pré-sinápticos. A intoxição é alimentar ou por ferimento. Em crianças, em muitos casos (até 50%) é causada por consumo de mel.

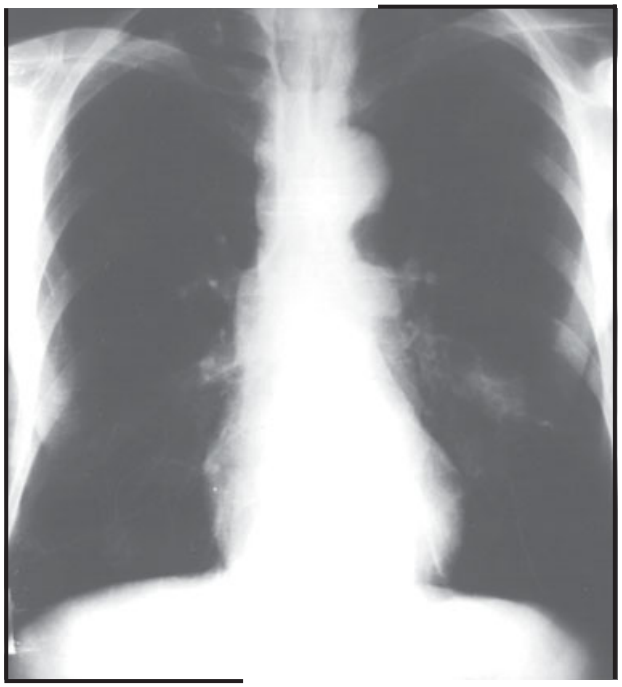


Fig. 2.6 — Tumor pulmonar em paciente com síndrome do Lambert-Eaton.

O quadro clínico inclui diplopia, disartria, disfagia, fraqueza dos membros e insuficiência respiratória. O diagnóstico é confirmado pela dosagem de toxina nas fezes, pela hemocultura e por estudos eletrofisiológicos que demonstram defeito pré-sináptico de transmissão neuromuscular. A velocidade de transmissão dos nervos motores e sensitivos é normal, e a amplitude de resposta motora está diminuída.[8]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA CAUSADA POR MIOPATIAS

A insuficiência respiratória na UTI pode ser causada por doenças musculares, como:

- miopatias congênitas;
- distrofias muscular;
- miopatia séptica;
- deficiência da maltase ácida.

Normalmente, a insuficiência respiratória acontece na fase mais avançada da doença. O diagnóstico tem como base as características clínicas, a história familiar e as alterações musculares. A confirmação é feita pela dosagem sérica das enzimas musculares, por testes genéticos e biópsia muscular. A deficiência de maltase ácida pode afetar crianças e adultos. Em crianças, apresenta-se com fraqueza muscular associada a insuficiências hepática, cardíaca e respiratória. Em adultos, apresenta-se com fraqueza da musculatura proximal (ombros, quadril) e em 20-30% com insuficiência respiratória que, por paralisia do diafragma, pode levar à morte.[21,22] O diagnóstico é confirmado com biópsia muscular, que demostra vacúolos contendo glicogênio. A creatinoquinase (CPK) é pouco aumentada.

A EMG mostra potenciais da unidade motora miopáticos (pequenos, polifásicos e de curta duração) e fibrilações (ondas agudas positivas e descargas miotônicas e repetitivas).[21,22]

A miopatia séptica é complicação comum em pacientes críticos. Assim como a neuropatia séptica, impede o desmame da ventilação mecânica. O quadro pode ser acentuado em pacientes com o uso de relaxantes musculares não despolarizantes e corticóides.[23-26]

O diagnóstico é obtido com biópsia muscular que demonstra uma perda de filamento grosso (miosina).[15,26] O nível sérico de creatinoquinase é normal.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A EMG está alterada, apresentando fibrilações e ondas agudas positivas.[25]

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA POR PROBLEMAS PULMONARES EM PACIENTES NEUROLÓGICOS E NEUROCIRÚRGICOS

Quase a metade dos pacientes neurológicos crônicos apresenta problemas pulmonares associados a uma alta taxa de mortalidade. Os problemas pulmonares mais freqüentes em pacientes neurológicos são:

- pneumonia por aspiração;
- SARA (síndrome da angústia respiratória aguda);
- pneumonia nosocomial;
- edema pulmonar neurogênico;
- embolia pulmonar;
- problemas ligados à ventilação mecânica prolongada (lesão de laringe, traquéia, microbaro-trauma pulmonar e pneumotórax, atelectasia, hipo- e hiperventilação, entre outros).

PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO

Um grande número de pacientes neurológicos apresenta, por perda da consciência, aspiração traqueobrônquica.[27] O problema é agravado também por microaspirações em pacientes crônicos, principalmente com paralisia bulbar. Logo após a internação, em todos os casos com história de aspiração, seria útil fazer a broncoscopia e lavagem traqueobrônquica.

Às vezes há presença de corpo estranho nas vias aéreas, perpetuando a formação de atelectasia e pneumonia. Em 24 a 48 horas, muitos desses pacientes evoluem com SARA, com piora progressiva da oxigenação, queda da complacência pulmonar e surgimento de infiltrados difusos pulmonares (Fig. 2.7).

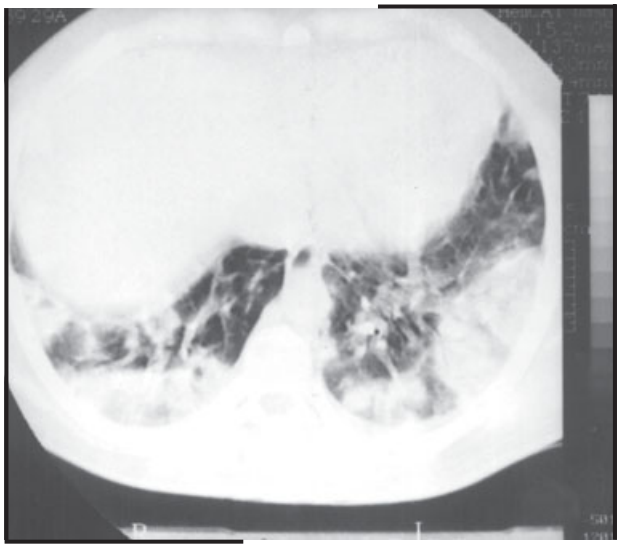


Fig. 2.7 — Tomografia computadorizada do pulmão com SARA.

O paciente é submetido à ventilação mecânica com as seguintes modalidades: ventilação mecânica controlada por volume ou pressão, ventilação mecânica sincronizada com suporte pressórico, ou ventilação espontânea com suporte pressórico. Se necessário usar a PEEP não é recomendado o uso de pressões superiores a 10 cmH_2O. A PEEP mais alta pode dificultar o retorno venoso e aumentar a pressão intracraniana. Alguns trabalhos, recentemente publicados, mostram que o emprego de valores maiores de PEEP, para recrutamento pulmonar, não estão associados à redução da pressão de perfusão cerebral, e que não comprometem transporte de oxigênio.[28] O volume corrente empregado é de 8 ml/kg, e o nível de CO_2 é controlado ajustando uma freqüência respiratória mais alta. Se necessário, pode ser usado TGI (insuflação traqueal de gás) para lavar o CO_2.

Quanto ao uso de antibioticoprofilaxia pós-aspiração traqueal no período pré-hospitalar, não há consenso. Alguns serviços só iniciam os antibióticos a partir do aparecimento do quadro infeccioso, considerando que no começo há somente uma resposta inflamatória e pneumonite química. Quando se opta por iniciar o antibiótico, a proposta é a associação de penicilina e gentamicina. Já, em pacientes com aspiração 48 horas após a internação, indica-se uma das cefalosporinas de segunda ou terceira geração associada ao metronidazol.[28-32]

A escolha dos antibióticos é feita pela avaliação microbiológica do lavado broncoalveolar ou material colhido por cateter com escova protegida. Nos casos de tratamento empírico deve-se optar por um antibiótico que ofereça cobertura para a flora específica da UTI.[24,32]

PNEUMONIA NOSOCOMIAL (PNC)

Os pacientes neurológicos em ventilação mecânica prolongada são vitimas freqüentes da pneumonia nosocomial. A incidência de PNC é até 20 vezes maior em pacientes intubados do que em pacientes sem intubação. Apesar de todo o avanço no tratamento desses pacientes, a mortalidade continua sendo bastante alta, de 30% a 50%.[31] As bactérias mais comuns são: *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Acinetobacter baumanii, Kleb-*

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

siella, Proteus e *Candida albicans.* O diagnóstico é obtido quando o paciente apresenta febre, leucocitose, secreção pulmonar e um novo infiltrado pulmonar (Fig. 2.8).

O tratamento baseia-se na análise das culturas e os métodos empregados são: o lavado broncoalveolar, a coleta de material por cateter com escova protegida, ou a secreção traqueal com análise quantitativa. Os métodos mais invasivos são indicados nas seguintes situações:

- em pacientes imunossuprimidos;
- em pacientes com suspeita de outra patologia pulmonar de base, como SARA e tromboembolismo;
- em pacientes sem resposta aos antibióticos empregados.

Segundo o Consenso Brasileiro de Sepse, independentemente da opção terapêutica utilizada, o tratamento para pneumonia hospitalar deve ser introduzido o mais precocemente possível. Os parâmetros clínicos e radiológicos devem ser utilizados para se decidir pelo início do tratamento.

O tempo de internação, a instalação da ventilação mecânica, o uso prévio dos antimicrobianos, e a flora da UTI são os principais parâmetros a serem considerados para a escolha do antibiótico (os pacientes neurológicos apresentam mais freqüentemente infecção por *Staphylococcus aureus*). A infecção por anaeróbios é rara e não é necessária a cobertura obrigatória para esses agentes, exceto nos casos com suspeita de aspiração. *Candida albicans* raramente causa pneumonia nosocomial, exceto em pacientes imunodeprimidos, principalmente os neutropênicos. Portanto, a presença de *C. albicans* como achado isolado na secreção traqueal é de pouco valor para se iniciar o tratamento antifúngico. O tempo ideal de tratamento, recentemente recomendado, é de uma semana até 14 dias.[28-32]

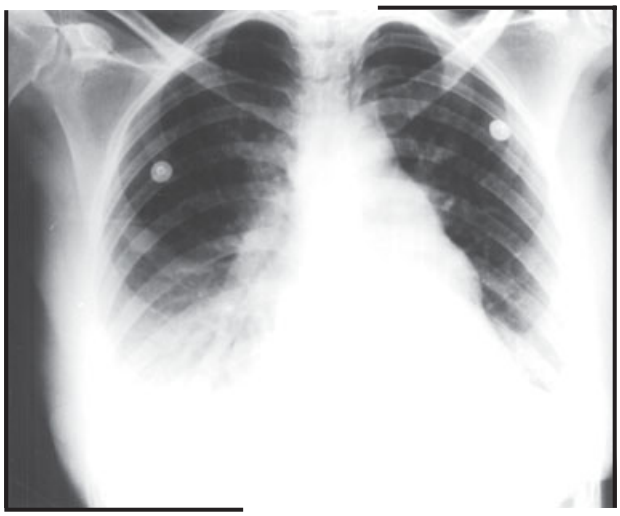


Fig. 2.8 — Pneumonia basal bilateral.

Propostas para tratamento da pneumonia hospitalar seriam:

QUADRO 2.1
PROPOSTA PARA TRATAMENTO DE PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA QUE SE DESENVOLVE ATÉ 5 DIAS APÓS A INTERNAÇÃO

Primeira opção	*Alternativas*	*Observações*
• Ceftriaxone	• Levofloxacina • Gatifloxacina • Piperacilina/tazobactan • Cefuroxime (casos mais leves)	• Considerar cobertura para agentes atípicos em casos mais graves com eritromicina ou claritromicina (exceto com o uso de quinolonas) • Considerar cobertura para estafilococos (clindamicina ou oxacilina) em pacientes neurológicos (neurotrauma ou AVC) • Cobertura mais agressiva para pacientes provenientes de casas de repouso ou similares • Considerar cobertura para anaeróbios (clindamicina) na ocorrência de aspiração presenciada (piperacilina/
tazobactam		não necessitam de adição de antianaerobicidas)

QUADRO 2.2
PROPOSTA DE TRATAMENTO DE PNEUMONIA LEVE A MODERADA OCORRENDO 5 DIAS APÓS A INTERNAÇÃO HOSPITALAR SEM USO DE ANTIBIÓTICOS PRÉVIOS

Primeira opção	*Alternativas*	*Observações*
• Ceftriaxona e clindamicina	• Ciprofloxacina • Piperacilina/tazobactan • Aztreonam e clindamicina	• Aspiração presenciada: cobertura para anaeróbios quando a opção for ciprofloxacina

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

QUADRO 2.3
SUGESTÃO PARA TRATAMENTO DE PNEUMONIA GRAVE OCORRENDO APÓS 5 DIAS DE INTERNAÇÃO SEM USO PRÉVIO DE ANTIMICROBIANOS

Primeira opção	*Alternativas*	*Observações*
• Cefepime e vancomicina	• Ciprofloxacina e vancomicina • Ceftazidime e vancomicina	• Em caso de alergia à vancomicina ou insuficiência renal em uso de drogas potencialmente nefrotóxicas, considerar substituição da vancomicina por linezolide

QUADRO 2.4
SUGESTÃO PARA TRATAMENTO DE PNEUMONIA LEVE A MODERADA APÓS 5 DIAS DE INTERNAÇÃO COM HISTÓRIA DE USO PRÉVIO DE ANTIMICROBIANOS (PRIMEIRA OPÇÃO E ALTERNATIVAS DEPENDEM DOS ANTIMICROBIANOS USADOS PREVIAMENTE)

Primeira opção	*Alternativas*	*Observações*
• Cefepime e vancomicina	• Ciprofloxacina e vancomicina • Cefepime isolado • Imipenem/meropenem • Imipenem/meropenem e vancomicina • Piperacilina/tazobactan e vancomicina	• Em caso de alergia à vancomicina ou insuficiência renal em uso de drogas potencialmente nefrotóxicas, considerar substituição da vancomicina por linezolide

QUADRO 2.5
SUGESTÃO PARA TRATAMENTO DE PNEUMONIA GRAVE APÓS 5 DIAS COM HISTÓRIA DE USO PRÉVIO DE ANTIMICROBIANOS (PRIMEIRA OPÇÃO E ALTERNATIVAS DEPENDEM DOS ANTIMICROBIANOS USADOS PREVIAMENTE)

Primeira opção	*Alternativas*	*Observações*
• Imipenem / meropenem + ciprofloxacina + vancomicina	• Imipenem/meropenem e vancomicina • Cefepime + ciprofloxacina + vancomicina • Ciprofloxacina + amicacina + vancomicina • Cefepime + amicacina + vancomicina • Polimixina b e/ou + vancomicina	• Reservar amicacina e polimixina para casos extremos ou quando o antibiograma mostrar sensibilidade • Em caso de alergia à vancomicina ou insuficiência renal em uso de drogas potencialmente nefrotóxicas, considerar substituição da vancomicina por linezolide ou quinupristina/dalfopristina

EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO

O edema pulmonar neurogênico foi descrito pela primeira vez em 1832.[33] Na guerra do Vietnam, Simmons descreveu grave edema pulmonar em soldados com traumatismo craniencefálico isolado e penetrante.[33] O edema pulmonar neurogênico pode ocorrer também em pacientes com outras patologias do encéfalo, como acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico, tumor cerebral, após convulsão por epilepsia, encefalite, hidrocefalia, intoxicação com fenotiazina, ou após o bloqueio do nervo trigêmeo.[33-37] A maioria dos casos descritos na literatura são pacientes jovens, com rápida evolução de edema após a lesão cerebral. O EPN pode ocorrer vários dias após o início da lesão cerebral.[9,33,34]

A fisiopatologia do EPN ainda não foi esclarecida. Na década de 80 sugeriu-se que o edema ocorresse por estimulação adrenérgica, com aumento da pressão hidrostática pulmonar, aumento de resistência vascular sistêmica, mas sem explicação da causa do aumento da permeabilidade capilar.[4,24]

Muitos autores acreditam que o EPN é mais freqüente em lesões do hipotálamo e medula oblongata.[4,6] A idéia inicial de que os mediadores liberados do tecido cerebral lesado possam causar EPN apareceu na literatura em 1980.[4] Os mediadores liberados pelo tecido cerebral causam vasodilatação, edema intersticial, microatelectasias, queda na produção de surfactante pelos pneumócitos tipo II, piora de microatelectasias e do *shunt* pulmonar. A coagulação intravascular disseminada com microtrombos aumenta o espaço morto e piora a relação entre a ventilação e a perfusão, com piora da hipoxemia (Fig. 2.9).[4,33]

O tratamento é dirigido para a doença de base, além de suporte avançado de vida com assistência

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

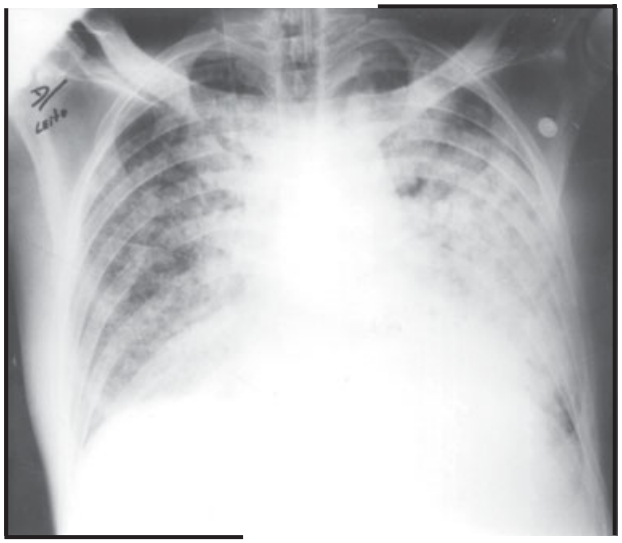


Fig. 2.9 — Edema pulmonar neurogênico.

respiratória e, se necessário, manutenção da estabilidade hemodinâmica com drogas vasoativas. Na década passada, por causa da teoria de liberação das catecolaminas endógenas, foram utilizados vasodilatadores no tratamento do EPN. Por outro lado, o uso de drogas vasodilatadoras pode piorar o hiperfluxo cerebral, tendo assim um efeito deletério.

REFERÊNCIAS

1. Hanson CW: Acute respiratoty failure in neuroemergencies. In: Cruz J (ed.). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, WB Saunders, pp. 21-37, 1998.
2. Terzi RGG: História da ventilação mecânica, in: Terzi RGG (ed.). Monitorização Respiratória em UTI. São Paulo, Atheneu, p. 321, 1998.
3. Bembridge M, Madej TH: Neurogenic pulmonary oedema. Anaesthesia 40:202, 1985.
4. Malik AB: Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. Circul Research 57:1, 1985.
5. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, et al: Polyneuropathy in critically ill patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 47:1223, 1984.
6. Dettbarn CL, Davidson LJ: Pulmonary complications in patients with acute head injury: Neurogenic pulmonary edema. Heart Lung 18:583, 1989.
7. Guyton AC: Regulation of respiration. In: Guyton AC (ed.). Textbook of Medical Physiology (8th edition). Philadelphia, WB Saunders, p. 444, 1991.
8. Rahman P, Malkoff MD: Causas neuromusculares de insuficiência respiratória na UTI. In: Terzi RGG (ed.). Monitorização Respiratória em UTI. São Paulo, Atheneu, p. 321, 1998.
9. Wiercisiewski DR, McDeacitt JT: Pulmonary complications in traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 13:28, 1998.
10. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al: Treatment of acute spinal cord injury. JAMA 277:1597, 1997.
11. Dunne JW, Reutens DC, Newman M: Phrenic nerve injury in open heart surgery. Muscle Nerve 14:983, 1991.
12. Fromm GB, Widsom PJ, Block AJ: Amyotrophic lateral sclerosis presenting with respiratory failure. Chest 71:612, 1977.
13. Asbury A, Cornblath DR: Assesment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 521, 1990.
14. Ropper AH, Wijdicks EFM, Shahani BT: Electrodiagnostic abnormalities in 113 consecutive patients with Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 47:881, 1990.
15. Barohn RJ, Jackson GE, Rogers SJ, et al: Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. Muscle Nerve 17:647, 1994.
16. Wijdicks EFM: Neurologic complications in critically ill patients. Anesth Analg 83:411, 1996.
17. Yagnik P, Singh N, Burns R: Peripheral neuropathy with hypophosphatemia in patients reciving intravenous hyperalimentation. Muscle Nerve 5:562, 1982.
18. Dushay KM, Zibra K, Jensen WA: Myasthenia gravis presenting as respiratory failure. Chest 97:232, 1990.
19. Havard CWH, Fonseca V: New treatment approaches to myasthenia gravis. Drugs 39:66, 1990.
20. Drachman DB. Medical progress: myasthenia gravis. N Engl J Med 330:1797, 1996.
21. Karpati G, Carpanter SE, Sen A, et al: The adult form of acid maltase deficiency. Ann Neurol 1:276, 1977.
22. Rosenow EC, Engel AG: Acid maltase deficiency in adults presenting as respiratory failure. Am J Med 64:485, 1978.
23. Hirano H, Ott BR, Raps EC, et al: Acute quadriplegic myopathy. A complication of treatment with steroids, nondepolarizing blocking agents, or both. Neurology 42:2082, 1992.
24. Kaufman HH, Timberlake G, Voelker J, et al: Med Clin North Am 77:43, 1993.
25. Lacomis D, Giuliani MJ, VanCott A, et al: Acute myopathy of intensive care: clinical, eletromyographic and pathological aspects. Ann Neurol 40:645, 1996.
26. Zachodne DW, Ramsey DA, Shelley S, et al: Acute necrotizing myopathy of intensive care: electrophysiological studies. Muscle Nerve 17:285, 1994.
27. Johnson ER, McKenzie SW, Sievers A: Aspiration pneumonia in stroke. Arch Phys Med Rehabil 74(9):973-976, 1993.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

28. Huynh T, Messer MRN, Sing RF, et al: Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. J Trauma 53:488-493, 2002.
29. Ding R, Logemann JA: Pneumonia in stroke patients. A retospective study. Disphagia 15:51-57, 2000.
30. Doggett Dl, Tappe KA, Mitchell MD, et al: Prevention of pneumonia in elderly stroke patients by system diagnosis and treatment of disphagia: an evidence-based comprehensive analysis of the literature. Dysphagia 16 (4):279-295, 2001.
31. Costa MMB: Uso de bolo constrastado sólido, líquido e pastoso no estudo videofluoroscópico da dinâmica de glutição. Radiol Bras 29:35-39, 1996.
32. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: Diagosis, assesment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies: A consensus statement. Am J Resp Crit Care Med 153:1711, 1995.
33. Dragosavac D, Falcão ALE, Araujo S, et al: Edema pulmonar neurogênico. Relato de dois casos. Arq Neuropsiquiatr 55:305, 1997.
34. Sharma S: Pulmonary edema, neurogenic. http://www.ssharma/com/topics/neurogenic.htm. Acessado em 24/11/2003.
35. Wauchob TD, Brooks RJ, Harrison KM: Neurogenic pulmonary oedema. Anaesthesia 39:529, 1984.
36. Simon RP, Gean-Marton AD, Sander JE: Medullary lesion inducing pulmonary edema: a magnetic resonance imaging study. Ann Neurol 30:727, 1991.
37. Chen HI: Hemodynamic mechanisms of neurogenic pulmonary edema. Biol Signals 4(3):186-192, 1995.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

3 Hemometabolismo Cerebral e Hipertensão Intracraniana

Julio Cruz • Miguel Montes Canteras

Hemometabolismo cerebral é uma expressão que introduzimos na literatura pertinente[1-3] ao concluirmos que a circulação (hemodinâmica) e o metabolismo cerebrais devem sempre ser avaliados de forma simultânea e integrada. Tal abordagem tem grande impacto não apenas naquilo que se refira a um melhor entendimento sobre as inter-relações hemodinâmico-metabólicas, mas também a uma melhor rotina hospitalar diária, permitindo otimização multiterapêutica.

Na história medica evolutiva, quantificações hemodinâmica e metabólica cerebrais precederam quantificação da pressão intracraniana (PIC) e, ao longo dos anos, vários trabalhos de pesquisa clínica ou mesmo animal têm indicado papel cada vez mais relevante de alterações hemodinâmico-metabólicas cerebrais em estados de hipertensão intracraniana aguda ou crônica.

Este capítulo visa abordar este tema bastante complexo e, de certa forma, repleto de controvérsias, naquilo que de mais prático e fortemente informativo possamos oferecer ao(a) leitor(a), para que o princípio de otimização terapêutica possa ser fortalecido de forma abrangente, prática, não-dispendiosa e humanitária.

FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Extração e liberação cerebrais

Coube a Gibbs e cols.[4] a primeira grande contribuição envolvendo quantificação da extração cerebral de oxigênio e glicose, assim como também da liberação cerebral de lactato. Neste trabalho pioneiro da década de 1940, os autores conseguiram medir as diferenças artério-jugulares do conteúdo de oxigênio ($DAVO_2$), da concentração de glicose (DAVGL) e da concentração de lactato (DAVL) em grande série envolvendo 50 voluntários(as) sadios(as). Até hoje este trabalho tem sido adotado como referência para outros estudos. Um aspecto peculiar refere-se ao fato de os autores não haverem identificado, na ocasião, o verdadeiro significado fisiológico daquelas medidas, ao afirmarem que as mesmas "poderiam talvez informar sobre o metabolismo cerebral".[4]

Os valores médios normais dessas diferenças artério-jugulares são: 6,7 vol% para a $DAVO_2$; 9,8 mg% para a DAVGL; e -0,17 mmol/l para a DAVL. Do ponto de vista prático, aumentos anormais da $DAVO_2$ e da DAVGL indicariam hipoperfusão cerebral e possível isquemia, a qual seria confirmada por diminuições também anormais da DAVL. Esta condição de possível isquemia poderia ser diagnosticada por aumentos da $DAVO_2$ e da DAVGL acima de 8,3 vol% e 13 mg%, respectivamente, as quais deveriam se associar a diminuições da DAVL para níveis inferiores a -0,37 mmol/l.

Em contrapartida, diminuições da $DAVO_2$ (abaixo de 5,1 vol%) e DAVGL (abaixo de 6,5 mg%) indicariam estado de hiperperfusão cerebral, com

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

DAVL aumentada (aproximando-se de zero). Cabe salientar que as diferenças artério-jugulares representam o balanço (ou proporcionalidade) entre a perfusão cerebral e o consumo (oxigênio e glicose) ou produção (lactato) cerebrais e, assim sendo, seria mais adequado o uso das expressoes hiperperfusão ou hipoperfusão relativas, em vez de apenas hiperperfusão ou isquemia (que indicariam alterações absolutas).

Cinco décadas após o trabalho original de Gibbs e cols., na década de 1990, nossa linha de pesquisa[5] demonstrou, pela primeira vez, que a $DAVO_2$ freqüentemente revela falsa hiperperfusão relativa em condições de anemia aguda moderada ou acentuada, quando a $DAVO_2$ encontra-se quase que invariavelmente diminuida. Ao medirmos também o fluxo sangüíneo cerebral (FSC), pudemos confirmar que este não aumentava em função da anemia aguda e, portanto, a $DAVO_2$ diminuída não fazia qualquer sentido.[5] Por outro lado, a diferença artério-jugular da saturação da oxi-hemoglobina (apenas uma parte do cálculo da $DAVO_2$) aumentava proporcionalmente a diminuição do conteúdo total de hemoglobina (anemia), indicando que o tecido cerebral, de fato, aumentava a extração de oxigênio de forma compensadora.

A partir deste achado original,[5] propusemos a substituição da $DAVO_2$ por um novo parâmetro, ao qual denominamos extração cerebral de oxigênio (ECO_2)[1-3,5-18] (inicialmente por nós proposta em 1988[1]), a qual é calculada de forma muito simples, rápida e prática como:

$$ECO_2 = SaO_2 - SjO_2,$$

onde SaO_2 e SjO_2 são as abreviações para as saturações da oxi-hemoglobina em sangue arterial e do bulbo jugular, respectivamente. O valor médio normal para a ECO_2 é 33-26% em adultos[2,5-8,15,16,18] e crianças,[15,17] respectivamente, com faixas de variação respectivas de 24-42% e 17-35%.[2,5-8,15-18] Como a ECO_2 não indica falsa hiperperfusão cerebral relativa em condições de anemia aguda moderada ou acentuada, esta variável substitui com vantagens a $DAVO_2$ proposta anteriormente.

Fluxo sangüíneo cerebral

O primeiro trabalho envolvendo quantificação do FSC em seres humanos também foi da década de 1940 (poucos anos apos o primeiro trabalho sobre diferencas artério-jugulares mencionado anteriormente), cabendo a Kety e Schmidt o pioneirismo.[19] O método usado para quantificação do FSC baseou-se em amostras artério-jugulares seriadas (durante aproximadamente 10 minutos) da concentração de óxido nitroso inalado. A diferença entre as duas curvas (arterial e jugular) era calculada por integral, e o método passou a ser conhecido como o *height-over-area method*, ou seja:

$$FSC = (H/A) * CP,$$

onde H significa altura (*height* em inglês), representando a concentração arterial máxima do elemento usado, e A representa a área entre as curvas arterial e jugular. CP representa o coeficiente de partição do elemento utilizado. No caso do óxido nitroso o CP é igual a 1, mas outros valores existem para diferentes agentes também usados na quantificação do FSC. O valor médio normal para o FSC ficou estabelecido em 50 ml/100 g/min, e tem sido adotado por outros investigadores que desenvolveram técnicas alternativas de quantificação ao longo dos anos.

Além do método artério-jugular envolvendo o óxido nitroso, outras modalidades técnicas surgiram com o passar dos anos, destacando-se a do FSC regional pela eliminação (*clearance*) do xenônio radioativo,[20] o qual pode ser usado tanto por inalação como por injeção endovenosa, permitindo quantificação regional do FSC à beira do leito.[5,20-24]

Medidas de FSC regional com base em neuroimagem podem também ser obtidas, tanto para FSC isoladamente com xenônio estável (não-radioativo) envolvendo a tomografia computadorizada (TC) convencional da cabeça,[25-27] como para a quantificação regional de FSC e metabolismo cerebral de oxigênio e glicose. Esta última modalidade envolve a tomografia por emissão de pósitrons (PET em inglês) a qual, por informar sobre as inter-relações hemodinâmico-metabólicas cerebrais,[28-30] oferece informação muito mais valiosa do que os exames por TC convencional envolvendo FSC apenas.[25-27]

Consumo cerebral

No mesmo trabalho em que introduziram na literatura pertinente a quantificação do FSC, Kety e Schmidt[19] também introduziram quantificação da taxa cerebral metabólica de consumo de oxigênio ($TCMO_2$), ou $CMRO_2$ em inglês, medida simples-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mente como o produto do FSC pela $DAVO_2$, como segue:

$$TCMO_2 = (FSC * DAVO_2)/100$$

O valor médio normal da $TCMO_2$ e 3,3 ml/100 g/min. Entretanto, como descrito anteriormente, a $DAVO_2$ freqüentemente induz a erro na interpretação da extração de oxigênio pelo tecido cerebral e, portanto, também induziria a erro na interpretação do consumo cerebral, como se pode facilmente confirmar pela simples inspeção da equação anterior. Assim sendo, também propusemos[5] novo parâmetro para quantificação de consumo, ao qual denominamos consumo cerebral de oxigênio (CCO_2),[5] calculado como:

$$CCO_2 = (FSC * ECO_2)/100$$

O valor médio normal do CCO_2 e 16,5 ml/100 g/min. Pelo que descrevemos, introduzimos pela primeira vez na literatura pertinente dois novos parâmetros fisiológicos (ECO_2 e CCO_2), os quais são fidedignos tanto em condições normais como de anemia aguda moderada ou acentuada, ao contrário da $DAVO_2$ e da $TCMO_2$, as quais já abandonamos, por serem fidedignas apenas na ausência de anemia aguda.[5] O rearranjo da equação anterior nos levaria ao seguinte cálculo:

$$ECO_2 = (CCO_2/FSC) * 100$$

A simples inspeção desta equação nos informa que, sem a necessidade de se medirem CCO_2 e FSC, a simples e prática medida da ECO_2 nos informa de forma precisa sobre o balanço (ou proporcionalidade) entre fluxo e consumo. Aumentos da ECO_2 indicam hipoperfusão relativa (potencialmente isquêmica), enquanto diminuições da ECO_2 indicam hiperperfusão relativa.

Pressão intracraniana

O primeiro trabalho propondo monitorização clínica rotineira da PIC coube a Guillaume e Jánny[31] no início da década de 1950 e, com o passar dos anos, passou-se a usar esta modalidade de monitorização para varias condições patológicas, principalmente aquelas envolvendo processos agudos intracranianos.

Os valores médios normais para a PIC são de aproximadamente 10 e 5 mm Hg em adultos e crianças, respectivamente. Na maioria dos centros médicos especializados, costuma-se tratar tal parâmetro quando em níveis iguais ou superiores a 20 e 15 mm Hg, respectivamente. Como a PIC não informa absolutamente sobre o hemometabolismo cerebral, temos usado rotineiramente a ECO_2 e a SjO_2 em todos(as) os(as) pacientes para os(as) quais consideramos que a PIC deva ser monitorizada e tratada, adotando também medidas para tratamento da ECO_2 e SjO_2 sempre que possível.[6-9,11,13,14-18,32]

Pressão de perfusão cerebral

A monitorização da pressão de perfusão cerebral (PPC) foi proposta primeiramente por Langfitt e cols.[33] em 1965, mais de uma década apos o trabalho inicial sobre monitorização clínica da PIC.[31] Por definição, a PPC é calculada como a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC média, ou seja:

$$PPC = PAM - PIC$$

As faixas normais aproximadas da PPC são 60-95 e 50-80 mm Hg em adultos[8,15,16,18] e crianças,[15,17] respectivamente. Estas faixas de variação também costumam ser usadas para tratamento deste parâmetro. Em anos recentes, surpreendentemente e sem qualquer evidência científica ou mesmo clínica, a PPC foi "reavaliada" por um grupo[34] que enfatizou ser "melhor" manter-se a PPC em quaisquer níveis acima de 70 mm Hg para pacientes adultos(as) em estado de coma agudo traumático. Este trabalho[34] envolveu apenas medidas da PAM e da PIC, sem quaisquer medidas de hemodinâmica e/ou metabolismo cerebral (como o FSC e/ou a ECO_2).

Em contrapartida, também em coma agudo traumático, pudemos comprovar de forma convincente que a PPC normal-para-aumentada (60-130 mm Hg) não apresentou qualquer correlação com o FSC, $DAVO_2$, ou mesmo a $TCMO_2$.[24] A resistência vascular cerebral (RVC), por outro lado, correlacionou-se de forma significativa com estes três parâmetros.[24] Assim sendo, pudemos descartar as especuladas "cascata vasoconstrictora e cascata vasodilatadora", propostas sem nenhuma medida que realmente pudesse informar sobre vasoconstricção ou vasodilatação cerebral,[34] como ocorre quando apenas são medidas a PAM, PIC e PPC.

Para que se propusessem as "cascatas" mencionadas anteriormente, medidas de ECO_2, FSC ou vo-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

lume sangüíneo cerebral (VSC) deveriam ter sido obtidas, o que não ocorreu.[34] Nossos achados demonstrando que a PPC normal-para-aumentada não se reflete em benefício hemometabólico cerebral nos estados de coma agudo traumático[24] foram também observados posteriormente por outro grupo de pesquisadores.[35] As inter-relações que publicamos[24] podem ser expressas, em parte, pela seguinte equação:

$$FSC = PPC/RVC$$

A simples inspeção desta equação revela que, mesmo com altos níveis de PPC, o FSC poderá não aumentar proporcionalmente caso a RVC também aumente, opondo-se ao aumento da PPC. Esta condição de RVC aumentada e muito conhecida em pacientes com patologias cerebrovasculares, como o acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e o vasoespasmo secundário à hemorragia aneurismática intracraniana.

Combinando algumas das equações apresentadas anteriormente, torna-se claro que o FSC é inversamente proporcional à RVC e também à ECO_2, de tal forma que aumentos ou diminuições da RVC poderão ser estimados, de forma prática e não-dispendiosa, por aumentos ou diminuições da ECO_2, respectivamente, sem a necessidade de se medir o FSC.

Regulação metabólica do FSC

Ao contrário da auto-regulação pressórica do FSC, a qual determina que o mesmo se mantenha normal diante de grandes variações na PAM, a auto-regulação metabólica do FSC é muito mais sofisticada, e envolve complexas mudanças na microcirculação a partir de alterações na concentração tecidual cerebral do dióxido de carbono (CO_2). Assim sendo, em condições normais de metabolismo aeróbio, o tecido cerebral produz CO_2 e água, e o CO_2 média alterações na adenosina, óxido nítrico, e talvez outros elementos, levando à vasoconstricção ou vasodilatação cerebral global ou regional. Aumentos ou diminuições na produção tecidual de CO_2 culminam em vasodilatação ou vasoconstricção, respectivamente.[8]

Em estados de hiperatividade metabólica cerebral, aumentos na concentração tecidual de CO_2 mediam vasodilatação fisiológica, com níveis mais altos de FSC regional ou global para satisfazer o aumento do CCO_2 (demanda metabólica). Nestas condições de aumento proporcional do FSC e do CCO_2, a ECO_2 se mantém normal.[8] Em estados de hipoatividade metabólica cerebral (uma regra geral em estados de coma agudo ou crônico), diminuições na concentração tecidual de CO_2 mediam vasoconstrição também fisiológica (não-isquêmica), com níveis mais baixos de FSC devidamente ajustados à diminuição do CCO_2. Aqui também a ECO_2 se mantém normal, já que a diminuição do FSC é proporcional à diminuição do CCO_2.[8]

Quando ocorrem desbalanços entre o CCO_2 e o FSC, a ECO_2 sozinha pode informar sobre hiperperfusão relativa (ECO_2 normal-para-diminuída) ou hipoperfusão relativa (ECO_2 normal-para-aumentada), sem a necessidade de se medirem CCO_2 e FSC, como já descrito anteriormente. Assim sendo, no âmbito de tratamento de todas as alterações hemometabólicas cerebrais globais (de várias etiologias possíveis), a ECO_2 representa o parâmetro mais potente, prático e formidável.[8]

Para a avaliação regional da extração cerebral de oxigênio, todavia, as medidas são conseguidas apenas pela PET, com a qual se mede a fração de extração de oxigênio (análoga à ECO_2 global). Infelizmente, a PET é muito dispendiosa, e não se aplica a pacientes com hipertensão intracraniana suspeita ou confirmada, porque os(as) mesmos(as) devem ser posicionados(as) com a cabeça no plano horizontal por períodos prolongados, o que pode desencadear herniação tentorial, levando a graves complicações em potencial, inclusive a morte.

Reatividade cerebrovascular ao CO_2

Além das modificações fisiológicas do FSC e, inversamente, da ECO_2 descritas anteriormente, em resposta a mudanças na concentração tecidual cerebral de CO_2, também já se conhecem efeitos hemometabólicos de mudanças terapêuticas na pressão parcial de CO_2 (PCO_2) arterial (e/ou expirada). Coube a Reivich,[36] na década de 1960, o primeiro trabalho de experimentação animal no qual se quantificaram mudanças porcentuais no FSC em resposta a mudanças induzidas na PCO_2. Neste trabalho,[36] o FSC aumentou ou diminuiu 3% por unidade de troca da PCO_2, e na mesma direção (aumentos ou diminuições) das mudanças na PCO_2.

Em coma agudo traumático, pudemos documentar[21] que durante períodos de hiperemia cerebral absoluta ou relativa, a reatividade do FSC a mudanças na PCO_2 encontrava-se normal ou até mesmo maior do que os 3% descritos anteriormente. Por outro

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

lado, durante períodos nos quais o FSC encontrava-se diminuído, esta reatividade encontrava-se menor que 3%.[21]

Devido a grande importância fisiológica e terapêutica da reatividade cerebrovascular a mudanças na PCO_2, desenvolvemos a seguinte equação prática, na qual a reatividade é estimada por mudanças na ECO_2 (em vez do FSC):

$$RCVe = [\Delta\ ECO_2/ECO_{2(I)}]/\Delta\ PCO_2,$$

onde RCVe significa reatividade cerebrovascular estimada, $\Delta\ ECO_2$ significa a diferença dos valores inicial e final da ECO_2 (antes e após a mudança na PCO_2), $ECO_{2(I)}$ significa a ECO_2 inicial, e $\Delta\ PCO_2$ significa a diferença dos valores da PCO_2 antes e após a mudança nos parâmetros ventilatórios (geralmente a freqüência respiratória e/ou o volume corrente). Esta nossa equação também é original na literatura pertinente, e pode ser usada pelo(a) leitor(a) não apenas para otimização terapêutica ventilatória mas também para pesquisa clínica ou animal.

Quando a ECO_2 estiver normal-para-diminuída (hiperperfusão relativa), a avaliação da RCVe requer aumento da freqüência respiratória e/ou volume corrente, visando diminuir a PCO_2 em aproximadamente 5-7 mm Hg. Por outro lado, se a ECO_2 estiver normal-para-aumentada, deve-se fazer o oposto, mas apenas se a PIC estiver normal. Isto porque aumentando-se a PCO_2 pode-se aumentar a PIC de forma perigosa (ver adiante).

O cálculo antecipado da mudança nos parâmetros ventilatórios para a avaliação da RCVe (ou simplesmente para tratamento da hipertensão intracraniana) deve seguir a seguinte equação:

$$VM_{(a)} * PCO_{2(a)} = VM_{(f)} * PCO_{2(f)},$$

onde VM significa volume-minuto (o produto da freqüência respiratória pelo volume corrente), (a) e (f) significam os valores atual e futuro, respectivamente. Uma forma ainda mais prática de se utilizar esta equação, e através do seu rearranjo, seria a de se utilizar apenas a freqüência respiratória (mantendo-se o volume corrente constante), como segue:

$$FR_{(f)} = (FR_{(a)} * PCO_{2(a)})/PCO_{2(f)},$$

onde FR significa freqüência respiratória, e as outras abreviações são como descritas anteriormente. Com o uso prático desta equação, pode-se ajustar com alta precisão a nova (futura) freqüência respiratória, sendo apenas necessária a informação sobre a PCO_2 atual e a que se deseja após a mudança de parâmetros ventilatórios, assim como também informação sobre a freqüência respiratória antes de tal mudança (atual). A interpretação desses cálculos pode ser encontrada em outra de nossas publicações anteriores.[37]

Do ponto de vista prático, cabe ressaltar que a reatividade cerebrovascular a mudanças na PCO_2 costuma estar diminuída de forma acentuada durante terapêutica barbitúrica para o tratamento da hipertensão intracraniana.[38] Quanto ao uso de hipotermia, e provável que a reatividade cerebrovascular também se altere, muito embora não saibamos de nenhum trabalho publicado sobre este tópico específico. Cabe também salientar que, na ausência de barbitúricos, a reatividade cerebrovascular convencional (pelo FSC) muito diminuída costuma indicar mau prognóstico, pelo menos no que se refere à mortalidade.[21,39] Quanto ao papel da RCVe, futuras pesquisas provavelmente serão mais esclarecedoras.

Índice sistêmico-cerebral de oxigenação

Também fruto original de nossa linha de pesquisa, o índice sistêmico-cerebral de oxigenação (ISCO)[6] permite, pela primeira vez, a avaliação integrada e simultânea da ECO_2 e de outra variável também por nos proposta, a qual denominamos extração sistêmica de oxigênio (ESO_2).[6] Este último parâmetro e simplesmente a diferença da oxi-hemoglobina entre o sangue arterial e o sangue venoso sistêmico colhido do átrio direito ou da artéria pulmonar. Assim como a ECO_2 representa a relação entre o CCO_2 e o FSC, a ESO_2 representa a relação entre o consumo sistêmico de oxigênio e o débito cardíaco (ou "fluxo sangüíneo corporal total"). O ISCO e calculado pela seguinte equação:

$$ISCO = ESO_2/ECO_2$$

Em adultos(as), o valor médio normal para o ISCO e 0,65.[6] Valores muito aumentados indicam desbalanço hemometabólico sistêmico-cerebral com aumento da ESO_2 em relação a ECO_2, e passos terapêuticos deveriam ser tomados para aumentar o débito cardíaco. Caso a ESO_2 esteja normal, todavia, então a anormalidade principal seria a ECO_2 diminuída (hiperperfusão cerebral relativa), para a qual po-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dem ser adotadas medidas visando diminuir o FSC quando houver hipertensão intracraniana concomitante,[6] sem que sejá modificado o débito cardíaco.

Por outro lado, valores muito diminuídos do ISCO indicam que o tecido cerebral e que esta com aumento da extração de oxigênio, em relação a extração sistêmica. Nestas condições, medidas para aumentar-se o FSC não deveriam incluir aumentos terapêuticos do débito cardíaco (já que a ESO_2 está normal), e outras opções deveriam ser consideradas.

Reserva hemodinâmica cerebral

Também por nos introduzida na literatura pertinente, a reserva hemodinâmica cerebral (RHC)[10,12] permite, pela primeira vez, a avaliação dos efeitos deletérios de diminuições da PPC sobre o hemometabolismo cerebral (ECO_2). O cálculo da RHC segue a seguinte equação:

$$RHC = \% \Delta ECO_2 / \% \Delta PPC,$$

onde $\% \Delta$ significa o valor diferencial entre os valores finais e iniciais divididos pelos valores iniciais das duas variáveis, respectivamente; ou sejá, valores obtidos antes do aumento da PIC e/ou diminuição da PAM (inicial), e com PIC máxima e/ou PAM mínima (final), imediatamente antes do tratamento. Considera-se a RHC preservada (normal) quando igual ou maior que zero, e comprometida (anormal) quando menor que zero.

Regulação hemometabólica cerebral

Outro fruto de nossa linha de pesquisa, a regulação hemometabólica cerebral (RHMC)[2] permite, pela primeira vez, a avaliação simultânea e integrada da auto-regulação pressórica e da auto-regulação metabólica cerebrais. O calculo da RHMC e idêntico ao da RHC, mas os valores iniciais e finais são obtidos antes e imediatamente apos aumentos da PAM secundários a estimulação dolorosa rotineira do(a) paciente em estado de coma, como parte do exame neurológico. Assim como acontece com a RHC, considera-se a RHMC preservada (normal) quando igual ou maior que zero, e comprometida (anormal) quando menor que zero.

Volume sangüíneo cerebral

Dentre os vários parâmetros descritos anteriormente, o VSC não tem sido avaliado muito freqüentemente, talvez por dificuldades metodológicas, técnicas, ou mesmo operacionais. Cabe salientar, entretanto, que em condições de fisiologia normal existe uma estreita relação entre o FSC e o VSC, e quando o FSC aumenta em 100% o VSC aumenta em aproximadamente 30%.[40]

Esta relação tem implicações terapêuticas no tratamento da hipertensão intracraniana aguda (ou crônica), já que o VSC normal em adultos(as) é estimado em 50 ml apenas. Assim sendo, um aumento de 7 mm Hg na PCO_2 aumentaria o FSC em aproximadamente 21% e o VSC em torno de 7%, o que corresponderia a um aumento súbito de volume intracraniano de aproximadamente 3,5 ml se o VSC basal estiver normal, ou ainda mais se o VSC basal já estiver aumentado.

Tal aumento pode ter efeitos catastróficos, já que pode induzir herniação tentorial e até mesmo a morte do(a) paciente, caso haja diminuição acentuada dos espaços liquóricos. Em condições patológicas, existe um estudo[41] no qual o VSC foi quantificado precisamente (por um método envolvendo hemácias marcadas) em pacientes com traumatismo craniencefálico, e o achado mais importante foi o de aumento do VSC em áreas adjacentes a hematomas intracranianos.[41] Outro estudo, de experimentação animal, também revelou aumentos do VSC em um modelo de inchaço cerebral.[42]

Assim sendo, parece mesmo que a ausência de hipodensidade hemisférica ou global na TC da cabeça, em pacientes com diminuição aguda dos espaços liquóricos (traumática ou não), estaria relacionada com aumentos do VSC, em vez de aumentos do conteúdo de água (edema), os quais se manifestariam tomograficamente como hipodensidade (raramente observada, pelo menos em âmbito hemisférico ou global). Isto explicaria a grande e perigosa labilidade da PIC mesmo diante de pequenos aumentos da PCO_2 em alguns casos, demonstrando que aumentos do VSC têm até mesmo mais importância do que se tem publicado na literatura pertinente.

Além de aumentos do VSC, cabe também salientar que edema cerebral diagnosticado como hipodensidade na TC pode ser observado como alteração patológica regional peri-contusional ou peri-hematoma (principalmente hematomas intraparenquimatosos). Existe também dúvida quanto à presença de edema peri-isquêmico, como freqüentemente se discute em casos de AVC isquêmico agudo com inchaço hemisférico ou lobar.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Nesta área, acreditamos que futuras pesquisas deveriam avaliar o VSC regional ou global para a provável elucidação definitiva desta questão. De fato, ainda há quem diagnostique "edema" sem provas definitivas, já que a TC geralmente não demonstra hipodensidade onde o tecido cerebral encontra-se inchado, mas apenas na área isquêmica, não apenas em AVC isquêmico agudo, mas também em vasoespasmo cerebral grave secundário a hemorragia aneurismática intracraniana. Evidentemente, as implicações terapêuticas decorrentes da elucidação diagnóstica a qual nos referimos poderiam ser relevantes, e novas modalidades de tratamento poderiam ser desenvolvidas. O novo modelo hemometabólico cerebral por nós desenvolvido encontra-se ilustrado na Fig. 3.1.

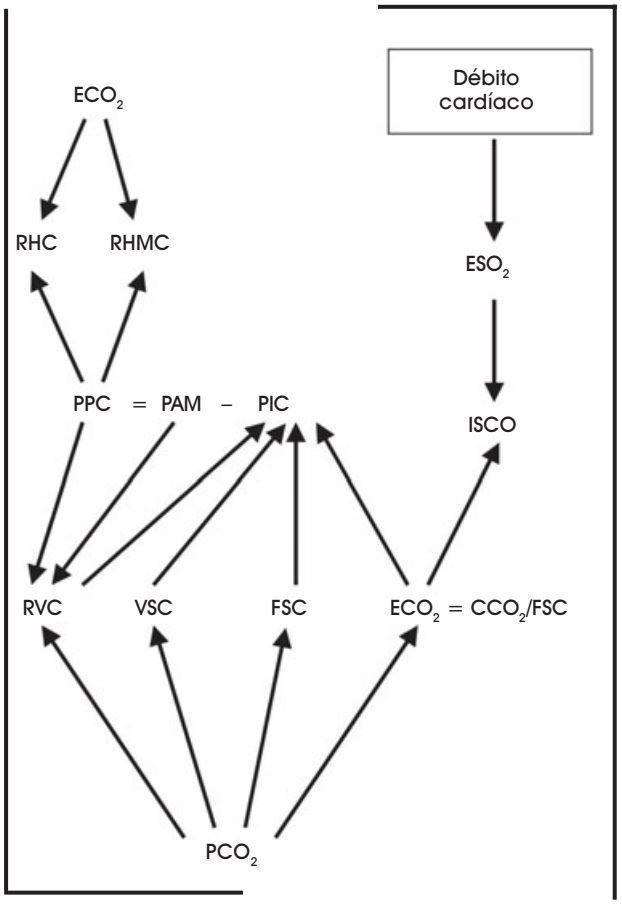


Fig. 3.1 — Nosso novo modelo clínico das inter-relações hemometabólicas cerebrais multiparamétricas. Modelo já confirmado em seres humanos. ECO_2 — extração cerebral de oxigênio; RHC — reserva hemodinâmica cerebral; RHMC — regulação hemometabólica cerebral; ESO_2 — extração sistêmica de oxigênio; PPC — pressão de perfusão cerebral; PAM — pressão arterial média; PIC — pressão intracraniana média; ISCO — índice sistêmico-cerebral de oxigenação; RVC — resistência vascular cerebral; VSC — volume sangüíneo cerebral; FSC — fluxo sangüíneo cerebral; CCO_2 — consumo cerebral de oxigênio; PCO_2 — pressão parcial de dióxido de carbono. Ver texto para mais detalhes.

PIC E HEMOMETABOLISMO INTEGRADOS

VSC E FSC *VERSUS* EDEMA

Baseando-se no que apresentamos, cabe salientar que muito embora aumentos patológicos de volume intracraniano levando à hipertensão intracraniana possam ser facilmente visíveis na TC da cabeça (como hematomas hiperdensos, ou hipodensidades compatíveis com edema regional), muito raramente se observam hipodensidades sugestivas de edema hemisférico ou global, independentemente da etiologia da hipertensão intracraniana aguda. Assim sendo, seria adequado que se considerasse a possibilidade de alterações hemometabólicas globais e/ou hemisféricas envolvendo o VSC, assim como o FSC e a ECO_2 (em vez de "edema" não confirmado tomograficamente).

Como já descrito, em condições normais o FSC e o VSC mantêm uma relação aproximada de 3:1. Em condições patológicas, entretanto, é possível que o VSC aumente sem aumentos proporcionais do FSC. Isto se deve ao fato de o componente venoso da circulação cerebral ser mais elástico do que o componente arterial, o que poderia levar à compressão venosa com "congestão" e ao aumento do VSC no território venoso, e o FSC não aumentaria ou mesmo diminuiria, devido ao aumento da RVC venosa.

Esta provável combinação de eventos fisiopatológicos explicaria, de forma convincente, o achado de FSC diminuído nas primeiras horas após traumatismo cranienceфálico,[25] muito embora os achados na TC da cabeça em pacientes com espaços liquóricos agudamente diminuídos não sugiram edema hemisférico ou global; ou seja, até prova em contrário, o aumento hemisférico ou global da "massa" encefálica representaria, pelo menos em parte, aumento do VSC (com FSC até então diminuído).

Após poucas horas, o FSC costuma aumentar nos casos envolvendo traumatismo cranienceфálico (e possivelmente outras neuroemergências), sugerindo que a RVC venosa inicialmente aumentada tende a se normalizar ou mesmo diminuir. Esta condição de hiperperfusão cerebral relativa foi por nós documentada como prolongada, levando alguns dias durante a primeira semana, tanto em adultos[16,18] como em crianças[17] com hipertensão intracraniana aguda. Novamente, exames de TC da cabeça após o primeiro dia também não tem revelado hipoden-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sidade hemisférica ou global enquanto se observa a hiperperfusão relativa com ECO_2 diminuída. Já a ocorrência de hipodensidades regionais (principalmente em áreas adjacentes a contusões ou hematomas) seria compatível com edema, mas localizado e não global ou hemisférico.

Hipoperfusão cerebral relativa

Enquanto em patologias cerebrovasculares obstrutivas agudas (como AVC isquêmico ou vasoespasmo em hemorragia aneurismática) a ocorrência de infarto (isquemia) regional pode ser confirmada tanto pela clínica como pela TC da cabeça, em outras enfermidades que levam inicialmente ao estado de coma agudo o diagnóstico de isquemia cerebral é menos evidente ou até mesmo inadequado.

Infelizmente, a partir de uma pequena série de trabalhos de Richmond, Virgínia, EUA,[25,26] isquemia cerebral regional ou mesmo global foi apresentada de forma errônea, porque apenas o FSC foi medido e adotou-se como definição de isquemia a diminuição do FSC para 18 ml/100 g/min ou menos. Ainda pior, em trabalho mais recente, o mesmo grupo definiu como isquemia níveis de FSC regional (do tronco cerebral) na faixa inferior a 40 ml/100 g/min.[27]

Enquanto por um lado é sabido que FSC na faixa aproximada de 18 ml/100 g/min ou menos se associa a alterações isquêmicas em macacos acordados (com consumo cerebral de oxigênio presumivelmente normal),[43] em seres humanos também acordados níveis de FSC proximos a 20 ml/100 g/min não resultaram em qualquer déficit neurológico atribuível a isquemia cerebral.[44] Por outro lado, em estados de coma agudo traumático, o consumo cerebral global de oxigênio tem sido invariavelmente publicado como diminuído de forma acentuada (em torno de 50%) por vários autores.[5,21-24,45-47]

Pela simples regra de proporcionalidade, parece óbvio que a definição de isquemia cerebral regional ou global com base apenas em medidas de FSC[25-27] *não se aplica* a pacientes em estado de coma agudo ou crônico, ao contrário do que foi anteriormente publicado de forma inadequada e tendenciosa por alguns.[25-27] Neste sentido, fomos também os primeiros a documentar que, em estados de coma, a diminuição acentuada do CCO_2 permite diminuições proporcionais do FSC bem abaixo de 18-20 ml/100 g/min.[23]

Neste caso bem documentado,[23] o FSC diminuiu espontaneamente para 10 ml/100 g/min apenas, enquanto a $DAVO_2$ dobrou para níveis bem acima do limite superior da normalidade, mas o consumo de oxigênio já reduzido praticamente não se modificou. Em estudo mais recente envolvendo avaliação hemometabólica cerebral regional com a PET,[30] a hiperventilação (não-otimizada) reduziu o FSC para níveis tão baixos quanto 8 ml/100 g/min apenas, a extração regional de oxigênio aumentou para níveis tão altos quanto 60%, mas o CCO_2 já reduzido também não se modificou significativamente.

Caso o consumo de oxigênio (atividade puramente mitocondrial) houvesse diminuído com a redução do FSC, então poder-se-ia falar em dano tecidual (mitocondrial) isquêmico adicional com a queda acentuada do FSC, o que não ocorreu.[23,30] Estes dois últimos estudos esclareceram de forma *definitiva* que, em estados de coma, a definição de isquemia pelo FSC deve ser a níveis bem mais baixos que os 18-20 ml/100 g/min que alguns errônea e enfaticamente destacaram.[25,26]

Como já descrevemos anteriormente, a *melhor* forma de avaliação de hipoperfusão cerebral relativa ou absoluta (pré-isquemia ou isquemia franca) deve ser hemometabólica, e não hemodinâmica (FSC apenas). De fato, em vez de medirmos o FSC, passamos a medir apenas a ECO_2 e, quando a mesma se encontra muito aumentada, podemos confirmar ou excluir isquemia cerebral global franca medindo também a DAVL.[16,18] Esta última variável não se aplica a crianças, por falta de dados sobre valores normais na infância (ao contrário da ECO_2[15,17]).

Já a avaliação de hipoperfusão relativa ou isquemia franca em âmbito regional requer PET para quantificação da extração regional de oxigênio,[30] ou ressonância magnética espectroscópica para quantificação da produção regional de lactato, pela espectroscopia do ^1H (hidrogênio 1).[48] Estas duas modalidades diagnósticas por neuroimagem metabólica não se aplicam, todavia, a pacientes com hipertensão intracraniana suspeita ou confirmada, devido ao alto risco de herniação tentorial potencialmente letal, pelo posicionamento prolongado da cabeça no plano horizontal.

Pelo descrito anteriormente, torna-se claro que, em estados de coma, a avaliação de estados de hipoperfusão cerebral relativa ou absoluta *apenas* pode ser implementada pela avaliação hemometabólica, e não pelo FSC isoladamente. Este tema foi por nos devidamente explicado e discutido recentemente.[49,50] Por outro lado, em pacientes inicialmente conscientes quando da instalação do processo patológico agudo

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

(por exemplo, AVC isquêmico ou vasoespasmo em hemorragia aneurismática), a combinação da clínica com a TC da cabeça (com ou sem angiografia suplementar) pode ser mais que suficiente para o diagnóstico de isquemia regional, pelo menos quando a mesma e acentuada.

Todavia, trabalho recente apresentou o uso de microdiálise cerebral para detecção de metabólitos presumivelmente isquêmicos em âmbito focal apenas.[51] Cabe salientar que estas medidas são apenas focais, e não verdadeiramente multirregionais (como a PET, por exemplo). Cabe também destacar que *todas* as modalidades de monitorização focal com sondas de colocação transcraniana intraparenquimatosa (microdiálise cerebral, oxigenação tecidual cerebral, temperatura tecidual cerebral) não tem como referência valores normais.

De fato, voluntários(as) sadios(as) nunca permitiriam trepanações cranianas para a implantação de quaisquer sondas em seus cérebros. Assim sendo, destacar-se "anormalidades" apenas porque algum elemento medido aumenta ou diminui não tem fundamentação científica (pela falta de faixas de variação normal ou anormal), exceto quando alterações clínicas já se manifestam paralelamente, assim dispensando quaisquer sondas invasivas intracerebrais. Devido a estas limitações, recentemente propusemos que todas estas sondas intraparenquimatosas para monitorização tecidual cerebral sejam abandonadas, e as denunciamos como experimentação animal em seres humanos.[52]

Hiperperfusão cerebral relativa

Já na década de 1960, Lassen[53] apresentou pela primeira vez seus achados de FSC aumentado em pacientes vítimas de enfermidades isquêmicas cerebrais agudas. Este achado surpreendente foi denominado "perfusão de luxo". Muito embora este trabalho não tenha incluído medidas metabólicas ou, ainda mais importante, hemometabólicas, o achado de FSC aumentado em enfermidade isquêmica cerebral chamou a atenção para possíveis mudanças *fásicas* no FSC, inicialmente reduzido (isquêmico) e secundariamente aumentado.

Em estudo envolvendo a PET,[54] foram observados tanto aumentos como diminuições da extração cerebral regional de oxigênio em pacientes com enfermidade isquêmica cerebral aguda. Muito embora os autores não tenham especificado,[54] o aumento regional da extração de oxigênio representava um período adequado para tratamento com aumentos do FSC, ou período de hipoperfusão acentuada.

Em âmbito de hemometabolismo cerebral global, temos publicado o maior número de artigos envolvendo a avaliação de mudanças fásicas na ECO_2, tanto em adultos[16,18] como em crianças.[17] O achado mais freqüente tem sido o de ECO_2 inicialmente normal ou pouco aumentada, e mudanças fásicas rápidas para ECO_2 diminuída (hiperperfusão cerebral relativa), o que pode ser prolongado.[16-18] Além de representar hiperperfusão global relativa, a diminuição acentuada e persistente da ECO_2 na fase aguda do coma traumático com hipertensão intracraniana também está associada a pior prognóstico clínico do que quando a ECO_2 se mantém normal (ou normalizada terapeuticamente), não apenas em adultos[16,18,55] mas também em crianças.[17]

Os achados descritos anteriormente tornam claro que, ao contrário do que alguns ainda pensam, não apenas hipoperfusão cerebral acentuada, mas também hiperperfusão cerebral relativa marcante, podem estar associadas a prognóstico desfavorável, mesmo quando o tratamento moderno é implementado.

TRATAMENTO GLOBAL

Pacientes com hipertensão intracraniana

Também fruto de nossa linha de pesquisa, desenvolvemos um protocolo terapêutico cumulativo para o tratamento de pacientes em estado de coma agudo com achados predominantemente (não exclusivamente) globais na TC da cabeça inicial ou pós-operatória recente, e nos(as) quais sejá documentada hipertensão intracraniana aguda (PIC igual ou maior que 20 e 15 mm Hg em adultos e crianças, respectivamente). Este protocolo[1,8,15-18,32] usou como modelo mais completo e abrangente de hemometabolismo cerebral e traumatismo craniencefálico agudo grave, mas outras enfermidades agudas também podem ter seu tratamento etiológico inicial suplementado pelo tratamento hemometabólico. A Tabela 3.1 apresenta uma lista de algumas dessas enfermidades.

O protocolo terapêutico cumulativo otimizado segue os seguintes passos:

Sedação não-barbitúrica otimizada

Esta modalidade inicial de tratamento fundamenta-se em manter o(a) paciente em ventilação mecâ-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 3.1
INDICAÇÕES DE MONITORIZAÇÃO HEMOMETABÓLICA GLOBAL

1. Traumatismo craniencefálico agudo grave com diminuição parcial ou global dos espaços liquóricos.
2. Algumas formas de hemorragia intracraniana aguda grave não-traumática com diminuição parcial ou global dos espaços liquóricos.
3. Algumas formas graves de meningite ou meningoencefalite com diminuição aguda parcial ou global dos espaços liquóricos.
4. Síndrome do quase-afogamento com diminuição aguda parcial ou global dos espaços liquóricos.
5. Encefalopatia anóxica aguda grave.
6. Encefalopatia séptica aguda grave.
7. Encefalopatia hepática aguda grave.
8. Encefalopatia urêmica aguda grave.
9. Encefalopatia hipertensiva (inclusive a eclâmptica) aguda grave.

nica adequada, o que se torna ainda mais importante durante períodos (geralmente prolongados) de hiperventilação também por nós definida como otimizada (ver adiante). Embora em anos recentes alguns centros médicos tenham optado pelo uso prolongado da droga propofol, duas publicações também recentes[56,57] destacaram complicações rapidamente mortais diretamente atribuíveis ao uso prolongado do propofol, incluindo colapso cardiovascular irreversível. Assim sendo, parece que o propofol será abandonado em âmbito de terapia intensiva, restando sua aplicação no centro cirúrgico, onde é usado também como anestésico geral, mas por períodos bem mais curtos.

Em nossa experiência, usamos midazolam (0,1-0,2 mg/kg/hora) associado ou não ao fentanil (para analgesia concomitante, principalmente quando o estado de coma não é muito profundo). Os efeitos do midazolam isoladamente (ou em associação ao fentanil) sobre o hemometabolismo cerebral (principalmente sobre a ECO_2) ainda não foram publicados, até onde saibamos. Por outro lado, em doses altas, ou em pacientes muito lábeis, esta medicação (inclusive o midazolam isoladamente) pode induzir hipotensão arterial, a qual deve ser tratada imediatamente com expansão volêmica e/ou drogas vasopressoras, se necessário.

Talvez futuras pesquisas tornarão mais claros os possíveis efeitos deletérios desta modalidade de tratamento sobre o hemometabolismo cerebral, especialmente no que se refere à hipotensão arterial. Até que sejam conhecidos tais efeitos, continuaremos a adotar esta modalidade terapêutica como a inicial.

Manitol otimizado

Também fruto de nossa linha de pesquisa, descobrimos que o manitol administrado rapidamente ("aberto") por via endovenosa não apenas diminui a PIC anormalmente elevada, mas também diminui a ECO_2 anormalmente aumentada (hipoperfusão relativa) em direção a valores normais.[9] Assim sendo, definimos como otimizado o uso intermitente (nunca contínuo) do manitol não apenas por aumentos da PIC, mas pela avaliação combinada da PIC e da ECO_2, através da qual evidencia-se um estado de hipertensão intracraniana e hipoperfusão cerebral relativa potencialmente isquêmica.[8,9]

Como descrito anteriormente, todavia, a ECO_2 inicialmente normal ou pouco aumentada é freqüentemente substituída por valores de ECO_2 diminuída, mesmo durante hiperventilação otimizada, em alguns(mas) pacientes. Nestas condições, o uso intermitente de manitol passaria a ser não-otimizado,[18] já que o FSC poderia aumentar ainda mais, acentuando o estado de hiperperfusão relativa. De forma prática, interrompemos o uso do manitol não-otimizado quando seus efeitos em reduzir a PIC elevada duram menos que duas horas, aproximadamente.[18]

A dose habitual de manitol depende da PIC e da ECO_2, variando aproximadamente de 0,4 a 0,7 g/kg (doses maiores para PIC mais elevada e/ou ECO_2 também mais aumentada, do que quando se usam doses mais baixas). O uso intermitente e repetitivo do manitol deve ser interrompido se a osmolalidade plasmática exceder níveis de 315-320 mOsm/l, visando evitar a insuficiência renal aguda. A osmolalidade plasmática deve ser medida a cada 12 horas, aproximadamente, e a amostra de sangue deve ser obtida não menos que uma hora após a última administração de manitol, para que não se detecte hiperosmolalidade plasmática transitória logo após a infusão do medicamento.[18]

Mais recentemente, ampliamos nossa linha de pesquisa para o pronto-socorro, e propusemos o uso de uma nova alta dose de manitol não publicada anteriormente (aproximadamente 1,4 g/kg), também pela via endovenosa e em infusão rápida ("aberta"), para pacientes com dilatação pupilar unilateral ou bilateral, antes mesmo de se obter a TC emergencial da cabeça.[18] Os resultados benéficos deste estudo pros-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pectivo controlado randomizado foram marcantes,[18] quando comparados com o grupo de pacientes que recebeu a metade da dose do manitol (dose "convencional"). Evidentemente, tal estratégia também pode ser adotada na unidade de terapia intensiva para casos em que se constate midríase, a despeito do tratamento que já esteja sendo instituído.

Também em nossa experiência,[18] para a prevenção de hipovolemia e talvez hipotensão arterial atribuível ao uso repetitivo do manitol, usamos reposição volêmica sistemática, como segue: medimos a pressão venosa central (PVC) imediatamente antes da administração do manitol e, para níveis de PVC normal ou baixos, instituímos reposição volêmica intravenosa também por infusão rapida ("aberta") de solução salina isotônica, em volume dobrado relativo ao volume de manitol infundido (por exemplo, 500 ml de solução salina isotônica para cada 250 ml de manitol). Esta estratégia previne de forma satisfatória complicações hipovolêmicas, na maioria dos casos. Já quando a PVC pré-manitol está alta, então não instituímos reposição volêmica rápida, por considerarmos tal manobra ilógica.

Hiperventilação otimizada

Também fruto de nossa linha de pesquisa, fomos os primeiros a propor a expressão hiperventilação otimizada, desde 1993[6] e ao longo dos anos.[6-8,15-18] Ao contrário da hiperventilação "convencional", a qual baseia-se apenas na PIC e na PCO_2, a hiperventilação otimizada baseia-se na PIC, ECO_2 e PCO_2. Assim sendo, a hiperventilação otimizada está indicada em condições opostas as do manitol otimizado, ou seja, quando a PIC elevada estiver associada a ECO_2 normal-para-diminuída (menor que 33% e 26% em adultos e crianças, respectivamente), indicando hiperperfusão cerebral global relativa. Ao contrário do manitol otimizado, no qual o FSC aumenta (normalizando a ECO_2 aumentada), na hiperventilação otimizada o FSC diminui por aumento hipocápnico da RVC, normalizando a ECO_2 diminuída (além de diminuir também a PIC na maioria dos casos).

De forma geral, quando se institui hiperventilação otimizada a PCO_2 deve ser mantida na faixa aproximada de 20-29 mm Hg, e por não menos que três a quatro dias. Valores de PCO_2 inferiores a 20 mm Hg devem ser reservados para períodos em que hipertensão intracraniana mais acentuada se associe a ECO_2 bem diminuída[6,11] (abaixo de 24% em adultos e 17% em crianças). Se o pH arterial exceder 7,58 aproximadamente, então deve-se medir a pressão parcial de oxigênio (PO_2) do bulbo jugular, já que a ECO_2 poderia teoricamente estar falsamente diminuída (efeito Bohr), e valores de PO_2 jugular abaixo de 25 mm Hg aproximadamente (em adultos) indicariam hipoxia cerebral hipocápnica. Entretanto, esta condição é rara, conforme já documentamos.[13] Não se conhecem níveis "críticos" de PO_2 jugular em crianças mas, como a ECO_2 na infância é menor que em adultos,[15,17] seria de se esperar que níveis "críticos" de PO_2 jugular fossem mais altos em crianças.

Mesmo a hiperventilação "convencional" já havia sido publicada como capaz de restaurar a autoregulação pressórica cerebral[58] (provavelmente por aumentar a RVC). A partir de nossa linha de pesquisa, vários outros efeitos fisiológicos positivos foram descobertos, mas com a hiperventilação otimizada, a saber: a) normalização rápida e simultânea da PIC muito elevada e da ECO_2 diminuída;[6] b) manutenção da hemodinâmica e oxigenação venosa sistêmica adequadas;[6] c) normalização da PPC (por normalização da PIC) sem a necessidade de drogas vasopressoras;[6] d) normalização simultânea da ECO_2 e da extração cerebral de glicose, assim restaurando o metabolismo cerebral aeróbio global adequado;[7] e e) normalização simultânea multivariável da PIC, PPC, ECO_2 e extração cerebral de glicose sem a necessidade de drogas vasopressoras.[7] De fato, *nenhuma* outra modalidade terapêutica em neurointensivismo e neurotraumatologia tem tantos efeitos positivos publicados na literatura pertinente.

Além disso, no maior estudo prospectivo controlado envolvendo o uso da hiperventilação otimizada em hipertensão intracraniana aguda traumática,[8] apresentamos uma série de 353 pacientes e constatamos que a mortalidade e a taxa de boa recuperação neurológica foram significativamente melhores do que em pacientes muito semelhantes (grupo controle), mas para os(as) quais apenas medimos e tratamos a PPC (sem monitorização e tratamento da ECO_2), e mantivemos hiperventilação leve não-otimizada com a PCO_2 em torno de 30 mm Hg durante toda a fase aguda de tratamento, ao contrário de modulações da PCO_2 na faixa aproximada de 20-30 mm Hg no grupo que apresentou melhor evolução clínica.[8]

Infelizmente, no início da década de 1990, também pelo grupo de Richmond, Virgínia, EUA (que enfatizou "isquemia" em estados de coma com base apenas em medidas do FSC), um estudo provocou

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

alarido ao sugerir que a hiperventilação (não-otimizada) prolongada resultava em pior evolução clínica de pacientes vítimas de traumatismo craniencefálico agudo grave.[59] Muito embora este estudo tenha sido prospectivo controlado randomizado, os autores ignoraram totalmente o fato de que a evolução neurológica destes(as) pacientes pode depender primariamente do tipo de lesão predominante na TC da cabeça,[60] independentemente de diferentes modalidades de tratamento. Assim sendo, no estudo de Richmond,[59] pacientes foram randomizados(as) indiscriminadamente com lesões variadas, como se o traumatismo craniencefálico agudo grave fosse uma "doença única", o que sabemos não ser verdade, absolutamente.

Desta forma, o trabalho enfatizando efeitos "deletérios" da hiperventilação[59] não foi válido, já que apenas cinco a seis pacientes com lesões mais ou menos graves randomizados(as) indiscriminadamente para serem ou não hiperventilados(as) poderiam ter modificado totalmente os resultados e as conclusões finais (devido ao numero relativamente pequeno de pacientes em cada um dos grupos randomizados).

Em contrapartida, em nossos estudos prospectivos controlados, o grupo estudado e o grupo-controle tem sido estritamente pareados por apresentarem apenas um tipo de lesão predominante na TC da cabeça.[8,16,18] Assim sendo, os resultados de nossos três estudos prospectivos controlados[8,16,18] são muito mais válidos e fidedignos do que os resultados do estudo de Richmond.[59] Além disso, diante de tantos efeitos fisiológicos positivos descritos anteriormente para a hiperventilação otimizada, não seriam esperados efeitos clínicos indesejáveis, mas exatamente o oposto.

A questão da regionalidade na hiperventilação (não-quantificável pelas medidas globais de ECO_2) também foi recentemente abrandada em estudo no qual foi empregada a PET para medidas regionais de FSC, consumo e extração de oxigênio.[30] Neste estudo, muito embora a hiperventilação não fosse otimizada conforme já havíamos proposto várias vezes,[6-8,15-18] a diminuição da PCO_2 para aproximadamente 25 mm Hg resultou em redução do FSC regional para níveis tão baixos quanto 8 ml/100 g/min apenas, e aumentos regionais da extração de oxigênio para níveis tão altos quanto 60%, mas o consumo regional de oxigênio não diminuiu além da diminuição prévia, sugerindo ausência de dano mitocondrial isquêmico (hipocápnico) adicional. Este estudo[30] apagou definitivamente os "incendiários" que, por medidas antimédicas e de absoluta falsa liderança,[59,61] desenvolveram uma campanha internacional (hoje demolida) contra a hiperventilação.

Infelizmente, o estudo tendencioso de Richmond[59] serviu de base para que um grupo dos EUA publicasse diretrizes (*guidelines*), enfatizando que a hiperventilação fosse evitada.[61] Este grupo foi tão tendencioso que nem citou para discussão quaisquer de nossos trabalhos previamente publicados sobre o grande número de efeitos positivos da hiperventilação otimizada (ver referências já citadas). Assim sendo, por serem tendenciosas, tais diretrizes[61] deveriam ser ignoradas pelos(as) leitores(as), e abandonadas por quem quer que as tenha adotado anteriormente.

Pior ainda, no primeiro estudo prospectivo controlado envolvendo hipertensão intracraniana aguda traumática na unidade de terapia intensiva, e no qual evitou-se a hiperventilação durante toda a fase aguda, mantendo-se a PCO_2 na faixa de 35-40 mm Hg,[62] a taxa de mortalidade foi inaceitavelmente alta, de 76% no grupo que recebeu hipotermia (além de manitol e barbitúricos), e 75% no grupo que recebeu manitol e barbitúricos sem hipotermia.[62]

Como este estudo[62] não envolveu traumatismos freqüentemente mortais (como os por projéteis balísticos), mas pacientes representando uma população geral numa unidade de neurointensivismo traumatológico, torna-se claro que a falta de hiperventilação foi a causa da morte em muitos(as) dos(as) pacientes. Isto porque, no caso de pacientes adultos(as) em unidades de neurointensivismo traumatológico geral (excluindo-se traumatismo craniencefálico por projéteis balísticos), as taxas de mortalidade em anos recentes têm variado de 9-19% em nossa experiência[8,16,18] a pouco mais de 45-50% na experiência de outros centros médicos,[63,64] mas nos quais ainda não se aprendeu que a hiperventilação otimizada deve ser usada, principalmente quando a ECO_2 diminuída estiver associada a PIC elevada.

Barbitúrico otimizado

Fomos também os primeiros [65] a documentar que, imediatamente após a injeção endovenosa de barbitúricos em *bolus*, a PAM freqüentemente diminuía e, em pequeno subgrupo de pacientes, a SjO_2 também diminuía (aumentando a ECO_2) para níveis de hipoperfusão cerebral relativa transitória.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A partir de nossos achados,[65] passamos a evitar o uso em *bolus* dos barbitúricos administrados por via endovenosa, e usamos drogas vasopressoras mais freqüentemente, sempre que a PAM diminuir durante infusão da medicação, desta forma instituindo o uso do barbitúrico também otimizado (com base não apenas na PIC mas também na ECO_2 e SjO_2). Preferimos a administração de barbitúricos (tiopental ou pentobarbital) inicialmente com uma dose "de ataque" de 15 mg/kg, infundida durante aproximadamente 60 minutos, seguindo-se dose de manutenção de aproximadamente 1,5-2 mg/kg/hora.

Assim sendo, o barbitúrico otimizado difere do uso convencional de barbitúricos[66] (para o tratamento da hipertensão intracraniana refratária), já que o uso otimizado por nós proposto não se baseia apenas na PIC, mas também na SjO_2 e ECO_2 (assim como também o uso otimizado de manitol e hiperventilação). Cabe salientar que, quando o(a) paciente passa a receber barbitúricos, o uso prévio de sedação não-barbitúrica deve ser interrompido.

Cirurgia descompressiva

Caso a PIC se mantenha anormalmente elevada a despeito do uso cumulativo otimizado e maximizado das modalidades terapêuticas descritas anteriormente, optamos pela cirurgia descompressiva, de preferência *antes* de o(a) paciente desenvolver dilatação pupilar. Para tanto, em vez de esperarmos por níveis de PIC muito altos, procedemos à cirurgia descompressiva, se possível, com níveis de PIC de aproximadamente 25 mm Hg ou mais em crianças, e 25-30 mm Hg ou mais em adultos.[16-18] Evidentemente, caso estes níveis "ideais" não sejam possíveis, então partimos para a cirurgia descompressiva mesmo com níveis de PIC mais altos, mas certificando-nos de que o protocolo cumulativo não-cirúrgico tenha se exaurido.

Em anos recentes, temos optado mais freqüentemente pela cirurgia descompressiva externa,[16-18] sem remoção de tecido cerebral (principalmente quando não se tem evidência macroscópica de tecido cerebral "inviável"). Exceto em casos com inchaço lobar frontal, para os quais o lobo frontal também deve ser descomprimido, optamos por hemicraniotomia parcial retrocoronal. Assim, preservamos anteriormente a sutura coronal e o osso frontal, para que a PIC possa ser monitorizada da região frontal homolateral à descompressão.

Desta forma, evitamos erros na interpretação da PIC pós-operatória, a qual poderia estar falsamente baixa ou normal se monitorizada sobre o hemisfério contralateral ao hemisfério descomprimido (devido a alterações compartimentais da PIC). Procedemos também à plástica da dura-máter com interposição da própria galea do(a) paciente, visando aumentar o espaço subdural e melhor acomodar o cérebro inchado. Costumamos implantar o retalho ósseo no tecido subcutâneo abdominal paramediano, no quadrante abdominal superior direito ou esquerdo, para futura cranioplastia (aproximadamente um a dois meses após a cirurgia descompressiva) sem a necessidade de substitutos cranianos sintéticos, nos(as) sobreviventes.

Interrupção do tratamento

A interrupção do nosso protocolo terapêutico cumulativo otimizado descrito anteriormente deve ser *gradual*, e na ordem inversa de sua implementação. A interrupção do barbitúrico deve ser iniciada apenas apos 24-36 horas ou mais de PIC normalizada (pode ser menos nos casos que chegarem a cirurgia descompressiva), com diminuição da dose de manutenção em aproximadamente 50% a cada seis a oito horas.

A reversão também gradual da hiperventilação otimizada deve ser efetuada com aumentos progressivos da PCO_2 de não mais que aproximadamente 5 mm Hg a cada 12 horas, e não se devem atingir níveis normocápnicos absolutos (35 mm Hg ou mais), sendo mais seguro manter-se níveis pouco acima de 30 mm Hg. Enquanto este processo estiver em andamento, o uso intermitente de manitol ainda pode ser necessário, mas se for freqüente, então seria melhor voltar a hiperventilar o(a) paciente por um período adicional. Caso a ECO_2 volte a aumentar (indicando resolução do processo de hiperperfusão cerebral relativa), deve-se manter a PCO_2 próxima de 30 mm Hg, sem hiperventilação profunda adicional.

Uma vez observados níveis normais de PIC por pelo menos 18-24 horas, após atingidos novamente valores de PCO_2 de 30 mm Hg ou pouco mais, então poder-se-á interromper a monitorização combinada da PIC e da ECO_2. Nesta fase seria opcional repetir-se a TC da cabeça antes da interrupção da monitorização. De fato, mesmo se houver evidência tomográfica de inchaço cerebral regional, hemisférico, ou mesmo global residual (o que pode ser observado freqüentemente), os parâmetros que determinam a interrupção da monitorização são a PIC e a PCO_2, e não a TC da cabeça.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Em nossa experiência neurotraumatológica com base no uso deste protocolo cumulativo, a duração da neuromonitorização tem variado na faixa de 7-11 dias, em adultos(as)[8,16,18] e crianças.[17] Em contraste marcante, também em neurotraumatologia, mas medindo-se apenas a PAM, PIC e PPC, e mantendo-se os(as) pacientes em condições de normocapnia (PCO_2 de 35 mm Hg) durante toda a fase aguda, a duração da monitorização foi de aproximadamente 18 ± 13 dias (média ± 1 desvio-padrão).[34]

Assim sendo, vários(as) pacientes foram monitorizados(as) por até um mês, nesta "experiência" neurotraumatológica denominada "tratamento normocápnico da PPC"[34] e, mesmo assim, os autores nem sequer comentaram a ocorrência de complicações decorrentes de neuromonitorização prolongada, como meningite (ou mesmo ventriculite), pneumonias repetitivas, e outras complicações menos relevantes.

Além da mais curta duração da neuromonitorização em nossa experiência, nos mesmos trabalhos publicamos as mais baixas taxas de mortalidade já conhecidas, incluindo 9% para adultos(as) com inchaço cerebral global,[8] 14% para adultos(as) com hematoma subdural agudo cirúrgico,[16] e 19% para adultos(as) com hemorragias intraparenquimatosas cirúrgicas do lobo temporal.[18] Em crianças com hipertensão intracraniana aguda traumática, e com inchaço cerebral e/ou hematomas cirúrgicos, também publicamos a mais baixa taxa de mortalidade já apresentada, de 4% apenas[17] (e com não menos que 82% de boa recuperação neurológica). Nosso protocolo terapêutico cumulativo descrito anteriormente está ilustrado na Fig. 3.2.

Pacientes sem hipertensão intracraniana

Ainda em âmbito de tratamento global do hemometabolismo cerebral, existem pacientes que, muito embora vítimas de patologias intracranianas agudas, não apresentam hipertensão intracraniana. Nesta categoria, existem muito poucos dados sobre hemometabolismo cerebral. Em nossa experiência (observações não-publicadas), a lesão axonal difusa traumática "pura" (sem inchaço cerebral associado) pode levar a graves seqüelas (principalmente motoras), além de coma prolongado, mas não observamos alterações hemometabólicas globais relevantes, com níveis de ECO_2 mantendo-se predominantemente na faixa normal ou pouco diminuídos, sem evidência de hipoperfusão relativa global ou mesmo isquemia, que seriam suspeitadas a partir de ECO_2 aumentada.

Assim sendo, para a lesão axonal difusa traumática "pura", não achamos clinicamente relevante a neuromonitorização (nem mesmo da PIC). Para outras enfermidades nas quais também se podem observar achados predominantemente globais na TC da cabeça (por exemplo, meningites ou meningoencefalites, encefalopatia hipóxica aguda, síndrome do quase-afogamento, encefalopatia hepática, alguns tipos de hemorragia intracraniana aguda não-traumática), para as quais também se pode observar a presença de coma agudo com ou sem hipertensão intracraniana, é necessário que se implementem novos projetos de pesquisa envolvendo nossa proposta neuromonitorização, para que se possa decidir sobre possíveis modalidades alternativas de tratamento. Por enquanto, neuromonitorização nessas enfermidades não tem sido publicada em termos elucidativos, até onde sabemos.

TRATAMENTO REGIONAL

Pacientes com hipertensão intracraniana

Como já destacamos, o tratamento hemometabólico global aplica-se a todas as patologias com achados predominantemente (não exclusivamente) globais na TC da cabeça inicial ou pós-operatória recente. Já em patologias com etiologia predominantemente regional, como o AVC isquêmico agudo e o vasoespasmo associado à hemorragia aneurismática intracraniana aguda, o tratamento não pode ser fundamentado em medidas hemometabólicas globais, já que o princípio de otimização terapêutica seria predominantemente regional.

Cabe salientar, entretanto, que quando se constata hipertensão intracraniana, medidas terapêuticas para aumentar o FSC regionalmente por vasodilatação também podem induzir aumentos globais não apenas do FSC mas também do VSC, potencialmente piorando a hipertensão intracraniana. Assim sendo, preferimos manter a PCO_2 em torno de 27-29 mm Hg (sem otimização com base em medidas globais da ECO_2), enquanto tentamos aumentar o FSC aumentando a PAM (e não aumentando a PCO_2).

Outra abordagem nossa tem sido a da cirurgia descompressiva externa precoce, baseando-nos na TC da cabeça (quando a mesma demonstra inchaço cerebral lobar, hemisférico, ou mesmo global, além

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

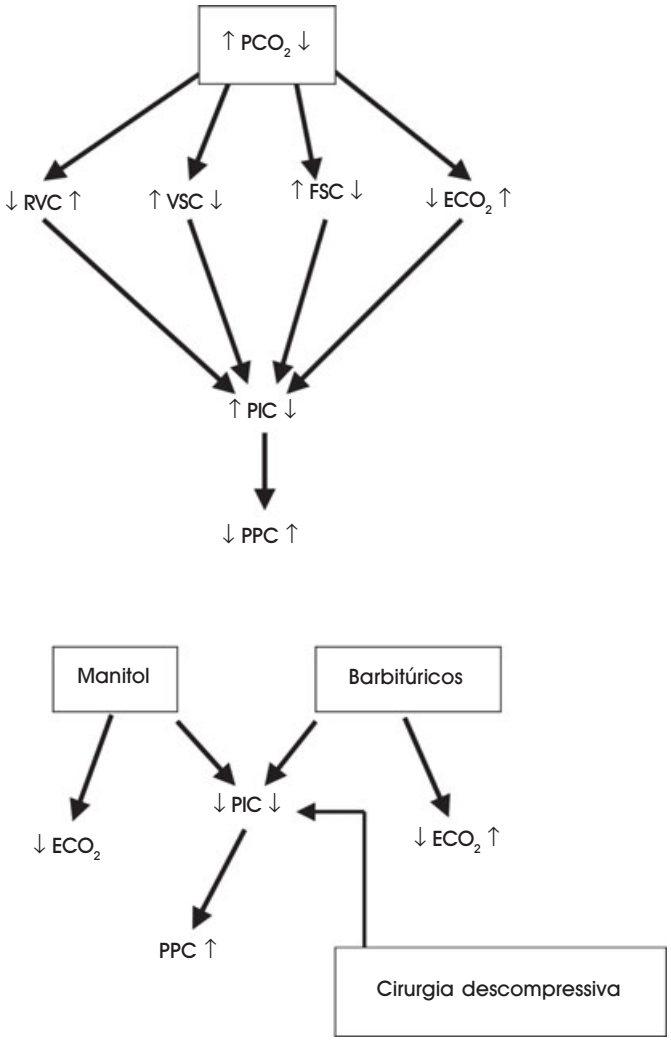


Fig. 3.2 — Nosso protocolo terapêutico cumulativo para o tratamento do hemometabolismo cerebral global e da hipertensão intracraniana aguda. PCO_2 — pressão parcial de dióxido de carbono; RVC — resistência vascular cerebral; VSC — volume sangüíneo cerebral; FSC — fluxo sangüíneo cerebral; ECO_2 — extração cerebral de oxigênio; PIC — pressão intracraniana média; PPC — pressão de perfusão cerebral. Na porção superior do diagrama, as setas pequenas devem ser interpretadas como relações de causa e efeito, e do mesmo lado (direito ou esquerdo) correspondente às variações na PCO_2. Na porção inferior do diagrama, as setas pequenas também representam relações de causa e efeito das outras modalidades de tratamento. Ver texto para mais detalhes.

das áreas de hipodensidade isquêmica), e também no exame clínico mostrando sinais recentes de deterioração neurológica. Nestas condições, a cirurgia descompressiva precoce deve ser obtida *antes* do desenvolvimento de dilatação pupilar unilateral ou, ainda pior, bilateral. Esta cirurgia descompressiva precoce que temos adotado geralmente se indica nas primeiras 24-48 horas após o evento inicial em casos de AVC isquêmico, e em prazos mais variáveis nos casos de vasoespasmo cerebral, sendo em geral mais tardia.

No pós-operatório, com a ampla descompressão, o tratamento não-cirúrgico suplementar é semelhante ao descrito anteriormente para hemometabolismo global, mas a hiperventilação não é otimizada (por não acharmos indicada a monitorização global da ECO_2) e, desta forma, procuramos manter a PCO_2 próxima de 27-29 mm Hg. Cabe destacar que a síndrome de "perfusão de luxo"[53] pós-isquêmica pode durar alguns dias, durante os quais a hiperventilação moderada ou leve não-otimizada estaria indicada.

Quanto a níveis de PAM, temos procurado manter os(as) pacientes com sedação bem leve ou mesmo sem sedação durante alguns períodos, para observarmos clinicamente em que níveis de PAM existe

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

melhor evolução neurológica. Observação interessante tem sido a de que alguns(mas) pacientes entram ou saem do estado de coma quando a PAM diminui ou aumenta, respectivamente, em apenas 10-15 mm Hg. Assim sendo, achamos importante evitar-se sedação profunda e contínua nesses casos, sempre que possível, e o uso de drogas vasopressoras pode ser otimizado apenas clinicamente.

Também graças à cirurgia descompressiva precoce, não temos observado a necessidade de terapêutica barbitúrica agressiva nesses(as) pacientes com isquemia regional primária e hipertensão intracraniana secundária. Na verdade, quando o inchaço é apenas lobar ou hemisférico, nem temos monitorizado a PIC no pós-operatório (ao contrário do que ocorre em casos bem mais raros com isquemia regional e inchaço cerebral global), e tiramos vantagem da descompressão como medida de proteção da PIC, mas com monitorização clínica freqüente, como descrevemos.

Cabe salientar que, ao contrário dos casos com lesões intracranianas predominantemente globais como descrito anteriormente, e nos quais a neuromonitorização ampla dura em torno de 7-11 dias, em casos com isquemia regional primaria e inchaço cerebral secundário temos tratado nossos(as) pacientes na unidade de terapia intensiva por períodos mais longos (até um mês, aproximadamente), já que nestes casos a dependência de drogas vasopressoras é mais prolongada (diferentemente do que ocorre no traumatismo craniencefálico), até que o(a) paciente restaure fisiologicamente a auto-regulação pressórica cerebral.

Pacientes sem hipertensão intracraniana

O tratamento hemometabólico regional na ausência de hipertensão intracraniana seria mais "liberal" no que se refira ao uso de vasodilatadores cerebrais (tal como mantendo-se níveis normocápnicos de PCO_2). Também não ha indicação para cirurgia descompressiva. Barbitúricos não têm sido usados, muito embora alguns possam no passado ter advogado esta abordagem, visando diminuir o consumo cerebral de oxigênio regional, em vez de se aumentar terapeuticamente o FSC.

Para o AVC isquêmico agudo, especialmente nas primeiras 3-6 horas, o uso de trombolíticos tem sido proposto,[67,68] mas não deve ser instituído se houver evidência tomográfica de infarto definitivo e/ou inchaço cerebral (devido ao risco de hemorragia secundaria a reperfusão rápida). Para o vasoespasmo em hemorragia aneurismática, uma vez ocluído(s) o(s) aneurisma(s), a angioplastia por cateterização seletiva também tem sido proposta[68] para quando as medidas clínicas falham. Estas modalidades de tratamento podem ser adotadas de forma "liberal" quando não existe evidência tomográfica de inchaço cerebral (mesmo que apenas regional), mas parecem ser contra-indicadas quando se suspeita ou se confirma tomograficamente inchaço cerebral secundário a isquemia regional primária. Em resumo, o tratamento hemometabólico regional é sempre mais "liberal" quando não há inchaço cerebral associado a isquemia primária.

OUTRAS MODALIDADES DE TRATAMENTO

Além das medidas adotadas em nosso protocolo cumulativo descrito anteriormente, a hipotermia foi publicada como benéfica quando se avaliaram pequenos grupos de pacientes com traumatismo craniencefálico agudo grave.[69] Entretanto, num grande estudo multicêntrico concluído mais recentemente,[70] não se observaram benefícios clínicos significativos em relação ao grupo-controle, além de serem observados efeitos colaterais importantes em pacientes com idade acima de 45 anos.[70]

A grande falha desses estudos prospectivos controlados[69,70] foi a de se avaliarem pacientes com lesões intracranianas variadas, erroneamente interpretando-se o traumatismo craniencefálico como uma "doença única" (como também aconteceu no estudo sobre efeitos "deletérios" da hiperventilação[59]). Outra falha fundamental baseia-se no fato de que a hipotermia agiria como terapêutica "antiisquêmica" mas, em nossa experiência neurotraumatológica com grandes séries de pacientes (na qual avaliamos não apenas a ECO_2 e a SjO_2 mas também a DAVL),[16,18] isquemia cerebral global representa uma raridade, pelo menos em âmbito de terapia intensiva, um fato que também já explicamos e discutimos de forma abrangente.[49,50]

Indometacina e diidroergotamina também são vasoconstrictores cerebrais, e poderiam servir como medidas suplementares aos efeitos também vasoconstrictores da hiperventilação, dos barbitúricos, e mesmo da hipotermia. Futuras pesquisas talvez elucidem os efeitos terapêuticos dessas duas modalidades sobre a PIC e a ECO_2.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

MODALIDADES ALTERNATIVAS DE MONITORIZAÇÃO

Para neuromonitorização suplementar, algumas modalidades foram propostas recentemente, como segue:

- espectroscopia próxima do infravermelho — ao contrário do que foi divulgado, esta modalidade não-invasiva de monitorização[71] não distingue entre oxigenação arteriolar e venular, mas registra apenas uma mistura, o que não tem utilidade clínica, já que a oxigenação venular (detectada pelas medidas da SjO_2 e ECO_2) é a mais importante. Além disso, trabalho comparativo[72] entre esta modalidade e a monitorização da SjO_2 demonstrou grandes falhas da espectroscopia, ao não detectar alterações hipóxicas cerebrais grosseiras com SjO_2 anormalmente diminuída.[72] Assim sendo, não se deve adotar rotineiramente este tipo de neuro-monitor;
- sondas de monitorização focal cerebral — aqui seriam destacadas duas modalidades, a saber: 1. microdiálise tecidual cerebral, a qual foi proposta recentemente como fidedigna para a detecção de metabólitos isquêmicos em pacientes com hemorragia intracraniana não-traumática;[51] e 2. oxigenação tecidual cerebral, a qual foi proposta isoladamente,[64,73,74] ou em combinação com a microdiálise.[75] Cabe salientar que, ao contrário do que esses autores têm considerado como "anormalidades", valores realmente normais para quaisquer medidas com base na implantação de sondas intracerebrais não são sequer conhecidos.

De fato, voluntários(as) sadios(as) nunca permitiriam trepanações cranianas e implantação de sondas em seus cérebros, como já descrevemos anteriormente. Outra limitação dessas sondas reside nos efeitos mecânicos das mesmas, causando compressão microcirculatória focal, com conseqüente *falsa* hipoxia cerebral sendo documentada,[52,64,73-75] além de alterações também focais da barreira hematoencefálica (podendo causar aumentos "anormais" de lactato, por exemplo[75]). Isto poderia explicar certas "alterações", puramente artefatos devidos a própria implantação das sondas, o que não tem sido sequer admitido por aqueles que têm publicado esses trabalhos.[52,64,73-75] Como já explicamos, recentemente denunciamos tais sondas como experimentação animal em seres humanos,[52] o que deveria ser abandonado definitivamente.

PERSPECTIVAS FUTURAS

O uso de nossa proposta de neuromonitorização global, além do nosso protocolo cumulativo, poderia ser ampliado para outras enfermidades além do traumatismo craniencefálico, como apresentado na Tabela 3.1. Para lesões predominantemente regionais, entretanto, a PET nos pareceria a modalidade de neuromonitorização mais indicada, muito embora apenas permita poucas medidas ou, em alguns casos, apenas uma avaliação hemometabólica cerebral (ao contrário da monitorização jugular contínua e/ou intermitente a cada 12 horas, aproximadamente).

Infelizmente, embora já exista há muitos anos, a PET apresenta grandes limitações operacionais, é muito dispendiosa, e pacientes com diminuição aguda parcial ou global dos espaços liquóricos na TC da cabeça não devem ser avaliados(as) pela PET. Isto porque a PET exige o posicionamento da cabeça dos(as) pacientes no plano horizontal por períodos muito prolongados, o que pode induzir ou mesmo exacerbar hipertensão intracraniana grave, herniação tentorial, e até mesmo a morte. Assim sendo, tudo indica que nossa proposta neuromonitorização global continuará a ser o padrão principal para tratamento rotineiro e pesquisa (clínica ou animal) em vários países.

REFERÊNCIAS

1. Cruz J: Continuous versus serial global cerebral hemometabolic monitoring: applications in acute brain trauma. Acta Neurochir 42 (Suppl):35-39, 1988.
2. Cruz J: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemometabolic regulation. Minerva Anestesiol 59:555-562, 1993.
3. Cruz J: Hemometabolismo cerebral: de medidas isoladas a medidas de monitorização e terapeutica. Arq Neuropsiquiatr 51:1-7, 1993.
4. Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF, et al: Arterial and cerebral venous blood: arterial-venous differences in man. J Biol Chem 144:325-332, 1942.
5. Cruz J, Jággi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic raté of oxygen consumption? Crit Care Med 21:1218-1224, 1993.
6. Cruz J: Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: preliminary observations. Crit Care Med 21:1225-1232, 1993.
7. Cruz J: An additional therapeutic effect of adequaté hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. J Neurosurg 82:379-385, 1995.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

8. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management stratégies and clinical outcome. Crit Care Med 26:344-351, 1998.
9. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. J Neurosurg 73:725-730, 1990.
10. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemodynamic reserve. Neurosurgery 29:743-749, 1991.
11. Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: multivariaté assessment of severe intracranial "plateau" wave. Case report. J Trauma 32:401-403, 1992.
12. Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM: Continuous monitoring of cerebral hemodynamic reserve in acute brain injury: relationship to changes in brain swelling. J Trauma 32:629-635, 1992.
13. Cruz J, Gennarelli TA, Hoffstad OJ: Lack of relevance of the Bohr effect in optimally ventilatéd patients with acute brain trauma. J Trauma 33:304-311, 1992.
14. Cruz J, Zager EL, Sinson GP, et al: Cerebral extraction of oxygen, lactaté production, and perfusion pressure in gunshot wound to the head: case report. J Trauma 40:445-448, 1996.
15. Cruz J, Minojá G, Mattioli C, et al: Severe acute brain trauma. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 405-436, 1998.
16. Cruz J, Minojá G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.
17. Cruz J, Nakayama P, Imamura JH, et al: Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: preliminary novel management stratégies. Neurosurgery 50:774-780, 2002.
18. Cruz J, Minojá G, Okuchi K: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 51:628-638, 2002.
19. Kety SS, Schmidt CF: The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure, and normal values. J Clin Invest 27:476-483, 1948.
20. Obrist WD, Thompson HK, Wang HS, et al: Regional cerebral blood flow estimatéd by ^{133}Xenon inhalation. Stroke 6:245-256, 1975.
21. Obrist WD, Langfitt TW, Jággi JL, et al: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury: relationship to intracranial hypertension. J Neurosurg 61:241-253, 1984.
22. Jággi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, et al: Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. J Neurosurg 72:176-182, 1990.
23. Cruz J: Low clinical ischemic threshold for cerebral blood flow in severe acute brain trauma: case report. J Neurosurg 80:143-147, 1994.
24. Cruz J, Jággi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? Crit Care Med 23:1412-1417, 1995.
25. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al: Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. J Neurosurg 77:360-368, 1992.
26. Schroder ML, Muizelaar JP, Kuta AJ: Documented reversal of global ischemia after removal of an acute subdural hematoma: report of two cases. J Neurosurg 80:324-327, 1994.
27. Ritter AM, Muizelaar JP, Barnes T, et al: Brain stem blood flow, pupillary response, and outcome in patients with severe head injuries. Neurosurgery 44:941-948, 1999.
28. Ter-Pogossian MM, Eichling JO, Davis DO, et al: The determination of regional cerebral blood flow by means of watér labeled with radioactive oxygen 15. Radiology 93:31-40, 1969.
29. Ter-Pogossian MM, Eichling JO, Davis DO, et al: The measure in vivo of regional cerebral oxygen utilization by means of oxyhemoglobin labeled with radioactive oxygen-15. J Clin Invest 49:381-391, 1970.
30. Diringer MN, Videen TO, Yundt K, et al: Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. J Neurosurg 96:103-108, 2002.
31. Guillaume J, Jánny P: Manometrie intracranienne continue: interet de la methode et premiers resultats. Rev Neurol 84:131-142, 1951.
32. Cruz J: On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury: relationship to intracranial hypertension. J Neurosurg 79:228-233, 1993.
33. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology 15:622-641, 1965.
34. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 83:949-962, 1995.
35. Falção ALE, Araujo S, Dragosavac D, et al: Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumatico. Arq Neuropsiquiatr 58:877-882, 2000.
36. Reivich M: Arterial PCO_2 and cerebral hemodynamics. Am J Physiol 206:25-35, 1964.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

37. Cruz J: Relevancia da otimização ventilatoria em hipertensão intracraniana aguda: uma abordagem clinica-fisiologica-terapeutica. Arq Neuropsiquiatr 53:131-140, 1995.
38. Nordstrom C-H, Messeter K, Sundbarg G, et al: Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbituraté therapy in severe traumatic brain lesions. J Neurosurg 68:424-431, 1988.
39. Overgaard J, Tweed WA: Cerebral circulation after head injury. Part 1: Cerebral blood flow and its regulation after closed head injury with emphasis on clinical correlations. J Neurosurg 41:531-541, 1974.
40. Grubb RL Jr, Raichle ME, Eichling JO, et al: The effects of changes in $PaCO_2$ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. Stroke 5:630-639, 1974.
41. Kuhl DE, Alavi A, Hoffman EJ, et al: Local cerebral blood volume in head-injured patients. Determination by emission computed tomography of ^{99m}Tc-labeled red cells. J Neurosurg 52:309-320, 1980.
42. Langfitt TW, Weinstein JD, Sklar FH, et al: Contribution of intracranial blood volume to three forms of experimental brain swelling. Johns Hopkins Med J 122:261-270, 1968.
43. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurg 54:773-782, 1981.
44. Finnerty AF Jr, Witkin L, Fazekas JF: Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. J Clin Invest 33:1227-1232, 1954.
45. Shalit MN, Beller AJ, Feinsod M: Clinical equivalents of cerebral oxygen consumption in coma. Neurology 22:155-160, 1972.
46. Tabaddor K, Bhushan C, Pevsner PH, et al: Prognostic value of cerebral blood flow (CBF) and cerebral metabolic raté of oxygen ($CMRO_2$) in acute head trauma. J Trauma 12:1053-1055, 1972.
47. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. J Neurosurg 38:131-144, 1973.
48. Matthews PM, Andermann F, Arnold DL: A proton magnetic resonance spectroscopy study of focal epilepsy in humans. Neurology 40:985-989, 1990.
49. Cruz J: Traumatic brain ischemia during neuro intensive care: myth rather than fact. Arq Neuropsiquiatr 59:479-482, 2001.
50. Cruz J: Expensive cerebral blood flow measurements alone are useless and misinformative in comatose patients: a comprehensive alternative. Arq Neuropsiquiatr 61:309-312, 2003.
51. Unterberg AW, Sakowitz OW, Sarrafzadeh AS, et al: Role of bedside microdialysis in the diagnosis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 94:740-749, 2001.
52. Cruz J: Hyperoxia (Letter). J Neurosurg 99:1110-1111, 2003.
53. Lassen NA: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. Lancet 2:1113-1115, 1966.
54. Lenzi GL, Frackowiack RS, Jones T: Cerebral oxygen metabolism and blood flow in human cerebral ischemic infarction. J Cereb Blood Flow Metab 2:321-335, 1982.
55. Cruz J: Relationship between early patterns of cerebral extraction of oxygen and outcome from severe acute traumatic brain swelling: cerebral ischemia or cerebral viability? Crit Care Med 24:953-956, 1996.
56. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA: Metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion: case report. J Neurosurg 95:1053-1056, 2001.
57. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, et al: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. Lancet 357:117-118, 2001.
58. Paulson OB, Olesen J, Christensen MS: Restoration of autoregulation of cerebral blood flow by hypocapnia. Neurology 22:286-293, 1972.
59. Muizelaar JP, Marmarou AM, Ward JD, et al: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg 75:731-739, 1991.
60. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury: a multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56:26-32, 1982.
61. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury: Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons. J Neurotrauma 13:639-734, 1996.
62. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes ARJ: Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 94:697-705, 2001.
63. Cormio M, Valadka AB, Robertson CS: Elevatéd jugular venous oxygen saturation after severe head injury. J Neurosurg 90:9-15, 1999.
64. Van den Brink WA, Van Santbrink H, Steyerberg EW, et al: Brain oxygen tension in severe head injury. Neurosurgery 46:868-878, 2000.
65. Cruz J: Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. J Neurosurg 85:758-761, 1996.
66. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al: High-dose barbituraté control of elevatéd intracranial pressure in patients with severe head injury. J Neurosurg 69:15-23, 1988.
67. The National Institute of Neurologic Disorders and Stroke r-TPA stroke study group: tissue plasminogen

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1581-1586, 1995.

68. Hurst RW: Cervicocerebral interventional neuroradiology. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 283-302, 1998.
69. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderaté hypothermia. N Engl J Med 336:540-546, 1997.
70. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 344:556-563, 2001.
71. McCormick P, Stewart M, Goetting M, et al: Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. Crit Care Med 19:89-97, 1991.
72. Lewis SB, Myburgh JÁ, Thornton EL, et al: Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. Crit Care Med 24:1334-1338, 1996.
73. Van Santbrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ: Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. Neurosurgery 38:21-31, 1996.
74. Imberti R, Bellinzona G, Langer M: Cerebral tissue PO_2 and $SjvO_2$ changes during moderaté hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg 96:97-102, 2002.
75. Menzel M, Doppenberg EMR, Zauner A, et al: Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactaté levels after severe human head injury. J Neurosurg 91:1-10, 1999.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

4 Traumatismo Cranioencefálico Agudo Grave

Julio Cruz • Miguel Montes Canteras • Ana Paula Resque

Este capítulo abordará o traumatismo cranioencefálico agudo grave na população adulta, já que os aspectos desta entidade na população pediátrica estão amplamente apresentados no Capítulo 14 deste livro, o qual deve ser consultado, se necessário. Ao longo dos últimos 25-30 anos, muito tem sido pesquisado nesta área, tanto em âmbito clínico como em âmbito de experimentação animal.

Muito embora essas pesquisas tenham acrescentado algumas novidades no que se refere a mecanismos fisiopatológicos, publicações sobre novas estratégias de tratamento que tenham resultado definitivamente em melhora dos resultados clínicos são bem recentes (1998-2002), e foram apresentadas apenas por nosso grupo na literatura pertinente internacional, envolvendo tanto a população adulta[1-3] como a pediátrica,[4] e relatando parte de uma longa experiência de mais de uma década quando o primeiro autor deste capítulo trabalhou em Filadélfia, Pensilvânia, EUA e, mais recentemente (desde 1997), sua experiência de volta ao Brasil.

Essas modalidades de tratamento às quais nos referimos incluem uma nova estratégia que definimos como hiperventilação otimizada em âmbito de terapia intensiva,[1-4] e uma nova megadose do agente osmótico manitol em âmbito emergencial no pronto-socorro.[2,3] Mais detalhes sobre essas formas de tratamento serão apresentados posteriormente neste capítulo. Estudos também prospectivos implementados por outros grupos não documentaram benefícios clínicos significativos das modalidades terapêuticas avaliadas, principalmente os trabalhos envolvendo o uso de novas e dispendiosas drogas,[5] e da trabalhosa e dispendiosa hipotermia moderada.[6] Esta última modalidade chegara a ser previamente apresentada como benéfica em estudo americano no qual foram avaliados dois grupos relativamente pequenos de pacientes,[7] mas tais benefícios não foram confirmados quando o grande estudo multicêntrico também americano foi concluído posteriormente.[6]

Assim sendo, este capítulo abordará os aspectos que consideramos os mais clinicamente relevantes, visando propiciar informação não-tendenciosa, cientificamente aprofundada, mas também prática do ponto de vista de rotinas médicas diárias. A literatura em traumatismo cranioencefálico agudo grave é vasta, mas grande parte do que foi publicado representa desinformação, principalmente em trabalhos clínicos.

Por outro lado, em muitos trabalhos de experimentação animal, os achados às vezes sofisticados envolvendo até mesmo biologia molecular não têm se traduzido em benefícios clínicos quando estudos prospectivos são implementados visando à correção das aberrações experimentais fisiopatológicas. De fato, como já descrevemos anteriormente, vários estudos prospectivos com base em novas drogas ou

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mesmo hipotermia (presumivelmente capazes de reverter ou pelo menos melhorar aberrações fisiopatológicas de experimentação animal) não foram satisfatórios em âmbito clínico.

DEFINIÇÃO

A definição mais genérica de traumatismo cranioencefálico agudo grave é aquela fundamentada na presença do estado de coma inicial ou após deterioração neurológica rápida, e a Escala de Coma de Glasgow (ECG)[8] tem sido a forma "popular" de comunicação entre os(as) diferentes profissionais da área de neuroemergências. Infelizmente, a ECG não inclui sequer os reflexos de tronco cerebral, os quais representam a parte talvez mais importante do exame neurológico de um(a) paciente em estado de coma, pelo menos em nossa experiência. De qualquer forma, esta escala tornou-se "popular" (como se o complexo exame neurológico em estados de coma pudesse ser popularizado), a despeito das limitações que destacamos.

Quanto à definição de traumatismo cranioencefálico agudo grave com base apenas na presença de coma, também nos parece incompleta, já que em vários casos existe lesão intracraniana clinicamente relevante (principalmente hematomas volumosos), sem que o estado de coma seja confirmado quando a lesão é diagnosticada. Assim sendo, acreditamos que a definição de gravidade do traumatismo cranioencefálico deva ser fundamentada não apenas na presença de coma, mas também na presença de lesão intracraniana com relevância clínica devida à localização e/ou volume, indicando ou não a necessidade de tratamento neurocirúrgico emergencial.

FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A fisiologia e a fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico agudo grave são inter-relacionadas, mas a maior parte do que já foi publicado nesta área baseia-se apenas em experimentação envolvendo pequenos animais,[9] cuja anatomia e fisiologia não são consideradas correspondentes ao que se tem de conhecimento em seres humanos. De qualquer forma, um modelo de lesão neuronal ainda não confirmado em seres humanos tem sido muito adotado por pesquisadores(as), e pode ser encontrado no Capítulo 15 deste livro. A seguir, tentaremos resumir de forma abrangente os principais componentes de fisiologia e fisiopatologia traumáticas do segmento cranioencefálico.

COMPONENTES CELULAR E HEMOMETABÓLICO

Muito embora variações regionais possam existir, o que se sabe desde 1948 é que o encéfalo consome oxigênio em altas taxas, em condições normais.[10] Neste último trabalho pioneiro de Kety e Schmidt, de Filadélfia, Pensilvânia, EUA, a taxa cerebral metabólica de consumo de oxigênio ($TCMO_2$, ou $CMRO_2$, em inglês) foi calculada como o produto de fluxo sangüíneo cerebral (FSC) (também quantificado pela primeira vez pelos autores) pela diferença artério-jugular do conteúdo de oxigênio ($DAVO_2$). Entretanto, fruto de nossa linha de pesquisa original,[11] descobrimos que a $DAVO_2$ muito freqüentemente subestima a extração de oxigênio pelo tecido cerebral em condições de anemia aguda leve, moderada, ou acentuada, o que leva a erro também no cálculo do consumo de oxigênio pela $TCMO_2$ (subestimando o consumo real).[11]

Como anemia mesmo que leve representa uma regra geral no âmbito de terapia intensiva, e geralmente não é tratada (exceto quando mais acentuada), introduzimos na literatura internacional pertinente dois novos parâmetros fisiológicos, a extração cerebral de oxigênio (ECO_2), calculada simplesmente como a diferença artério-jugular da saturação da oxi-hemoglobina, e o consumo cerebral de oxigênio (CCO_2) , calculado como o produto do FSC pela ECO_2.[11] Estes dois novos parâmetros fisiológicos são fidedignos tanto na presença como na ausência de anemia aguda e, portanto, a $DAVO_2$ e a $TCMO_2$ convencionais devem ser abandonadas e substituídas pela ECO_2 e pelo CCO_2.[1,11] Estas inter-relações são resumidas como:

$$ECO_2 = (CCO_2/FSC) * 10\ 0$$

A simples inspeção desta equação prática nos revela que, sem a necessidade de se medirem FSC e CCO_2, a ocorrência de ECO_2 normal ou terapeuticamente normalizada indica ajustamento (ou acoplamento) adequado entre FSC e CCO_2, ou seja, o FSC está satisfazendo de forma adequada a demanda metabólica. Com ECO_2 normal-para-aumentada tem-se o diagnóstico fisiológico de hipoperfusão cerebral relativa, para a qual podem ser adotadas medidas terapêuticas visando aumentar o FSC.[1]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Já com ECO_2 normal-para-diminuída tem-se o diagnóstico fisiológico de hiperperfusão cerebral relativa, para a qual podem ser adotadas medidas terapêuticas visando diminuir o FSC, principalmente quando houver hipertensão intracraniana concomitante.[1] Valores normais e anormais para estes parâmetros fisiológicos já foram apresentados no Capítulo 3 deste livro, o qual deveria ser consultado para um melhor entendimento do que será apresentado a seguir neste capítulo, principalmente no que se refere ao tratamento combinado da hipertensão intracraniana e do hemometabolismo cerebral.

Em estados de coma traumático, o consumo cerebral de oxigênio tem sido repetitivamente e invariavelmente publicado como patologicamente reduzido (geralmente em torno de 50%), em nada menos que 100% das publicações específicas nesta área, nas últimas três décadas.[11-19] Infelizmente, fruto de desinformação intencional por gente que ainda está querendo promover a "indústria" da hipotermia, um estado de "hipermetabolismo" cerebral foi recentemente citado por autores de duas pequenas cidades do Japão[20,21] (ver seção de Discussão destes dois artigos), e para justificar a desinformação, foram citadas referências nas quais, a bem da verdade, não havia qualquer evidência de hipermetabolismo cerebral em seres humanos, mas apenas em pequenos animais de laboratório[21] (cujos mecanismos de trauma não são extrapoláveis para situações clínicas).

Também fruto de desinformação, o grupo de Neurocirurgia da Universidade da Califórnia, em Los Angeles, Califórnia, EUA, publicou trabalho destacando um estado de "hiperglicólise" em coma agudo traumático.[22] Neste último trabalho, os responsáveis pela desinformação intencional usaram a tomografia por emissão de pósitrons (PET, em inglês) para medidas de consumo de glicose cortical, e também medidas artério-jugulares das quais obtiveram informação global do consumo cerebral de oxigênio (pela $TCMO_2$ convencional).

Como em condições de fisiologia normal o FSC é quatro vezes maior na substância cinzenta cortical do que na substância branca, é de se esperar que o consumo cerebral cortical de oxigênio e de glicose também seja quatro vezes maior do que na substância branca, já que consumo e fluxo são fisiologicamente ajustados. Mesmo assim, o trabalho de Los Angeles[22] apresentou um "cálculo" metabólico totalmente absurdo, no qual o consumo cortical de glicose foi dividido pelo consumo global (artério-jugular) de oxigênio e, desta forma, os autores "orgulhosamente" anunciaram um desacoplamento metabólico. Tal desacoplamento, obviamente, teria exigido medidas simultâneas de consumo ou extração *da mesma fonte*, ou seja, ambas as medidas corticais, ou ambas as medidas globais.

Por outro lado, em trabalho desenvolvido em Filadélfia, Pensilvânia, EUA,[23] no qual haviamos medido simultaneamente e da mesma fonte (artériojugular) a ECO_2 e a extração cerebral de glicose, documentamos hipoglicólise, com extração cerebral de glicose proporcionalmente diminuída (ao invés de aumentada) em relação à ECO_2, uma condição aberrante que melhorou de forma estatisticamente significativa durante o novo processo terapêutico ao qual denominamos hiperventilação otimizada.[23] Assim sendo, nossa nova descoberta revelou que, ao contrário do que se especulara anteriormente sem provas, a hiperventilação (quando otimizada) propicia restauração do metabolismo aeróbio cerebral global adequado, e não induz anaerobiose isquêmica.[23]

Aspecto interessante, o trabalho de Los Angeles[22] misturou inadequadamente medidas globais com medidas corticais, mas a medida simultânea do consumo cerebral global de oxigênio e de glicose (presumivelmente obtida pelos autores pelo cateter jugular) não foi sequer citada, mesmo porque necessariamente teria demonstrado o que já haviamos publicado na mesma revista,[23] e nosso trabalho nem sequer foi citado para discussão pelo grupo californiano,[22] o que caracterizou falta de ética médica-editorial.

Além de havermos publicado o maior número de trabalhos sobre a extração cerebral de oxigênio,[1-4,11,17,23-29] e de glicose,[23] assim como também a liberação cerebral de lactato,[2,3,30] assim cobrindo completamente e pela primeira vez o espectro completo do metabolismo aeróbio *versus* metabolismo anaeróbio cerebral global (com ênfase na hipertensão intracraniana aguda), ao longo dos anos acabamos por descobrir que a isquemia cerebral global é uma raridade durante neuroterapia intensiva traumatológica, desde que nosso protocolo cumulativo de tratamento já publicado várias vezes seja adotado. Este protocolo também foi por nós descrito no Capítulo 3 deste livro, o qual poderia ser consultado, e será novamente apresentado a seguir neste capítulo.

Nossos achados, principalmente os que envolveram medidas combinadas de ECO_2 e extração cerebral de glicose,[23] assim como mais recentemente medidas combinadas de ECO_2 e liberação cerebral

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

(também artério-jugular) de lactato,[2,3] demonstraram de forma inequívoca que, ao contrário da isquemia cerebral global, o achado mais freqüente durante neurointensivismo com hipertensão intracraniana aguda traumática é o que denominamos hiperperfusão cerebral global relativa (o oposto da isquemia).[1-4] Estes achados poderão resultar numa verdadeira revolução neurotraumatológica, principalmente no que se refere ao tratamento intensivo, já que durante muitos anos propagou-se a idéia de que o cérebro agudamente traumatizado encontrava-se freqüentemente isquêmico.[31]

Neste trabalho de Glasgow, Escócia, achados neuropatológicos de isquemia [31] foram posteriormente extrapolados (e durante muitos anos) para o âmbito de terapia intensiva, de forma indevida. De fato, não é novidade alguma que os cérebros traumatizados examinados pelo neuropatologista morreram e, mesmo antes de serem estabelecidos os critérios de morte encefálica irreversível, a maioria desses pacientes permaneceu com níveis altíssimos de hipertensão intracraniana por várias horas (e não apenas poucos minutos), além de hipotensão arterial pré-terminal.

Assim sendo, não é surpreendente que o neuropatologista encontre alterações isquêmicas cerebrais mesmo que grosseiras, já que os cérebros examinados permaneceram sem perfusão sangüínea (devido à hipertensão intracraniana marcante e/ou hipotensão arterial) por períodos prolongados. Outra possibilidade de isquemia seria na fase mais aguda, antes mesmo da chegada ao hospital, no pronto-socorro, ou mesmo no centro cirúrgico. Na unidade de terapia intensiva, todavia, a ocorrência de isquemia cerebral traumática global foi por nós recentemente (e finalmente) elucidada como uma raridade absoluta,[2,3,23] desmascarando definitivamente alguns trabalhos de desinformação também intencional publicados anteriormente, principalmente (mas não com exclusividade) pelo grupo de Neurocirurgia da cidade de Richmond, Virgínia, EUA.[32-35]

Medidas de FSC em estados de coma

Para que se tenha uma idéia do nível de desinformação, num dos trabalhos de Richmond[35] avaliando o FSC apenas (sem medidas concomitantes e *mandatórias* de metabolismo cerebral de oxigênio), e envolvendo pacientes em estado de coma (nos quais sabe-se que o consumo cerebral de oxigênio é bastante reduzido) definiu-se como isquemia níveis de FSC abaixo de 40 ml/100 g/min, e o FSC normal (em pessoas conscientes sadias) varia de aproximadamente 35 a 65 ml/100 g/min, com valor médio normal de 50 ml/100 g/min.[10]

Em outro trabalho do mesmo grupo de Richmond,[32] isquemia cerebral global foi novamente enfatizada, desta vez nas primeiras seis horas após o traumatismo craniencefálico. Os autores destacaram isquemia em 33% dos pacientes, já que os mesmos apresentavam FSC de 18 ml/100 g/min ou pouco menos. Estes níveis chamados de "isquemia" pelo FSC, entretanto, são fundamentados em achados de macacos acordados, com consumo cerebral de oxigênio presumivelmente normal,[36] enquanto os pacientes avaliados encontravam-se em estado de coma agudo traumático.[32] Por outro lado, mesmo em pessoas conscientes, diminuições intencionais do FSC (por hipotensão arterial "experimental") para níveis próximos de 20 ml/100 g/min não resultaram em nenhum déficit neurológico atribuível à isquemia.[37]

Para piorar ainda mais o padrão de desinformação de Richmond, o valor médio da $DAV0_2$ nas primeiras seis horas após o traumatismo craniencefálico estava absolutamente normal (não-isquêmico), na faixa de 7,1 vol %[32] (ver Tabela 1 daquele artigo) e, mesmo nos casos em que o FSC estava na faixa chamada de "isquêmica", a $DAVO_2$ nem sequer excedeu o limite superior da normalidade de 8,3 vol % (ver Fig. 1 daquele artigo), de acordo com valores normais do maior grupo-controle já publicado.[38] Assim sendo, tornou-se claro que o grupo de Richmond não soube sequer interpretar seus próprios achados, e enfaticamente destacou "isquemia" cerebral global precoce, a qual, na verdade, era *inexistente*.[32]

Diante de tanta desinformação na fascinante área de hemodinâmica e metabolismo cerebrais, recentemente publicamos artigo abrangente, não-tendencioso, e crítico, explicando passo a passo que a isquemia cerebral traumática global em âmbito de neuroterapia intensiva é uma raridade mas, em funcão de publicações prévias por outros grupos, tal "isquemia" tornou-se apenas um mito em vez de um fato.[39]

Ainda mais tendenciosas têm sido publicações de Richmond[33-35] e até da Europa,[40] nas quais a isquemia em estados de coma tem sido definida com base apenas no FSC reduzido, sem informação metabólica concomitante em relação ao FSC regional ou global. Neste sentido, trabalho recente[19] envolvendo a sofisticada tomografia por emissão de pósitrons, na qual se pode avaliar não apenas FSC mas também

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

consumo e extração cerebrais de oxigênio em âmbito regional, desmascarou definitivamente trabalhos fundamentados no FSC apenas, ao demonstrar que níveis de FSC tão baixos quanto 8 ml/100 g/min apenas não se associavam a evidência isquêmica.

Neste artigo recente,[19] muito embora a hiperventilação não fosse otimizada de acordo com nossas várias publicações sobre este tópico,[1-4,23,41] quando o FSC caiu para apenas 8 ml/100 g/min a fração de extração de oxigênio regional (análoga à nossa ECO_2 global) aumentou muito, mas o consumo cerebral de oxigênio já patologicamente diminuído não apresentou diminuição adicional. Isto indicou que, no nível mitocondrial, mesmo o grande aumento na extração de oxigênio não resultou em dano mitocondrial adicional, o que seria refletido por diminuição ainda maior do consumo.

Tais achados recentes estão de pleno acordo com caso muito bem documentado que já havíamos publicado na mesma revista,[17] no qual o FSC inesperadamente diminuiu de 24 para 10 ml/100 g/min apenas, a $DAV0_2$ excedeu em muito o limite superior da normalidade (indicando aumento compensador da extração cerebral de oxigênio), mas o consumo cerebral de oxigênio também não diminuiu além da diminuição prévia típica de estados de coma. A despeito dessas alterações fisiológicas marcantes, aquele paciente apresentou rápida e excelente recuperação neurológica ao longo de apenas 45 dias, recuperando inclusive a profissão prévia, a qual exigia também adequado desempenho intelectual.[17]

Pelo exposto, torna-se absolutamente claro e inequívoco que medidas somente de FSC em estados de coma são não apenas dispendiosas mas inúteis e desinformativas, e portanto deveriam ser definitivamente abandonadas. Este tópico foi por nós recentemente abordado de forma abrangente, não-tendenciosa, e prática, na literatura pertinente.[42]

Sondas intraparenquimatosas cerebrais

Em anos recentes, por mais absurdo que possa parecer, foram aprovadas para uso clínico sondas de implantação no tecido cerebral, através das quais se têm obtido "medidas" de elementos metabólicos, como a glicose, lactato, glutamato, etc. por microdiálise, pressão parcial de oxigênio, e até mesmo temperatura cerebral. Apenas um detalhe: como nenhum ser humano sadio seria mentalmente desajustado a ponto de permitir que suas cabeças fossem abertas para a implantação de quaisquer sondas no tecido cerebral, valores normais de referência não são sequer conhecidos (e tudo indica que nunca o serão) para quaisquer elementos que estas sondas estejam "medindo".

Outra limitação técnica óbvia refere-se ao fato de que essas sondas são semi-rígidas e medem milímetros de diâmetro, contra mícrons da microcirculação, barreira hematoencefálica, espaço extracelular e neurônios. Assim sendo, não é difícil chegar-se à conclusão bastante simples que o que essas sondas "medem" representa artefatos, refletindo compressão e distorsão microcirculatória (falsa hipóxia cerebral), com produção focal "anormal" de lactato, glutamato, e outros elementos associados direta ou indiretamente à isquemia cerebral.

Nas publicações sobre a microdiálise cerebral, fala-se livremente em medidas de elementos químicos do espaço extracelular, como se este espaço da ordem de mícrons não fosse grosseiramente danificado e "misturado" com elementos do espaço intracelular pelas sondas semi-rígidas e medindo milímetros de diâmetro. Parece mesmo inacreditável, mas até isto tem sido publicado livremente, e algumas "conclusões" totalmente inespecíficas e perdidas no tempo e espaço têm sido apresentadas do "espaço extracelular" que essas enormes sondas não podem obviamente distinguir.

A partir dessas publicações grosseiramente antiéticas e antimédicas, recentemente denunciamos todas essas sondas como experimentação animal em seres humanos.[43] Assim sendo, o mapa internacional atual da desinformação antiética e antimédica, além da experimentação animal em seres humanos criminosa (pelo menos de acordo com a convenção de Helsinque), baseia-se em Richmond, Virgínia, EUA (novamente !!!),[44,45] extendendo-se para Milão, Itália,[46] Berlim, Alemanha,[47] e Roterdã, Holanda[48,49] (*just to mention a few*).

Outras aberrações celulares

Como citamos anteriormente, quase tudo que se tem publicado em neurotraumatologia experimental animal [9] não tem sido confirmado em seres humanos a partir de estudos nos quais novos agentes terapêuticos têm sido testados, com base em achados de experimentação laboratorial prévia. Assim sendo, o modelo genérico de lesão neuronal que se tornou muito popular, e que apresentamos no Capítulo 15

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

deste livro (destacando o fato de que o modelo ainda não foi confirmado em seres humanos), poderia ser até mentalizado pelos(as) leitores(as) como uma "regra geral" em neuroemergências intracranianas. Até onde possamos afirmar, entretanto, *não se deve* assumir aquele modelo como uma realidade em âmbito clínico, até que o mesmo seja confirmado (mesmo que parcialmente) em seres humanos.

Apesar da falta de confirmação clínica dos achados laboratoriais, cabe destacar que, também na Filadélfia, Pensilvânia, EUA, já se teve o único modelo animal de traumatismo craniencefálico capaz de reproduzir, de forma fidedigna, dois tipos freqüentes de lesão, o hematoma subdural agudo e a lesão axonal difusa.[9] Infelizmente, o modelo de aceleração-desaceleração de Filadélfia foi abandonado, devido a forte campanha de um grupo americano ligado à defesa dos animais, o qual destacou que os animais usados (macacos) eram muito próximos de seres humanos, e não deveriam ser mais usados no experimentos.

Por outro lado, neurotraumatologia experimental (e outros tipos de experimentação em patologias intracranianas agudas) tem geralmente envolvido pequenos animais, dos quais não se podem estabelecer associações fidedignas anatômicas e/ou funcionais com o cérebro humano. No caso de traumatismos, o modelo de percussão fluida (o mais adotado) reproduz apenas uma contusão cerebral focal e, por esta limitação, a grande maioria dos achados laboratoriais não se aplica a traumatismo craniencefálico em seres humanos (o que tem sido confirmado pela total falta de sucesso nos estudos clínicos por nós citados).

A verdade hemometabólica

Como já descrevemos, ao nível celular tem-se apenas evidência clínica de disfunção mitocondrial acentuada em estados de coma, já que o consumo cerebral de oxigênio global ou regional (atividade fisiológica puramente mitocondrial) encontra-se invariavelmente reduzido (ver referências citadas anteriormente neste capítulo). Quanto a outras alterações ligadas à disfunção da membrana neuronal ou barreira hematoencefálica, o modelo de experimentação animal por nós apresentado no Capítulo 15 deste livro seria catastrófico, levando à morte neuronal (e encefálica global) freqüentemente.

Como apresentamos taxas de mortalidade muito baixas e de boa recuperação neurológica muito altas em nossos trabalhos mais recentes[1-4] (os melhores resultados clínicos já publicados em traumatismo craniencefálico agudo grave, tanto na população adulta como em crianças), tudo indica que o modelo "popular" de lesão neuronal não se aplica a seres humanos, pelo menos nos(as) pacientes que conseguem sair do estado de coma.

A bem da verdade, como pudemos documentar de forma inequívoca recentemente,[2,3] isquemia cerebral global é uma raridade, pelo menos em âmbito de terapia intensiva. O que a maioria dos(as) leitores(as) deveria passar a enfatizar a partir de agora é que, ao contrário do que se pensou (sem provas ou com base em desinformação) durante muitos anos, a aberração hemometabólica mais freqüente, e que pode levar vários dias principalmente durante a primeira semana, refere-se à hiperperfusão cerebral relativa global, como definimos a condição de ECO_2 normal-para-diminuída.[1-4]

Desta forma, enquanto que nas primeiras 6-12 horas após o evento traumático a ECO_2 normal-para-aumentada pode requerer tratamento visando aumentar o FSC mas sem piorar a hipertensão intracraniana (ver o tratamento com manitol otimizado a seguir neste capítulo), após as primeiras 6-24 horas a ECO_2 normal-para-diminuída poderá requerer tratamento para diminuir o FSC (melhorando a hipertensão intracraniana), e por vários dias, como por nós demonstrado na população adulta[2,3] e na infância.[4]

Componentes volumétrico e pressórico

Uma vez esgotado o resumo sobre os componentes celular e hemometabólico apresentado anteriormente, passaremos ao resumo dos outros componentes que também fazem parte da fisiologia e fisiopatologia do traumatismo craniencefálico agudo grave, os quais já são conhecidos há muitos anos, mas, infelizmente, são mal entendidos ou são até mesmo fruto de desinformação na literatura pertinente.

O volume intracraniano é tecidual em aproximadamente 80%, com 10% sendo representados pelo líquido céfalo-raquídeo (LCR) e outros 10% aproximadamente sendo representados pelo volume sangüíneo cerebral (VSC), ou sangue intravascular. Em condições normais, durante a sístole cardíaca o VSC aumenta, o que é contrabalanceado por deslocamentos do LCR da cavidade intracraniana para o espaço subaracnóideo intra-raquídeo, o oposto ocorrendo durante a diástole cardíaca. Em condições pa-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tológicas, entretanto, havendo aumento de volume intracraniano (por exemplo, por um hematoma traumático), o primeiro mecanismo de compensação baseia-se no deslocamento de LCR para fora da cavidade intracraniana, sem o retorno descrito anteriormente para condições de fisiologia normal.

Outra condição patológica freqüente é representada pelo inchaço cerebral supratentorial regional, hemisférico, ou global, ou inchaço na fossa posterior (pouco freqüente), e a presença de ventrículos diminuídos na tomografia computadorizada (TC) da cabeça significa que o LCR já foi deslocado como mecanismo compensador. Assim sendo, excluído o componente liquórico, o qual freqüentemente está agudamente diminuído em traumatismo craniencefálico agudo grave, restam os componentes tecidual e do VSC (além de lesões estruturais com efeito de massa mesmo que não muito acentuado), na fisiopatologia desses casos com hipertensão intracraniana aguda traumática. Como as lesões com efeito de massa freqüentemente são removidas cirurgicamente, no âmbito da terapia intensiva a pressão intracraniana (PIC) anormalmente aumentada costuma estar associada a outros fatores, os quais serão resumidos a seguir.

Edema *versus* hipervolemia cerebral

Graças a trabalho de original pesquisa animal desenvolvido por Langfitt e cols.[50] na Filadélfia, Pensilvânia, EUA, na década de 1960, tornou-se claro que, em inchaço cerebral agudo o aumento do VSC representa importante componente volumétrico. Também na Filadélfia, Kuhl e cols.[51] demonstraram em seres humanos que o VSC se mantinha aumentado na periferia de hematomas traumáticos (após a remoção dos mesmos). Este último estudo[51] envolveu sofisticado método usando hemácias marcadas radioativamente, permitindo medida real e fidedigna do VSC. Tais achados foram posteriormente confirmados de forma análoga por outro grupo.[52]

Ao longo dos anos, esses achados têm sido observados quase que invariavelmente, de forma indireta, pela ausência de hipodensidade hemisférica ou global na TC da cabeça de pacientes com inchaço cerebral traumático. Esta ausência de hipodensidade significa que edema acentuado não existe, pelo menos no âmbito hemisférico ou global, dentro do que a TC possa documentar. Por outro lado, pela mesma TC da cabeça, freqüentemente se observa hipodensidade peri-contusional ou peri-hematoma, principalmente após as primeiras 24 horas, achado compatível com edema vasogênico regional apenas.

Já a ressonância magnética (RM) da cabeça parece ser mais fidedigna na detecção de edema do que a TC mas, novamente, edema hemisférico ou global não tem sido observado nem pela avaliação com a RM. A combinação dos achados descritos indica que, por exclusão, na presença de diminuição do componente liquórico (ventrículos diminuídos), o aumento da "massa" encefálica só pode ser atribuído a aumento do VSC, já que o conteúdo de água não parece estar anormalmente aumentado (edema), exceto pelo edema vasogênico peri-contusional ou peri-hematoma, apenas quando estas lesões existem.

Em outras enfermidades, como, por exemplo, a encefalopatia anóxica, a presença de hipodensidade global na TC pode ser mais freqüentemente observada, mas ainda resta dúvida sobre a etiologia da hipodensidade tomográfica ser predominantemente devida à isquemia global ou edema generalizado. Nesses casos, costuma ser especulado outro tipo de edema, não-vasogênico mas citotóxico. Esta condição, entretanto, constitui absoluta raridade em traumatismo craniencefálico agudo grave, pelo menos naquilo que a TC (mesmo a de última geração tecnológica) possa demonstrar.

A despeito de toda essa tradição, confirmada em âmbito universal ao longo dos anos, o engenheiro Marmarou[53] de Richmond, Virgínia, EUA (novamente !!!) tentou contradizer os achados prévios de Filadélfia, num "estudo" recente, no qual ficou caracterizada, mais uma vez, grosseira experimentação animal em seres humanos (além de desinformação).[53] Neste trabalho, pacientes com inchaço cerebral documentado na TC foram retirados da unidade de terapia intensiva por nada menos que três horas (ver seção de Resultados daquele artigo), permanecendo em macas ou nas mesas de TC e RM com a cabeça no perigoso plano horizontal (obviamente induzindo ou exacerbando hipertensão intracraniana) por períodos muito prolongados. Mesmo assim, Marmarou afirmou que "não houve complicações" decorrentes dos procedimentos.[53]

Em vez de medir o VSC real (como no trabalho de Kuhl e cols.[51]), Marmarou apenas mediu o FSC com xenônio estável (estudo com a TC) e o tempo médio de trânsito de contraste administrado (estudo também com a TC), multiplicando os valores das

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

duas medidas e chamando este "cálculo" de um "novo método". Evidentemente, o tempo médio de trânsito (circulação) do contraste documentado pela TC não passa de uma grosseira estimativa de fluxo e, assim sendo, Marmarou não mediu VSC mas apenas fluxo multiplicado por fluxo. Como o FSC estava pouco diminuído (em valores absolutos) na ocasião daquelas "medidas",[53] o "novo método" erroneamente levou ao "cálculo" de VSC também diminuído. Apenas um detalhe: fluxo multiplicado por fluxo não informa sobre volume.

Por outro lado, Grubb e cols.,[54] de Saint Louis, Missouri, EUA, já haviam documentado com medidas de VSC e FSC que, em condições normais nos seres humanos, o FSC e o VSC guardam uma relação aproximada de 3:1. Assim sendo, se o FSC aumentar em 100% o VSC aumentará em aproximadamente 30%. Também em condições normais, o VSC na população adulta é de aproximadamente 50 ml apenas.

Em condições patológicas, todavia, principalmente quando se documenta inchaço cerebral, e conforme já postulamos no Capítulo 3 deste livro, o VSC pode estar proporcionalmente mais aumentado do que o FSC, já que o componente venoso da circulação cerebral é mais elástico e compressível do que o componente arterial. Desta forma, é perfeitamente possível (embora de difícil comprovação) que o cérebro agudamente inchado tenha acentuada hipervolemia com VSC bem aumentado, enquanto o FSC pode estar até diminuído, devido ao aumento da resistência vascular cerebral (RVC) venosa.

Isto explicaria, de forma convincente, o achado de FSC diminuído nas primeiras horas após o traumatismo craniencefálico agudo grave,[32,33] enquanto a TC revelando diminuição aguda dos espaços liquóricos não demonstra hipodensidades sugestivas de edema, ou seja, a condição inicial seria de hipervolemia com hipofluxo. Passadas as primeiras 6-12 horas, a situação se inverteria, e a RVC venosa inicialmente aumentada tenderia a diminuir, permitindo aumento do FSC secundariamente, e diminuição prolongada da ECO_2 (hiperperfusão cerebral relativa), como por nós demonstrado recentemente na população adulta[2,3] e na infância.[4]

Assim sendo, até prova definitiva e convincente em contrário, a ausência de hipodensidade hemisférica ou global na TC da cabeça de pacientes com inchaço cerebral traumático está associada a aumentos anormais do VSC e, caso exista edema que nem mesmo a TC de alta resolução consiga documentar, tal edema pareceria ser de pequeno volume e clinicamente pouco relevante. Esta particularidade pode ter grandes conseqüências naquilo que se refira a modalidades de tratamento da hipertensão intracraniana aguda traumática, no âmbito da terapia intensiva, como apresentaremos a seguir neste capítulo.

Já o componente liquórico está geralmente diminuído na hipertensão intracraniana aguda traumática, e o oposto (hidrocefalia aguda) representa uma raridade nesses casos, especialmente durante a primeira semana. Após esse período, e principalmente em pacientes que apresentam também sinais tomográficos de hemorragia subaracnóidea traumática volumosa, a hidrocefalia pode ser documentada pela reavaliação tomográfica, mas raramente contribui para a hipertensão intracraniana aguda grave, sendo o tratamento com derivação ventricular externa (ou interna definitiva) implementado em casos selecionados pela evolução clínica e tomográfica.

Cabe salientar que ao contrário do que ocorre na hipertensão intracraniana crônica, principalmente aquela devida a tumores intracranianos, o mecanismo compensatório de saída do LCR da cavidade intracraniana é rápido em casos agudos e, portanto, o risco de morte por hipertensão intracraniana é maior em traumatismo craniencefálico com diminuição aguda dos espaços liquóricos do que em pacientes com processos intracranianos de evolução lenta e progressiva.[55-57] De fato, pacientes com diminuição aguda dos espaços liquóricos toleram muito mal mesmo pequenos aumentos do VSC, como aqueles devidos à falta de hiperventilação terapêutica (ver seção de Tratamento Intensivo, a seguir neste capítulo).

Pressão intracraniana

Medidas rotineiras da PIC foram introduzidas na prática médica por Guillaume e Janny, da França, em 1951.[58] Embora muito se tenha observado de que a hipertensão intracraniana que responde mal a tratamento (ou que é tratada erroneamente) está quase sempre presente quando do desenvolvimento de midríase bilateral, morte encefálica, e morte do(a) paciente, alguns trabalhos publicados ao longo dos anos têm criado confusão em âmbito clínico, destacando outros fatores, como, por exemplo, hipotensão arterial durante a fase de tratamento intensivo. Recentemente, entretanto, trabalho envolvendo grande número de pacientes[59] revelou que a hipertensão intra-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

craniana grave (e não a hipotensão arterial) representa a aberração fisiológica mais freqüentemente associada à morte.

Esses achados[59] acrescentam ainda mais relevância à nossa proposta de otimização multiterapêutica combinada da PIC e da ECO_2, visando manter não apenas PIC adequada, mas também restaurar o acoplamento (ajustamento) fisiológico entre o FSC e o CCO_2, o que está expresso na manutenção de valores normalizados de ECO_2.[1-4,23,41] Esta estratégia é também fundamental, já que a manutenção de ECO_2 normalizada durante a fase aguda está associada significativamente a melhor evolução neurológica do que quando a ECO_2 se mantém anormalmente diminuída.[1-4]

Pressão de perfusão cerebral

Inicialmente introduzida na literatura médica pertinente desde 1965 por Langfitt e cols.,[60] da Filadélfia, Pensilvânia, EUA, a pressão de perfusão cerebral (PPC), a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC média representa apenas um gradiente pressórico, o qual permite estimativas apenas grosseiras de perfusão cerebral global mas, por outro lado, não leva em consideração alterações (aumentos ou diminuições) da RVC.

De fato, fomos também os primeiros a documentar de forma inequívoca que, mesmo com PPC normal ou até aumentada, a mesma não se correlaciona necessariamente com o FSC, extração e consumo cerebral de oxigênio, em estados de coma agudo traumático.[17,18] Ao contrário do que se pudesse pensar, enquanto a PPC não se correlacionou com FSC e os dois parâmetros de metabolismo cerebral, a RVC apresentou correlação estatisticamente significativa com aquelas três variáveis fisiológicas.[18]

Infelizmente, sem qualquer evidência fisiológica ou mesmo clínica, a PPC foi "reavaliada" por um grupo de Birmingham, Alabama, EUA,[61] após 30 anos do trabalho original de Langfitt e cols.,[60] e criou-se uma falsa "novidade" de que a PPC sozinha era suficiente para monitorização e tratamento de pacientes em coma agudo traumático. Neste trabalho,[61] a mortalidade de 29% foi de fato alta, e não baixa como destacado pelos autores. Isto porque apenas 16% dos(as) pacientes apresentavam cisternas basais comprometidas, e apenas 35% apresentavam inchaço cerebral na TC da cabeça (ver seção de Resultados daquele artigo).

Assim sendo, o aparentemente inovador mas na verdade perigoso "tratamento normocápnico da PPC"[61] quase que dobrou a mortalidade, naquilo que se refira ao conhecido fator de risco letal, ou seja, o apagamento tomográfico das cisternas basais. Na verdade, pelas características descritas, a população daquele estudo[61] foi a mais benigna, menos desafiante e menos grave, em toda a história do traumatismo craniencefálico agudo grave.

Ainda pior, a afirmação de "melhores resultados clínicos" não foi sequer fundamentada em achados comparados aos de um grupo-controle, e os autores ousaram (e a revista infelizmente aceitou) calcular estatística dos seus resultados clínicos contra estatística de outra população previamente publicada, mas que certamente era muito mais grave do que a população submetida ao assim chamado "tratamento normocápnico da PPC".[61]

Até aqui foram resumidos os principais aspectos de fisiologia e fisiopatologia do traumatismo craniencefálico agudo grave, e informação adicional poderá ser apresentada a seguir, quando forem abordados diferentes tipos de lesão, assim como também o tratamento no centro cirúrgico e/ou na unidade de terapia intensiva.

AVALIAÇÃO E TRATAMENTO INICIAIS

A avaliação inicial das neuroemergências está apresentada no Capítulo 1 deste livro, o qual também deveria ser consultado. Assim sendo, apresentaremos apenas um resumo dos principais passos nesta fase. Pouco ou nada tem sido publicado sobre a avaliação e tratamento iniciais desde a cena do traumatismo até a chegada ao hospital. De qualquer forma, avanços têm indicado que as equipes de resgate deveriam sempre proceder à entubação endotraqueal de pacientes em coma agudo, e pacientes com sinais de desconforto respiratório (em coma ou não).

A punção de veia periférica para administrarão rápida de solução salina isotônica (ou outras opções) também representa prioridade, não apenas para pacientes com franca hipotensão arterial, mas também aqueles(as) com níveis limítrofes de hipotensão. A avaliação de trauma extracraniano tem sido bem padronizada, e foge do espectro deste capítulo. O uso de colar cervical, mesmo que "profilático", está indicado em todos os casos (em coma ou não). A avaliação neurológica rápida costuma ser fundamentada apenas na pontuação pela ECG, mas recentemente

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

publicamos, pela primeira vez, resultados de avaliação do diâmetro pupilar desde a cena do traumatismo.[2,3] Esta avaliação é mais importante do que antes se pudesse pensar, especialmente no que se refira a mudanças pupilares observadas posteriormente, durante a fase aguda.

Também fruto de nossa pesquisa recentemente publicada,[3] propusemos pela primeira vez o uso do agente osmótico manitol sempre que for documentada midríase uni- ou bilateral, desde a avaliação inicial na cena do traumatismo ou no transporte para o hospital. A única exceção seriam casos com hipotensão arterial, para os quais o manitol estaria contra-indicado. Quanto à ventilação após a entubação inicial, e antes mesmo da chegada ao hospital, propusemos hiperventilação leve, mesmo que semi-empírica,[2,3] a qual pode ser obtida manualmente ou por ventilação mecânica (dependendo de como a ambulância esteja equipada).

Após a chegada ao hospital, a avaliação no pronto-socorro também já é rotineira na maioria dos centros especializados. Além de se reavaliar e otimizar parâmetros circulatórios, pressóricos e ventilatórios em âmbito sistêmico, procede-se rapidamente à colheita de exames laboratoriais e obtém-se raios X de toda a coluna vertebral, além de raios X de outras partes do corpo (dependendo da avaliação pela equipe de Cirurgia-Geral).

Dos exames laboratoriais, anemia aguda pode ser achado freqüente, mesmo sem lesões intracavitárias clinicamente relevantes, mas apenas devida a fraturas. Nossa conduta tem sido a de corrigir a anemia aguda não apenas no pronto-socorro mas também na unidade de terapia intensiva (e no centro cirúrgico quando indicado), evitando níveis de conteúdo total de hemoglobina inferiores a 10 g/dl. A avaliação de hipoxemia e/ou hipercapnia pela gasometria arterial (sendo também útil a oximetria de pulso) deve sempre ser seguida de correção se necessário, visando níveis de pressão parcial de oxigênio arterial em torno de 110-150 mm Hg, e pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) arterial de aproximadamente 30 mm Hg (já que a hiperventilação profunda por nós recomendada como otimizada requer medidas artério-jugulares, apenas na unidade de terapia intensiva).

A avaliação emergencial do coagulograma é fundamental, já que hipocoagulopatia aguda pode ser achado freqüente e clinicamente relevante, mesmo em casos com traumatismo craniencefálico sem traumatismo extracraniano relevante.[62,63] A correção de hipocoagulopatia nesses pacientes costuma envolver plasma fresco congelado e/ou concentrado de plaquetas, já que o diagnóstico costuma ser confirmado por plaquetopenia inferior a 100.000/mm^3 (150.000 em crianças). A hipocoagulopatia do traumatismo craniencefálico "puro" costuma ser transitória (geralmente dura não mais que 12 horas), mas neste período o desenvolvimento ou agravamento de hemorragia intracraniana deve ser pelo menos minimizado pelo tratamento emergencial do processo coagulopático, caso diagnosticado.

Outros exames laboratoriais gerais não costumam apresentar alterações clinicamente relevantes (pelo menos nesta fase inicial), principalmente no que se refira à glicemia, eletrólitos, uréia e creatinina. Já a avaliação toxicológica também deve ser rotineira e, com o passar dos anos, tem sido observado aumento no número de casos com intoxicação por drogas ilícitas.[64,65] Neste sentido, a cocaína tem sido destacada como agente causador de isquemia ou hemorragia intracraniana aguda, o que pode confundir o quadro clínico e tomográfico do traumatismo craniencefálico.

Também por nós publicado recentemente,[2,3] para pacientes com pressão arterial inicialmente normal ou aumentada, e que apresentem midríase uni- ou bilateral no pronto-socorro, uma nova megadose de manitol (aproximadamente 1,4 g/kg, ou 500 ml para a população adulta com media de 70 kg de peso), em infusão rápida ("aberta") endovenosa pode ter efeitos absolutamente fantásticos, e deve ser adotada como novo tratamento mesmo antes da TC da cabeça. Deve-se também providenciar a reposição volêmica rápida ("aberta") endovenosa com solução salina isotônica, em volume dobrado (aproximadamente 1.000 ml) em relação ao volume de manitol, visando prevenir hipovolemia aguda e hipotensão arterial.

Após os passos iniciais descritos anteriormente, procede-se à TC emergencial da cabeça, e a procedimentos neurocirúrgicos para remoção de coágulos, se existentes, ou apenas a implantação de monitor de PIC. Caso os espaços liquóricos estejam normais, mesmo que sejam observadas pequenas hemorragias puntiformes da substância branca (típicas de lesão axonal difusa), a monitorização da PIC não é, em nossa experiência, indicada. Isto porque muitíssimo raramente os espaços liquóricos passarão a agudamente diminuídos (inchaço cerebral) após a primeira TC com espaços liquóricos normais.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Quanto a novos hematomas ou contusões não-cirúrgicas, a repetição da TC após as primeiras 6-12 horas é mais informativa do que a PIC. Esta regra não se aplica a pacientes que apresentaram hipotensão arterial, nos(as) quais pode ocorrer inchaço cerebral subagudo, não diagnosticado pela primeira TC. Esta regra também não se aplica a crianças, nas quais mudanças rápidas (diminuições) dos espaços liquóricos podem ocorrer mesmo sem hipotensão arterial prévia, ao contrário do que se observa na população adulta.

Quanto à TC da coluna vertebral, deve ser adiada para uma fase subaguda em casos nos quais a TC da cabeça revele suspeita de hipertensão intracraniana (hematomas e/ou inchaço cerebral). Isto porque a TC da coluna vertebral é procedimento prolongado e, por outro lado, tratamento emergencial de lesões da coluna vertebral não envolve cirurgia, mas apenas tração cervical (quando não há indicação de craniotomia emergencial) nos casos com luxação ou subluxação. Além disso, a concomitância de traumatismo craniencefálico agudo grave e lesão traumática cervical documentável radiologicamente é pouco freqüente[66] (felizmente).

No que se refere ao tratamento clínico de lesões vertebrais com possível acometimento medular (principalmente as luxações ou subluxações), o uso de altas doses de metilprednisolona tem sido adotado em vários centros desde a publicação de um estudo prospectivo controlado sobre esta proposição.[67] Este último trabalho não avaliou lesões traumáticas craniencefálicas concomitantes. Existem também dúvidas sobre o valor dos resultados apresentados, pela forma como se atribuiu melhora de recuperação nos casos avaliados, já que apenas movimentos musculares inespecíficos receberam pontuação favorável.[67]

De qualquer forma, como parece não apresentar efeitos colaterais relevantes, a administração inicial de metilprednisolona (não após as primeiras 4-6 horas do traumatismo) envolve uma dose de aproximadamente 30 mg/kg (em infusão endovenosa durante aproximadamente uma hora ou em *bolus*), seguida de infusão endovenosa lenta (durante aproximadamente 23 horas) de 5,4 mg/kg/hora. Na população adulta, a dose total costuma estar em torno de 10 g.

Também em âmbito de pronto-socorro (ou tão logo quanto possível no centro cirúrgico ou na unidade de terapia intensiva), recomendamos a profilaxia de convulsões (ou o tratamento das mesmas se já documentadas). A profilaxia não é necessária em casos nos quais a TC da cabeça revele achados normais, lesão axonal difusa ou inchaço cerebral, sem a presença de lesões regionais, como hematomas ou contusões. Assim sendo, a profilaxia das convulsões também se baseia nos achados iniciais da TC, e visa principalmente casos nos quais exista evidência tomográfica de lesão estrutural cortical ou subcortical (hematomas, contusões), e não lesões da substância branca (lesão axonal difusa). Também se deve proceder à profilaxia das convulsões (independentemente da TC) em casos com evidência de complicações hipóxicas secundárias, mesmo que mal documentadas.

A profilaxia de episódios convulsivos baseia-se na administração endovenosa de fenitoína, na dose de aproximadamente 15 mg/kg, diluída em solução salina isotônica (solução glicosada deve ser evitada por formar precipitado do medicamento), e infundida em aproximadamente 60 minutos. A dose de manutenção é de aproximadamente 6-9 mg/kg/dia, fracionada em 2-3 administrações. Efeitos benéficos, assim como efeitos colaterais deste tratamento, estão apresentados no Capítulo 15 deste livro, o qual deve ser consultado, se necessário.

Uma vez adotados os procedimentos emergenciais descritos anteriormente no âmbito do pronto-socorro, passaremos ao tratamento das lesões traumáticas no centro cirúrgico e/ou na unidade de terapia intensiva. Enquanto algumas dessas lesões (por exemplo, o hematoma extradural "puro") são essencialmente cirúrgicas, com pouco ou nada restando em termos práticos para a unidade de terapia intensiva, outras inicialmente cirúrgicas requerem cuidados intensivos pós-operatórios, principalmente o hematoma subdural agudo, no qual o inchaço cerebral pós-operatório é freqüente.[2]

De forma geral, o tratamento intensivo da hipertensão intracraniana traumática pode envolver tanto casos inicialmente cirúrgicos como casos sem indicação cirúrgica inicial, e a TC emergencial (além da reavaliação tomográfica rotineira após as primeiras 6-12 horas) serve como guia prático para início e manutenção do nosso protocolo terapêutico cumulativo otimizado a ser apresentado posteriormente neste capítulo. Os principais tipos de lesão traumática craniencefálica aguda são apresentados a seguir:

Hematoma extradural agudo

Trata-se da lesão traumática intracraniana, na qual o tratamento é predominantemente cirúrgico, e na

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

grande maioria dos casos não existe inchaço cerebral relevante e hipertensão intracraniana pós-operatória, e assim sendo a passagem pela unidade de terapia intensiva é geralmente rápida.

O mecanismo de trauma é de impacto direto, de baixa velocidade, no qual geralmente se desenvolve uma fratura do crânio com lesão vascular de estruturas aderidas internamente à tabua óssea interna. Dentre estas destacam-se a artéria meníngea média (e ramos), responsável por grande número de hematomas extradurais temporais ou parietais, e também seios venosos, responsáveis por hematomas extradurais venosos localizados na proximidade dos seios, tanto no espaço supratentorial como no espaço infratentorial.

Também existem hematomas extradurais na ausência de fraturas do crânio, e são geralmente venosos. Nesses casos, o mecanismo de trauma ainda não foi devidamente elucidado, mas acredita-se que a rotura venosa (não de seios venosos) ocorra por mecanismo de dispersão energética suficiente para a lesão vascular, mesmo que por "contragolpe", um mecanismo postulado também para as contusões hemorrágicas contralaterais ao lado do impacto primário.

O diagnóstico costuma ser fácil, com a típica imagem de hiperdensidade biconvexa na TC (Fig. 4.1). Menos freqüentemente, o hematoma extradural agudo pode ser documentado como hiperdensidade bicôncava, mas este aspecto é mais típico do hematoma subdural agudo. As localizações mais freqüentes são temporal, seguida de parietal, frontal, occipital e na fossa posterior. O grande predomínio é das localizações temporal e parietal.

Como já descrevemos, a gravidade desses casos freqüentemente não está relacionada com a presença de coma, mas com a localização e o volume desses hematomas, os quais geralmente requerem tratamento neurocirúrgico emergencial. Existem alguns trabalhos relatando tratamento conservador (não-cirúrgico) de alguns tipos de hematoma extradural agudo.[68,69] Em nossa experiência, para hematomas da base temporal e da fossa posterior, recomendamos tratamento neurocirúrgico emergencial *sempre*. Isto porque, muito embora o hematoma possa ser pequeno na TC, aumento rápido de volume pode ocorrer, com deterioração neurológica fulminante e potencialmente fatal em alguns casos.

De fato, a TC é um exame estático de um processo dinâmico, de forma que em questão de minutos ou poucas horas um hematoma arterial inicialmente pequeno pode aumentar em muito de volume. Por outro lado, se o hematoma for pequeno, estiver distante da base temporal ou fossa posterior, e for diagnosticado após aproximadamente 24 horas ou mais do episódio traumático, então a conduta não-cirúrgica poderia ser considerada, com observação do(a) paciente por mais 48-72 horas, repetindo-se a TC diariamente, e certificando-se de que, de fato, o hematoma não aumentou de volume.



Fig. 4.1 — TC da cabeça revelando imagem hiperdensa extra-axial volumosa frontotemporal esquerda, com aspecto biconvexo típico de hematoma extradural agudo. Nota-se também apagamento parcial da cisterna perimesencefálica homolateral. Caso com indicação formal de craniotomia emergencial, com boa evolução pós-operatória.

O tratamento emergencial de hematomas da base temporal ou fossa posterior na presença de midríase uni- ou bilateral consiste, em nossa experiência, em alta dose de manitol pré operatória (como já descrito neste capítulo), e pequena craniectomia de alívio emergencial de uma parte do coágulo, seguida de ampliação na forma de uma craniotomia no espaço supratentorial, ou mesmo craniectomia na fossa posterior (a critério médico). Isto visa uma estratégia salva-vidas, já que a midríase mesmo que unilateral pode representar um estado vegetativo permanente ou a morte (senão na fase aguda, na fase crônica após coma prolongado).

Para casos sem midriáse, a abordagem cirúrgica não necessita de dois tempos, partindo-se diretamente para a craniotomia no espaço supratentorial, e cranio-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tomia ou craniectomia (dependendo da opção médica) na fossa posterior. Muito embora a fonte do sangramento possa ser encontrada no ato operatório (principalmente em se tratando de ramo proximal ou tronco principal da artéria meníngea média), também freqüentemente não se encontra a fonte do sangramento. Após a remoção do coágulo, freqüentemente a dura-máter apresenta sangramento difuso, o qual deve ser paciente e cuidadosamente resolvido com bisturi bipolar sempre que se identificarem fontes de hemorragia, mesmo que pequenos vasos. O uso de hemostáticos tópicos (como gelfoam ou surgicel) pode ser necessário de forma suplementar, mas recomendamos que seja tentada mesmo que exaustivamente a hemostasia com bisturi bipolar, mesmo em múltiplos pontos de sangramento.

Uma vez conseguida hemostasia epidural adequada, e dependendo da TC pré-operatória, pode-se proceder à inspeção do espaço subdural por abertura da dura-máter, caso haja suspeita de lesão hemorrágica ativa (por exemplo, contusão subjacente). Esta manobra de inspeção do espaço subdural deve ser localizada, apenas se houver suspeita tomográfica de lesão subdural associada, e/ou aspecto escurecido (sangüinolento) do espaço subdural no ato cirúrgico. Em seguida, deve-se proceder à sutura da dura-máter nos rebordos da craniotomia ou mesmo por fora do rebordo (gálea ou periósteo).

A sutura ideal é no rebordo da craniotomia, o que exige o uso de *drill* com diâmetro bem pequeno, para a obtenção de pequenos furos por onde a sutura múltipla deve passar. Também é importante uma sutura central da dura-máter, "ancorada" em dois furos com *drill* de pequeno diâmetro, no centro do retalho ósseo a ser reposicionado anatomicamente. Estas suturas "ancoram" o espaço extradural, prevenindo o reacúmulo do hematoma, que pode ser freqüente principalmente nos(as) pacientes com hipocoagulopatia aguda, como já descrevemos antes. O uso de dreno epidural também deve ser considerado, pelo menos nos casos em que ainda se observe sangramento mesmo que pequeno, após tentativas exaustivas de hemostasia.

Os casos de melhor evolução são aqueles em que o cérebro comprimido volta a pulsar e apresenta reexpansão (mesmo que parcial) já no ato cirúrgico, após a remoção do coágulo. Quando o cerebro comprimido permanece retraído, o prognóstico costuma ser pior, pelo menos no que se refira a déficit neurológico focal residual. O tratamento pós-operatório não costuma envolver neuromonitorização, exceto se a TC no pós-operatório imediato revelar inchaço cerebral clinicamente relevante, o que não é comum em hematomas extradurais agudos.

Uma situação, felizmente pouco freqüente, é representada pela presença de fratura com lesão de seio venoso e hematoma extradural venoso volumoso e/ou de localização vital, para o qual a técnica cirúrgica requer muita experiência médica especializada, já que o sangramento intra-operatório pode ser abundante, principalmente a partir do momento em que o retalho ósseo da craniotomia (ou fragmento de osso fraturado) é separado do seio venoso. Caso não seja possível sutura primária para reparo da lesão do seio venoso (a qual deve ser rápida e com o auxílio de aspirador eficaz), a outra opção seria o *bypass* temporário do fluxo sangüíneo do seio venoso, com o uso de, por exemplo, uma sonda urinária pediátrica, insuflando-se o balão da mesma no interior do seio, e procedendo-se ao reparo da parede do mesmo com sutura primária simples, ou com enxerto de gálea ou fáscia (dependendo da extensão da lesão e do componente lacerativo).

Transfusões rápidas de concentrado de hemácias são geralmente necessárias nesses casos para corrigir a anemia aguda. Expansão volêmica adicional com solução salina isotônica também costuma ser necessária no intra-operatório. Deve-se evitar hipotensão arterial, mesmo que drogas vasopressoras sejam necessárias em caráter de tratamento emergencial suplementar à reposição volêmica.

Cabe também lembrar que, embora raramente observado, o hematoma extradural agudo pode não ser documentado na primeira ou duas primeiras avaliações pela TC nas primeiras 24 horas, sendo de aparecimento mais tardio (após poucos dias).[70] Nesses casos, se o(a) paciente não apresentar sintomas e/ou sinais neurológicos nas primeiras 24 horas de observação, deve-se repetir a TC logo a seguir, principalmente na presença de fratura craniana. Caso se desenvolvam novos sintomas (por exemplo, cefaléia) e/ou sinais neurológicos após a alta hospitalar, novamente a TC da cabeça deverá ser obtida, e o(a) paciente reinternado(a) para tratamento neurocirúrgico, se indicado. Assim sendo, é *fundamental* que pacientes sejam sempre orientados(as) a procurar assistência médica especializada se novos sintomas e/ou sinais neurológicos forem observados após a alta hospitalar, muito embora esses hematomas extradurais subagudos sejam pouco freqüentes.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Hematoma subdural agudo

Ao contrário do hematoma extradural agudo, no qual mesmo hematomas volumosos freqüentemente não estão associados ao estado de coma, no hematoma subdural agudo a presença de coma representa quase uma regra geral, mesmo quando os hematomas são de pequena espessura. Com base em estudos de biomecânica conduzidos por Gennarelli e Thibault, também na Filadélfia, Pensilvânia, EUA,[71] acredita-se que a lesão axonal difusa (mesmo não-visível na TC) possa estar associada a este tipo de hematoma em alguns casos, o que explicaria a presença de coma prolongado mesmo sem grande componente de compressão cerebral pelo coágulo de pouca espessura.

Outro aspecto interessante e clinicamente relevante refere-se ao fato de que, com base em estudo retrospectivo publicado anteriormente,[72] a mortalidade nesses casos pode ser de 30% quando o coágulo é removido nas primeiras quatro horas após o evento traumático, mas passa para 85% se a cirurgia for implementada após as quatro horas iniciais. A despeito desses achados já amplamente conhecidos há duas décadas,[72] o grupo de Muizelaar (ex-Richmond, Virgínia, *again*!!!) decidiu promover um atraso intencional do ato cirúrgico,[73] para obter "novas medidas" (*how nice*!!!) pré-operatórias de FSC, assim como também medidas de oxigenação jugular e da PIC, em vez de simplesmente remover o coágulo rapidamente. Após tudo isto, os autores "lamentaram" a taxa de mortalidade de 80% (quatro de cinco pacientes).[73]

Em contraste marcante, e no mesmo mês daquela publicação[73] envolvendo grosseira experimentação animal em seres humanos, publicamos em outra revista também americana[2] as mais baixas taxas de mortalidade já apresentadas para hematoma subdural agudo, na faixa de 14% apenas (menos da metade da melhor taxa de mortalidade apresentada anteriormente[72]). Para tanto, usamos em caráter emergencial uma nova megadose de manitol antes mesmo da cirurgia, e sem atraso intencional, e as medidas jugulares e da PIC foram implementadas apenas para monitorização pós-operatória, obviamente.[2]

Ao contrário do "estudo" do grupo de Muizelaar,[73] o qual envolveu apenas cinco pacientes, nosso trabalho[2] envolveu 178 pacientes, e com um grupo-controle também tratado com manitol emergencial, mas na metade da dose, e as diferenças nos resultados clínicos foram estatisticamente significativas a favor do grupo que recebeu a megadose[2] (aproximadamente 1,4 g/kg, como descrevemos anteriormente neste capítulo).

Além da nova megadose de manitol por nós proposta em âmbito emergencial pré-operatório, o tratamento cirúrgico costuma envolver ampla craniotomia se no espaço supratentorial (o mais acometido), restando a craniectomia para a fossa posterior (a critério médico pode-se também adotar craniotomia), mas hematomas subdurais agudos de fossa posterior são bem mais raros do que os supratentoriais.

Esses hematomas podem não ser muito espessos mas o desvio da linha média pode ser acentuado, devido ao inchaço cerebral hemisférico clinicamente relevante (Fig. 4.2). Em outras condições, o hematoma pode ser mais espesso, mas sem inchaço hemisférico relevante (Fig. 4.3). A imagem tomográfica mais comum é de hiperdensidade extra-axial bicôncava (ao contrário da hiperdensidade extra-axial biconvexa do hematoma extradural agudo). Esses hematomas subdurais agudos costumam ocupar maior superfície sobre a convexidade cerebral do que os hematomas extradurais agudos. A localização mais freqüente é a parietotemporal (com menores expansões frontais e/ou occipitais), e freqüentemente se observa inchaço cerebral intra-operatório do tipo "rebote", pouco após a remoção do coágulo. Assim sendo, é importante evitar-se tanto hipo- como hipertensão arterial nesses casos, durante toda a hospitalização.

O uso de nova dose de manitol pode ser necessário, caso a pressão arterial permita. O uso de hiper-ventilação intra-operatória tem sido por nós recomendado na faixa de hiperventilação leve, com níveis de PCO_2 na faixa de aproximadamente 30 mm Hg.[2,3] Hiperventilação mais profunda, por nós definida como otimizada, requer medidas artério-jugulares, o que recomendamos para a unidade de terapia intensiva[1-4,23,29,41] (ver Tratamento Intensivo, a seguir neste capítulo, e também o Capítulo 3 deste livro).

Após a remoção do coágulo, adequada hemostasia da superfície cortical deve ser obtida com o bisturi bipolar e/ou hemostáticos tópicos. Caso haja contusão hemorrágica concomitante, pode-se remover a porção central (hemorrágica) da mesma, evitando-se remover tecido peri-contusional, cuja viabilidade freqüentemente não pode ser documentada apenas visualmente.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

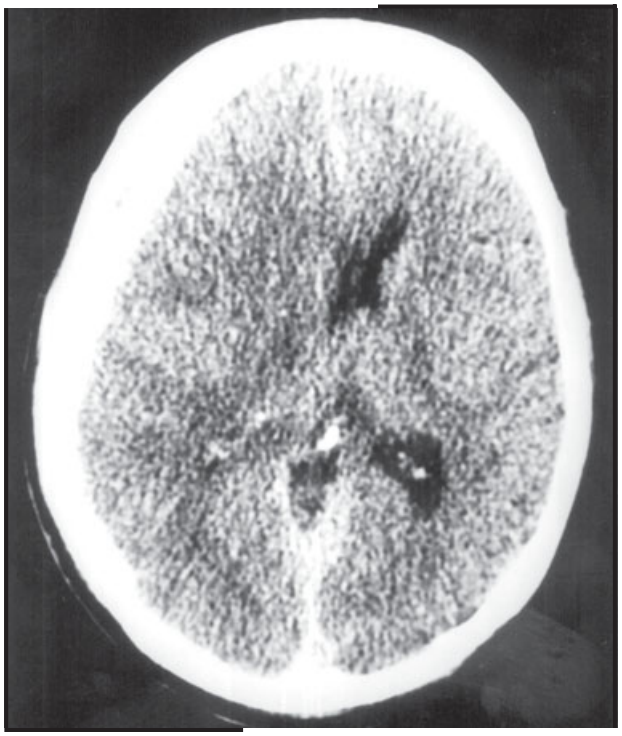


Fig. 4.2 — TC da cabeça revelando imagem hiperdensa extra-axial extensa, mas de pequena espessura, frontoparietal direita, com aspecto bicôncavo típico de hematoma subdural agudo, e com acentuado desvio da linha média associado a inchaço cerebral hemisférico homolateral ao hematoma. Caso com boa evolução após craniotomia ampla emergencial e tratamento da PIC e da ECO_2 no pós-operatório.



Fig. 4.3 — TC da cabeça revelando imagem hiperdensa extra-axial extensa e de grande espessura, frontoparieto-occipital direita, com aspecto bicôncavo típico de hematoma subdural agudo, e com discreto desvio da linha média. Caso com boa evolução após craniotomia ampla emergencial e tratamento da PIC e da ECO_2 no pós-operatório.

Em casos felizmente raros nos quais haja também lesão de seio venoso, a técnica cirúrgica por nós descrita para casos semelhantes, mas com hematoma extradural agudo, pode ser também implementada, mas pelo espaço subdural. Os mesmos cuidados já descritos também devem ser tomados em relação à anemia aguda e hipotensão arterial. Já para lesões hemorrágicas de grandes veias corticais, deve-se evitar a cauterização, já que infarto venoso extenso pode ser a conseqüência, às vezes catastrófica. Nestes casos, deve-se pacientemente tentar hemostasia por compressão suave, além de se usar hemostáticos tópicos.

Após o fechamento adequado da dura-máter, pode-se também optar por "ancorar" a mesma ao rebordo da craniotomia, especialmente se houver sangramento epidural residual e/ou evidência laboratorial de hipocoagulopatia. A técnica é a mesma já descrita neste capítulo, para o hematoma extradural agudo. Em casos nos quais o inchaço cerebral intra-operatório (caso ocorra) não melhore de forma substancial com medidas tomadas em caráter anestesiológico, pode-se então partir para a cirurgia descompressiva externa precoce mas, nestas condições, é importante que se proceda à plástica da dura-máter, com interposição da própria gálea do(a) paciente ao longo de toda a abertura dural. O retalho ósseo pode ser acomodado no tecido subcutâneo abdominal paramediano, para posterior reposicionamento anatômico (cranioplastia) após 1-2 meses, caso o(a) paciente sobreviva.

Assim como acontece com o hematoma extradural agudo, no hematoma subdural agudo também freqüentemente não se consegue visualizar a fonte do sangramento principal (causador do hematoma) durante a cirurgia. Isto pode ocorrer devido ao tamponamento do(s) vaso(s) pela própria pressão aumentada, devida ao acúmulo de sangue. Na fisiopatologia, entretanto, acredita-se que o hematoma subdural agudo mais freqüentemente seja devido à rotura de veias "em ponte" tributárias do seio sagital superior, as quais seriam submetidas à rotura (ou pelo menos "esgarçamento") pelo mecanismo de aceleração-desaceleração sagital da cabeça.

Outro aspecto ainda pouco explicado da fisiopatologia é representado pelo inchaço cerebral

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

hemisférico ou global que a TC da cabeça às vezes pode revelar mesmo antes da cirurgia, o que costuma aumentar ainda mais a gravidade nesses casos (ao contrário do hematoma extradural agudo). A concomitância de contusão hemorrágica também é pouco explicada pelos estudos fisiopatológicos de biomecânica, mas não é infreqüente e, às vezes, estas contusões são diagnosticadas apenas na TC pós-operatória, não sendo documentadas na TC inicial.

Assim sendo, ao contrário do hematoma extradural agudo, o hematoma subdural agudo costuma ser bem mais grave, não apenas pela fisiopatologia de aceleração-desaceleração de alta velocidade (ao contrário do impacto direto de baixa velocidade do hematoma extradural agudo), mas também pela presença concomitante de inchaço cerebral (senão desde o pré-operatório, freqüentemente no pós-operatório [2]), além das lesões focais (contusões hemorrágicas). Assim sendo, não é surpreendente que, mesmo após a remoção cirúrgica precoce do hematoma subdural agudo, o(a) paciente permaneça em estado de coma prolongado. Mesmo assim, como demonstramos recentemente, o tratamento emergencial pré-operatório com a nova megadose de manitol pode ser muito benéfico.[2]

Hematoma intraparenquimatoso e contusão hemorrágica

Ao contrário do que ocorre em hemorragia intracraniana espontânea (não-traumática), na qual o hematoma intraparenquimatoso pode ser definido como "puro", em hemorragia traumática intraparenquimatosa freqüentemente existe um componente de contusão hemorrágica, com inchaço peri-hemorrágico freqüente, além de densidade tomográfica mista (tecidual e sangüínea) na área hemorrágica, representando a forma mais comum (Fig. 4.4). Já o hematoma "puro", com hiperdensidade tomográfica apenas hemorrágica, é menos freqüente em traumatismos, muito embora também exista (Fig. 4.5).

Assim sendo, com finalidade prática, aqui englobaremos tanto as contusões hemorrágicas como os hematomas "puros". Na maioria das vezes, essas lesões intraparenquimatosas são de pequeno ou médio

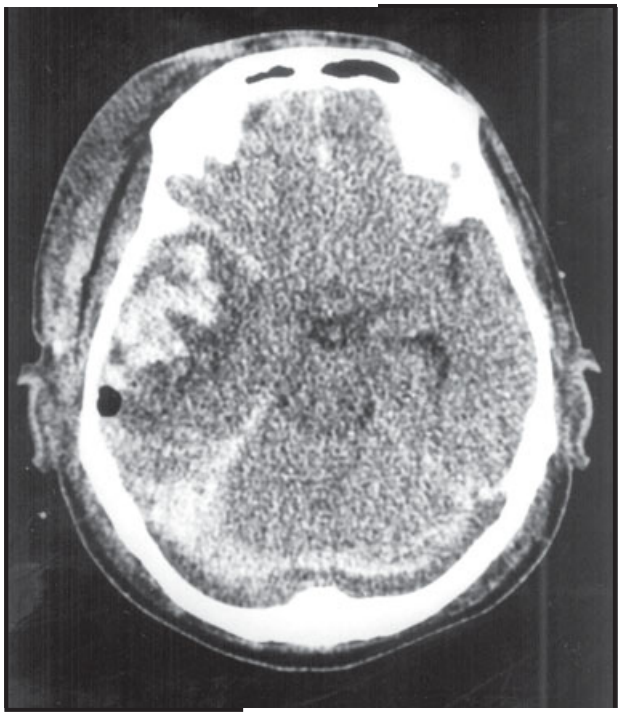


Fig. 4.4 — TC da cabeça revelando imagem de densidade mista (hiperdensa e isodensa), compatível com contusão hemorrágica temporal direita. Pequena área arredondada hipodensa é compatível com pneumocéfalo associado. Nota-se também hiperdensidade difusa no nível no tentório, compatível com hemorragia subaracnóidea traumática associada. A cisterna perimesencefálica está apagada, compatível com inchaço cerebral difuso associado. Caso com boa evolução, após tratamento da PIC e da ECO_2, sem a necessidade de tratamento cirúrgico.



Fig. 4.5 — TC da cabeça revelando imagem hiperdensa intraparenquimatosa frontal direita, relativamente volumosa, compatível com hematoma intraparenquimatoso traumático, e com hipodensidade periférica compatível com edema vasogênico peri-hematoma. Caso com boa evolução após craniotomia frontal emergencial.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

volume e, assim sendo, o tratamento é geralmente não-cirúrgico (independentemente da localização), destacando-se a importância de profilaxia de convulsões, correção de hipocoagulopatia, e reavaliação tomográfica principalmente durante as primeiras 12-48 horas, já que a hemorragia inicialmente pequena pode aumentar de volume, necessitando até de tratamento cirúrgico.

Já as hemorragias intraparenquimatosas mais volumosas, principalmente no lobo temporal[3] ou na fossa posterior, costumam requerer cirurgia emergencial. Nesses casos, também pudemos recentemente apresentar resultados clínicos extremamente satisfatórios com a nova megadose de manitol em caráter emergencial pré-operatório (antes por nós publicada para o hematoma subdural agudo[2]), na hemorragia intraparenquimatosa cirúrgica do lobo temporal associada à midríase uni- ou bilateral.[3]

Esses resultados de nosso estudo prospectivo também controlado ainda não têm outros trabalhos comparativos na literatura pertinente, e o grupo de pacientes tratado com a megadose evoluiu significativamente melhor (mortalidade de 19% apenas) do que o grupo-controle, tratado com a metade da dose de manitol.[3] Este trabalho envolveu pacientes selecionados(as) não apenas pelo mesmo tipo de lesão, mas também pela presença de midríase pelo menos unilateral em 100% dos casos, ao contrário do estudo anterior,[2] no qual selecionamos pacientes apenas pelo tipo de lesão (hematoma subdural agudo), sendo a taxa de midríase bem menor (em torno de 40%).

Além da nova megadose de manitol (principalmente se houver midríase), administrada antes mesmo da TC emergencial, mas com base apenas na presença de dilatação pupilar, e também da correção de hipocoagulopatia se diagnosticada laboratorialmente, a cirurgia envolve craniotomia (pode ser craniectomia na fossa posterior, a critério médico), abertura da dura-máter e remoção do coágulo através de uma corticectomia (exceto quando o coágulo já atingir a superfície cortical). Em seguida, procede-se à irrigação suave (não sob pressão) da cavidade com solução salina isotônica.

Não recomendamos remoção de sangue coagulado na parede da cavidade, já que o mesmo protege contra sangramento adicional intra-operatório, além de possível ressangramento no pós-operatório. Também não recomendamos remoção de tecido peri-hematoma ou peri-contusional mesmo que inchado, a não ser que se possa visualizar nitidamente tecido necrótico (o que não é sempre possível no intra-operatório), enquanto tecido apenas inchado pode ser bastante viável, devendo ser preservado sempre que possível.

Enquanto a decisão cirúrgica (assim como o ato cirúrgico) costuma ser fácil em hemorragias intraparenquimatosas volumosas supratentoriais córtico-subcorticais, ou mesmo não muito volumosas cerebelares comprimindo o quarto ventrículo na fossa posterior, o mesmo já não se pode dizer de hemorragias intraparenquimatosas profundas, envolvendo os núcleos da base. Nestes casos (felizmente pouco freqüentes), mesmo hemorragias volumosas e bem delimitadas podem ter desfavorável evolução neurológica pós-operatória, com taxa de mortalidade de 59% tendo sido relatada por um grupo da Espanha.[74] Parece que a hemorragia *per se* promove destruição imediata de estruturas muito relevantes do ponto de vista funcional (além de problemas com inchaço cerebral associado e hipertensão intracraniana no pós-operatório).

De qualquer forma, em se tratando de hemorragia volumosa, o tratamento cirúrgico convencional tem sido proposto,[74] via corticectomia e remoção do coágulo profundo. Outra opção seria a de cirurgia estereotáxica (ver Capítulo 8 deste livro), mas estudos prospectivos controlados também ainda não foram implementados para esta modalidade de tratamento.

Caso haja muito inchaço cerebral no intra-operatório, a craniotomia (ou craniectomia na fossa posterior) pode ser ampliada, assim com também a abertura dural, procedendo-se à plástica da dura-máter como já descrevemos neste capítulo, visando desta forma à cirurgia descompressiva precoce. Esta abordagem pode ser importante, principalmente em hemorragias do lobo temporal ou da fossa posterior, devido à proximidade do tronco cerebral, cuja compressão por inchaço cerebral intra- ou pós-operatório deve ser evitada como um passo fundamental no tratamento. De fato, a localização crítica dessas hemorragias intraparenquimatosas é fator determinante de prognóstico.[75]

A "ancoragem" da dura-máter ao rebordo da craniotomia ou craniectomia depende da presença de hemorragia epidural mesmo que pouco abundante, assim como também da presença de hipocoagulopatia nos exames laboratoriais. Ao contrário do hematoma extradural agudo, entretanto, a "ancoragem" da dura-máter não é tão freqüentemente necessária nas hemorragias intraparenquimatosas.

Aspecto peculiar dessas hemorragias intraparenquimatosas é que a fisiopatologia é mal conhecida,

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ressaltando-se "atrito" da superfície cortical contra estruturas ósseas adjacentes, principalmente nos lobos temporal e frontal. Esta teoria pode ser satisfatória para hemorragias córtico-subcorticais, mas não explica completamente as hemorragias profundas intracapsulares. Cabe também salientar que, quando a hemorragia acometeu um(a) motorista ou tratou-se de queda acidental, estudo angiográfico cerebral deve ser também obtido, mesmo que no pós-operatório da cirurgia emergencial, para a avaliação de possível anomalia vascular cuja rotura tenha precipitado a perda de consciência imediatamente antes do evento traumático.

Inchaço cerebral

Trata-se de lesão traumática muito freqüente, embora o inchaço cerebral traumático "puro" divida as estatísticas com o inchaço cerebral associado a contusões cerebrais não-cirúrgicas, ou mesmo à hemorragia subaracnóidea traumática. Também existe o inchaço associado ao hematoma subdural agudo, podendo ser diagnosticado pela TC já desde o pré-operatório, ou pelo menos no pós-operatório.

Na literatura internacional pertinente, cabe a nós o maior número de trabalhos e de pacientes já publicados com inchaço cerebral traumático difuso.[1,24,76] Já documentamos em 205 pacientes avaliados(as) nas primeiras oito horas,[24] que a ECO_2 pode estar inicialmente normal ou pouco aumentada (na grande maioria dos casos), mas também pode estar inicialmente diminuída (pequeno número de pacientes) e, nessas condições, a diminuição inicial da ECO_2 indica pior evolução neurológica do que quando esta variável encontra-se inicialmente normal ou pouco aumentada.[24] Neste último trabalho, portanto, destacamos que a ECO_2 é também um parâmetro de viabilidade cerebral global (pelo menos no que se refere às medidas iniciais precoces), muito embora mudanças fásicas de ECO_2 inicialmente normal ou pouco aumentada para ECO_2 diminuída também sejam freqüentes.[2-4]

Quanto à fisiopatologia do edema *versus* hipervolemia cerebral, parece mesmo que a hipervolemia seja predominante, enquanto edema parece ser de pequeno volume, pelo menos em âmbito hemisférico ou global, conforme já discutimos amplamente na seção de Fisiologia e Fisiopatologia apresentada anteriormente neste capítulo. De forma mais genérica, a TC da cabeça costuma apresentar diminuição dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, apagamento dos sulcos corticais e das cisternas basais (o último nos casos mais graves), mesmo que parcial, mas a densidade tomográfica é normal ou discretamente aumentada, ao invés de diminuída (que seria compatível com hipodensidade do edema hemisférico ou global). As Figs. 4.6 e 4.7 ilustram

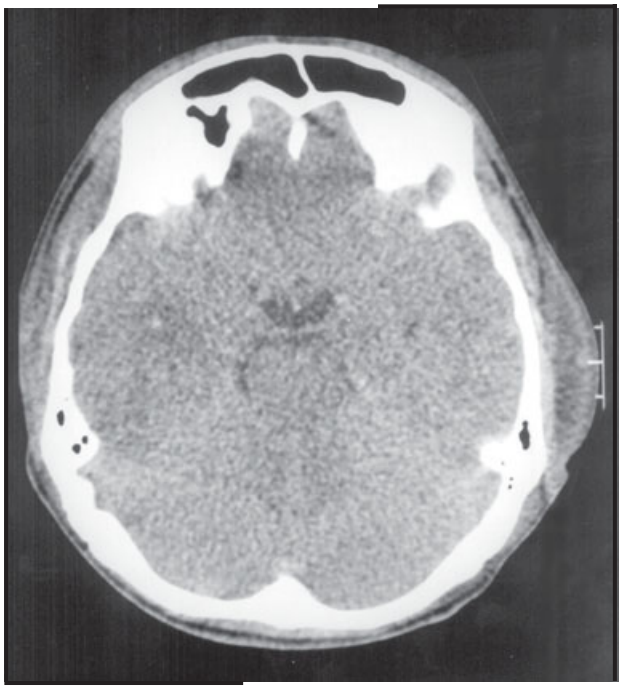


Fig. 4.6 — TC da cabeça revelando apagamento dos sulcos corticais e da cisterna perimesencefálica, compatível com inchaço cerebral difuso grave.

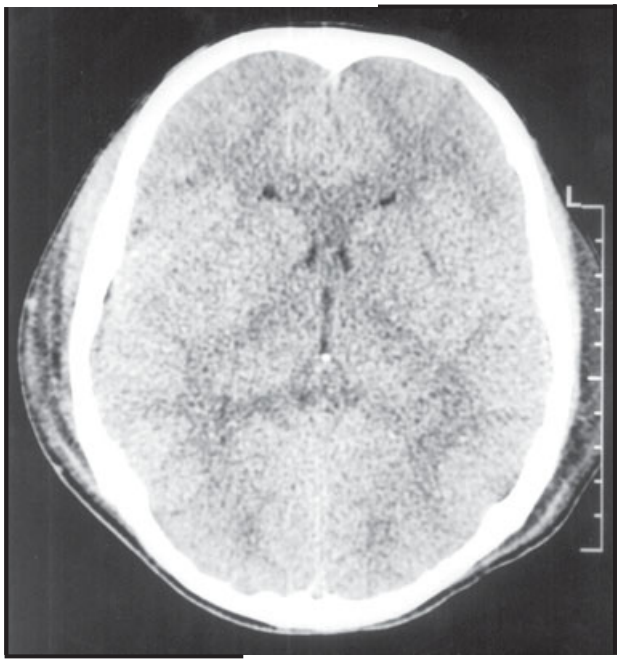


Fig. 4.7 — TC da cabeça em corte mais alto, do mesmo paciente mostrado na Fig. 4.6. Nota-se diminuição acentuada dos ventrículos laterais, além de apagamento dos sulcos corticais, indicando inchaço cerebral difuso grave.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

inchaço cerebral difuso grave na fase mais aguda. As Figs. 4.8 e 4.9 ilustram acentuada melhora do inchaço cerebral no mesmo paciente, após 30 dias do evento inicial.

Quanto a aspectos biomecânicos da fisiopatologia, ainda não são devidamente conhecidos, já que os estudos de biomecânica têm até hoje esclarecido mecanismos para o hematoma subdural agudo e lesão axonal difusa (mecanismo de aceleração-desaceleração), além de contusões hemorrágicas focais (experimentação em pequenos animais com percussão fluida ou mecanismos semelhantes de impacto cortical direto) . Para o inchaço cerebral, todavia, ainda não foram desenvolvidos modelos de experimentação animal que reproduzam fielmente a lesão em seres humanos. De qualquer forma, como se trata de lesão traumática comum em acidentes automobilísticos, assim como também em quedas de média e grande altitude, é possível que um mecanismo de aceleração-desaceleração também esteja envolvido na formação aguda do inchaço cerebral traumático.

O tratamento do inchaço cerebral traumático como lesão intracraniana predominante tem sido por nós também aperfeiçoado ao longo dos anos, envolvendo nosso protocolo terapêutico cumulativo já publicado várias vezes,[1-4,29] e que também pode ser encontrado no Capítulo 3 deste livro, assim como na seção de Tratamento Intensivo, a seguir neste capítulo. As bases para nosso protocolo terapêutico são para tratamento da hipertensão intracraniana aguda traumática na unidade de terapia intensiva, e não apenas para o inchaço cerebral "puro".

O prognóstico pode ser muito favorável quando os reflexos de tronco cerebral mantêm-se normais ou próximos do normal, mas prognóstico desfavorável é esperado quando há evidência de disfunção do tronco cerebral por períodos prolongados. Numa grande série de 353 pacientes,[1] com aproximadamente 30% de alterações pupilares iniciais (a maioria respondendo ao tratamento inicial já no pronto-socorro), apresentamos a mais baixa taxa de mortalidade já publicada (9% apenas) para hipertensão intracraniana aguda na população adulta, em estados de coma traumatico,[1] naquilo que se refere a estudos prospectivos com grupo-controle. Resultados bem menos favoráveis podem ser obtidos, todavia, em pacientes com midríase persistente, mesmo que unilateral.

Infelizmente, também para hipertensão intracraniana aguda traumática na unidade de terapia intensiva (pode-se assumir que o inchaço cerebral predo-



Fig. 4.8 — TC da cabeça do mesmo paciente mostrado nas Figs. 4.6 e 4.7, após 30 dias do evento inicial. Nota-se acentuada melhora, com aspecto agora normal das cisternas da base do crânio, assim como dos sulcos corticais temporais.

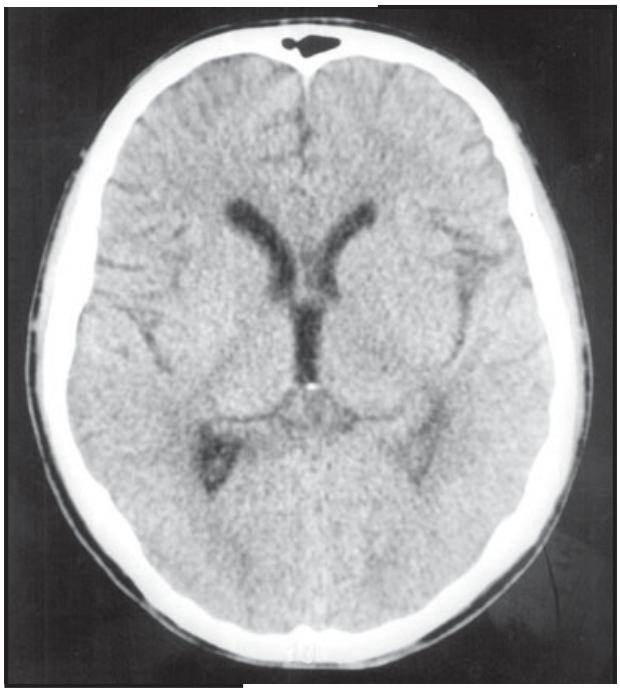


Fig. 4.9 — TC da cabeça em corte mais alto, do mesmo paciente mostrado nas Figs. 4.6, 4.7 e 4.8, após 30 dias do evento inicial. Nota-se acentuada melhora, com ventrículos laterais agora de aspecto normal, e sulcos corticais bem visíveis. Caso com boa evolução após tratamento da PIC e da ECO_2, sem a necessidade de cirurgia descompressiva.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

minou naquela população), mas mantendo-se os(as) pacientes em normocapnia (PCO_2 de 35-40 mm Hg), administrando-se manitol a cada três horas, barbitúricos em infusão contínua, e até mesmo induzindo-se hipotermia, a taxa de mortalidade foi de nada menos que 76% (*how nice*!!!) em trabalho recente de Amsterdã, Holanda.[77]

Este trabalho holandês[77] nem sequer incluiu traumatismos freqüentemente mortais, como os por projéteis balísticos, e a taxa de mortalidade foi a mais alta já publicada na história da neurotraumatologia, naquilo que se refere a pacientes consecutivamente avaliados(as) com hipertensão intracraniana, sem seleção pelo tipo de lesão predominante, contrariando nossas publicações[1-3,24,76]. Mais uma vez, uma de nossas modalidades de tratamento, à qual denominamos hiperventilação otimizada,[1-4,23,41] parece mesmo ter feito muita falta para os(as) infelizes pacientes da Holanda, também vítimas de grosseira experimentação animal em seres humanos.[77]

Também incluída no nosso protocolo terapêutico cumulativo, a cirurgia descompressiva tem sido muito útil como último passo terapêutico,[2-4,26,28] e pode ser necessária tanto após alguns dias da internação hospitalar como já nas primeiras horas, dependendo da TC, e do comportamento da PIC e ECO_2 em resposta ao tratamento não-cirúrgico. A cirurgia descompressiva como último passo terapêutico deve sempre ser implementada antes do aparecimento de midríase, se possível, para que melhores resultados clínicos sejam obtidos. Já o nosso tratamento intensivo não-cirúrgico será apresentado novamente, a seguir neste capítulo.

Projéteis balísticos

Aqui também não se tem evidência convincente de experimentação animal, e as alterações fisiopatológicas podem ser desde muito simples e clinicamente benignas (principalmente quando o projétil se aloja superficialmente), até rapidamente mortais (principalmente quando o projétil se aloja no tronco cerebral, ou é transfixante bi-hemisférico). Já para os projéteis de trajeto uni-hemisférico, muito embora a TC demonstrasse extensa hemorragia profunda e inchaço com desvio da linha média, publicamos caso com excelente evolução neurológica, após implementarmos nosso protocolo para otimização combinada da PIC e da ECO_2, culminando com cirurgia descompressiva.[28] Outros autores têm observado que o prognóstico é melhor quando o envolvimento é uni-hemisférico do que quando os dois hemisférios são envolvidos,[78-82] mas as taxas de mortalidade ou de seqüelas graves são geralmente altas.

Também relevante é o fato de que projéteis bi-hemisféricos (geralmente têmporo-temporais) freqüentemente fatais são frutos de suicídios (ou tentativas), envolvendo até mesmo adolescentes e crianças maiores,[83] além da população adulta com idade mais avançada. Nestes casos, a destruição de estruturas não apenas córtico-subcorticais mas também diencefálicas praticamente exclui a possibilidade de qualquer tratamento efetivo.

De fato, muito embora a fisiopatologia dessas lesões ainda não seja amplamente dominada por estudos de experimentação animal, o efeito destrutivo imediato no trajeto e na sua periferia é de se esperar, mesmo porque o projétil pode dispersar muita energia térmica (além de energia cinética). Além da destruição às vezes visível na TC como hemorragia (Fig. 4.10) (apenas uma parte do problema), também existe inchaço cerebral muitas vezes acentuado, o qual pode ser tratado dentro de padrões modernos envolvendo

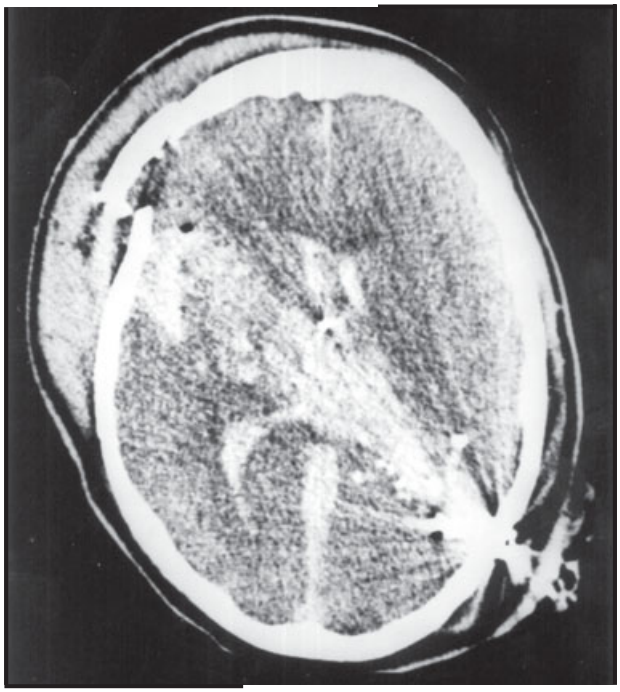


Fig. 4.10 — TC da cabeça revelando imagem hiperdensa bi-hemisférica, correspondendo ao trajeto de lesão por projétil balístico transfixante, com entrada na região frontolateral direita. Notam-se também hemorragia intraventricular e apagamento dos sulcos corticais, compatível com inchaço cerebral difuso grave. Caso com má evolução, após tratamento cirúrgico emergencial, envolvendo debridamento parcial de tecido cerebral inviável na região frontolateral direita.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

a hipertensão intracraniana e o hemometabolismo cerebral.[28] Estudos por outros autores ainda não enfocaram o tratamento combinado da PIC e da ECO_2, como por nós documentado com resultado gratificante pela primeira vez, em lesão cerebral grave por projétil balístico de trajeto profundo frontooccipital unihemisférico.[28]

O tratamento cirúrgico inicial costuma envolver apenas debridamento de tecido necrótico superficial e até mesmo no trajeto, desde que não muito profundo. A remoção de coágulo(s) também costuma ser simples. Quanto à laceração da dura-máter, a qual pode ter bordos irregulares, a retificação dos bordos (sempre que necessária) e a plástica com gálea ou fáscia costumam ser eficazes, principalmente na prevenção de fístula liquóríca. No intra-operatório, deve-se irrigar exaustivamente as superfícies epi- e subdural, assim como o trajeto (até onde esteja exposto), com solução salina isotônica (com ou sem solução bacteriostática suplementar), visando à prevenção de infecção.

Cabe salientar que o tratamento cirúrgico inicial não visa à remoção do projétil balístico, principalmente se o mesmo estiver alojado em estruturas profundas supratentoriais ou no tronco cerebral. A cirurgia visa essencialmente à remoção de coágulo(s), tecido necrótico, e prevenção de fístula liquórica e complicações infecciosas. Caso seja observado inchaço cerebral relevante no intra-operatório, a cirurgia descompressiva precoce deve ser considerada, com os aspectos técnicos já descritos neste capítulo.

Já o tratamento pós-operatório visa principalmente a hipertensão intracraniana e alterações concomitantes da ECO_2, dentro do conjunto de medidas que apresentaremos novamente, a seguir neste capítulo. Cabe mais uma vez salientar que a prevenção e/ou tratamento de convulsões tem muita importância nestes casos (assim como em geral nos casos com lesões traumáticas focais ou regionais mais amplas).

Fístula liquórica

Como já descrito para os traumatismos por projéteis balísticos, nos quais uma das principais metas da cirurgia adotada inicialmente é a prevenção de fístula liquórica, às vezes a laceração da dura-máter não é na convexidade, e sim em estruturas mais profundas envolvendo a base do crânio. Nesses casos, a cirurgia para fechamento da fístula passa a um segundo plano, após o término da fase mais aguda, principalmente quando houver inchaço cerebral requerendo tratamento intensivo.

As fístulas liquóricas não ocorrem apenas em traumatismos por projéteis balísticos, mas também em traumatismos nos quais haja fratura craniana cominutiva e/ou diastática, freqüentemente com afundamento ósseo (principalmente na convexidade), mas também em estruturas ósseas da base do crânio. Felizmente, a maioria das fístulas liquóricas traumáticas tem resolução espontânea, sem a necessidade de tratamento específico clínico e/ou cirúrgico. Devido a esta característica, o tratamento cirúrgico das fístulas liquóricas não é emergencial (exceto pelo plástica de dura-máter em lesões da mesma não envolvendo áreas profundas da base do crânio).

Como regra geral, o diagnóstico baseia-se na perda liquórica pelo nariz ou ouvido (exceto quando ocorre fístula pós-operatória, exteriorizada pela própria incisão cirúrgica, ou suspeitada pelo acúmulo líquido excessivo no tecido subgaleal ou subcutâneo). A dosagem de glicose do líquido expulso costuma estar em torno de 50% da glicemia. A dosagem de cloreto também é fidedigna na maioria dos casos, com níveis superiores aos níveis séricos.

O tratamento inicial envolve acetazolamida (opcional), além de drenagem lombar durante 4-7 dias. Esta drenagem está contra-indicada em casos agudos com hipertensão intracraniana suspeita pela TC ou documentada por monitorização da PIC, já que pode-se desencadear herniação tentorial (principalmente se ocorrer fechamento rápido e espontâneo da fístula), com conseqüências até catastróficas.

Na minoria de casos nos quais não haja resolução espontânea, ou em resposta à acetazolamida e drenagem lombar, a abordagem cirúrgica direta da fístula estaria indicada, após passada a fase aguda de inchaço cerebral. O diagnóstico localizatório costuma ser fácil, mesmo que com o auxílio da TC com múltiplos cortes finos coronais (para melhor localização da fratura, mesmo quando envolvida a base do crânio). Um exame de TC com contraste (metrizamida) injetado na cisterna magna também é util. Outros exames previamente utilizados, como a cisternografia com isótopos radioativos, não são mais rotineiros em vários centros especializados.

Enquanto o tratamento cirúrgico dessas fístulas na convexidade é muito simples, consistindo basicamente na plástica da dura-máter com gálea ou fáscia, o mesmo não se pode dizer das fístulas envolvendo a base do crânio. Para esses casos, se a fístula envolver es-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

truturas da região selar, a via transesfenoidal é a mais indicada, e o tamponamento do seio esfenoidal mesmo que apenas com tecido adiposo pode ser suficiente. Para outras localizações envolvendo a fossa anterior ou fossa média, uma craniotomia com abordagem subdural é mais indicada, mesmo porque a abordagem epidural freqüentemente não permite visualização ampla da lesão da dura-máter por onde se manifesta a fístula.

A abordagem cirúrgica pela via subdural costuma ser relativamente simples, embora às vezes seja necessária ampla retração cerebral. As fístulas mais freqüentes estão na fossa anterior ou na fossa média, mas pouco freqüentemente também são encontradas fístulas na fossa posterior.[84-87] Uma vez exposta a fístula, os procedimentos cirúrgicos tradicionais têm envolvido a aposição de gálea ou fáscia além dos limites da lesão dural, assim como também o uso de produtos adesivos de dura-máter[88,89] (cola cirúrgica). Isto porque a sutura da gálea ou fáscia ao periósteo adjacente é freqüentemente impossível ou mesmo insatisfatória tecnicamente.

Em anos mais recentes, duas outras modalidades técnicas foram propostas. A primeira, para a fossa anterior,[90] envolve o uso de tela de titânio entre duas camadas continuas de periósteo vascularizado, sem o uso de cola cirúrgica. Esse procedimento apresentado em 13 pacientes não garantiu a ausência de fístula liquórica no pós-operatório (dois casos). Outra técnica também recente, mas limitada a fístulas da fossa média, envolve o uso de retalho vascularizado do músculo temporal,[91] em vez do descrito para as técnicas mais tradicionais.

Esta opção técnica alternativa[91] usou a abordagem extradural, entre a dura-máter e o osso petroso, e nos 15 casos descritos não houve otoliquorréia no pós-operatório. Cabe salientar, entretanto, que além da "selagem" com o retalho de músculo temporal, a lesão da dura-máter também foi fechada cirurgicamente no mesmo procedimento, o que invalida, de certa forma, a utilidade do retalho muscular vascularizado *per se*.

Fratura-afundamento

Ao contrário das fístulas liquóricas, cujo tratamento cirúrgico (quando necessário) costuma ser implementado após a fase aguda do traumatismo, as fraturas cranianas com afundamento ósseo freqüentemente requerem tratamento precoce, principalmente quando são expostas, quando existe déficit neurológico correspondente à lesão cortical por laceração ou compressão do osso fraturado, ou quando existe evidência mesmo que apenas radiológica de fratura com grande área e/ou profundidade da tábua externa afundada no nível da tábua interna adjacente ou ainda mais profunda. A Fig. 4.11 ilustra fratura cominutiva craniana, mas com discreto afundamento. Já na Fig. 4.12 observa-se fratura cominutiva com afundamento mais acentuado.

Aproximadamente 1/3 das fraturas com afundamento ósseo é fechada,[92] contra 2/3 expostas (as últimas freqüentemente não visíveis à inspeção visual simples, mas localizadas na vizinhança de lacerações ou ferimentos corto-contusos não-lacerados do couro cabeludo).

Enquanto o diagnóstico é fácil, com auxílio da TC da cabeça (janela óssea), o tratamento difere nas fraturas expostas e fechadas. Para as fraturas expostas, e principalmente visando evitar-se complicações infecciosas, o tratamento costuma ser emergencial. Nossa abordagem para todas as fraturas com afundamento tem sido a de craniotomia ao redor da fratura, com levantamento em bloco da área fraturada juntamente com o retalho ósseo da craniotomia. O alinhamento da porção afundada é simples, e espículas ósseas são desprezadas. Freqüentemente é necessário o *drill* com pequeno diâmetro, para que se possam produzir pequenos orifícios marginais à fratura-afundamento, visando "ancorar" a mesma aos rebordos do afundamento, com arame ou mesmo com fio de náilon.

Para fraturas com afundamento sobre seios venosos, deve-se cuidadosamente descolar o seio da tábua interna afundada, assim como da periferia não-afundada. Caso sejam observadas espículas ósseas lesando a parede do seio, convém não se tentar a remoção das mesmas, já que sangramento de grandes proporções e de difícil controle pode resultar da manobra. Para as fraturas expostas, o retalho ósseo (incluindo a porção afundada) deve ser mantido em solução iodada (por exemplo, povidine ou mesmo álcool iodado) durante o ato cirúrgico. Com este procedimento, não se tem documentada infecção pós-operatória freqüente.[93,94]

Tecido cerebral grosseiramente necrótico à inspeção visual deve ser debridado, mas tecido apenas inchado deve ser mantido, já que a viabilidade não é avaliável apenas visualmente. Lesões da dura-máter devem ser reparadas e, às vezes, o fechamento com sutura primária não é possível, havendo a necessidade de plástica com gálea ou fáscia.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

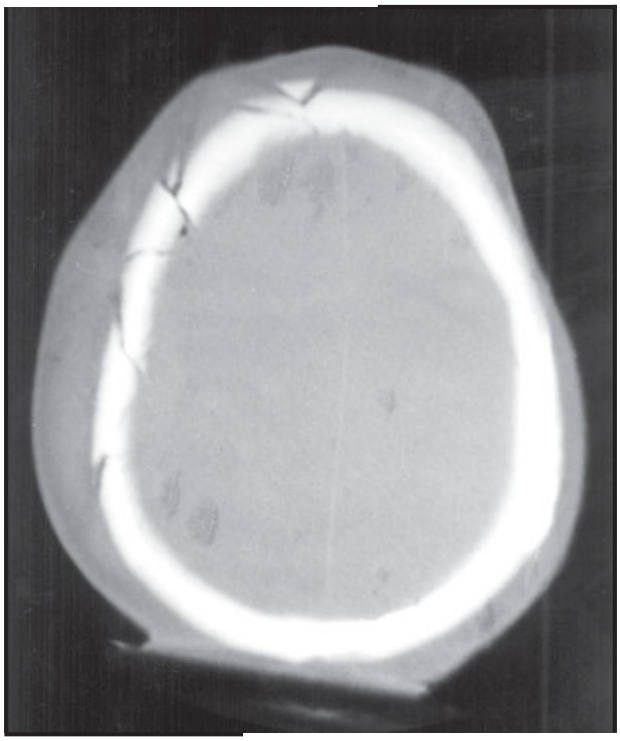


Fig. 4.11 — TC da cabeça (janela óssea) revelando fratura cominutiva de extensão frontoparietal direita, mas sem afundamento relevante. Caso sem indicação cirúrgica, com boa evolução.

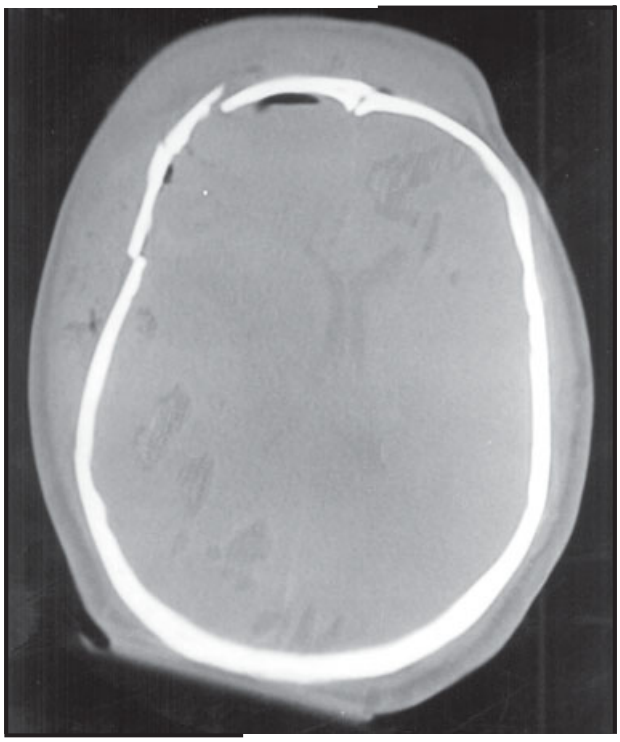


Fig. 4.12 — TC da cabeça (janela óssea) revelando fratura cominutiva de extensão frontolateral direita, com afundamento relevante. Caso com indicação cirúrgica (cranioplastia ampla) e boa evolução.

Para as fraturas envolvendo seios aéreos, costumamos remover a mucosa do seio se a fratura for exposta (também visando evitar complicações infecciosas), sendo espículas e pequenos fragmentos ósseos também desprezados. A reconstituição da parede do seio parcialmente destruída pode ser com enxerto de acrílico (visando evitar problemas cosméticos), mas apenas quando a fratura é fechada, sem risco de infecção do enxerto. Em se tratando de fratura exposta com grande extensão, a implantação do enxerto deve ser adiada, até que seja excluída ou tratada uma complicação infecciosa precoce. Para todas as fraturas expostas, também importante é a irrigação exaustiva de toda a área operatória com solução salina isotônica, associada ou não à solução bacteriostática suplementar.

Já o tratamento cirúrgico das fraturas com afundamento fechadas não costuma ser emergencial, exceto quando existe déficit neurológico agudo correspondente à área afundada, ou afundamento acentuado ocluindo o fluxo em seio venoso. Esta última suspeita deve ser confirmada com angio-RM ou angiografia convencional (com ênfase na fase venosa), para que se possa tomar a decisão sobre um procedimento emergencial. Os aspectos técnicos para o tratamento cirúrgico não-emergencial são semelhantes aos já descritos para o tratamento cirúrgico emergencial.

Existem também fraturas com afundamento que não requerem tratamento cirúrgico, principalmente quando a área é pequena e/ou não apresenta afundamento cuja tábua externa esteja no nível ou mais profunda do que a tábua interna adjacente. Aspectos cosméticos também devem ser levados em conta quando da indicação cirúrgica (ou não) para essas fraturas.

Corpos estranhos

Aqui nos deparamos com problema que não tem sido amplamente coberto pela literatura pertinente e, assim sendo, condutas variadas podem ser consideradas por diferentes profissionais desta área. De forma genérica, fraturas expostas devidas à penetração de corpos estranhos podem ser de tratamento simples quando o corpo estranho situa-se superficialmente, seguindo-se os aspectos técnicos já descritos. Para corpos estranhos profundos, todavia, o uso emergencial do microscópio cirúrgico estaria indicado para a maioria dos casos (senão todos), pelo menos em nossa experiência.

A remoção emergencial do corpo estranho deve ser muito cuidadosa durante o ato microcirúrgico, vi-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sando essencialmente evitar-se dano adicional a tecido e vasculatura adjacentes. Infelizmente, em casos com lesão vascular associada, freqüentemente a única opção é a cauterização ou mesmo clipagem do vaso envolvido, restando menos freqüentemente a opção de anastomose (ou reparo com sutura primária) vascular emergencial com técnica microneurocirúrgica em casos selecionados.

Pneumocéfalo

O pneumocéfalo traumático é lesão relativamente comum, facilmente diagnosticada pela TC da cabeça, e mais freqüentemente se apresenta como pequenas áreas ("bolhas") hipodensas de ar distribuídas pela superfície subaracnóidea, às vezes sendo também visíveis em localização intraventricular. Nesta maioria de casos, o pneumocéfalo resolve espontaneamente, não requerendo tratamento específico. Em menor número de casos, todavia, o pneumocéfalo é volumoso (Fig. 4.13), com forte suspeita tomográfica de compressão cerebral aguda. Nesses casos, o tratamento mais adotado é cirúrgico.



Fig. 4.13 — TC da cabeça revelando hipodensidade extra-axial bifrontal volumosa, típica de pneumocéfalo de grandes proporções. Caso com indicação cirúrgica (trepanação frontal e drenagem do pneumocéfalo com cateter e sistema de drenagem) e boa evolução.

O tratamento cirúrgico mais adotado para o pneumocéfalo consiste numa trepanação, visando à devida implantação intracraniana de um cateter de polietileno (ou mesmo a porção intraventricular de um sistema de derivação liquórica interna), com conexão a uma bolsa ou frasco de drenagem, a serem posicionados no nível da cabeça. Esta drenagem de ar deve ser seguida de reavaliação pela TC após 12, 24, e 48 horas. Antes da remoção da drenagem, deve-se fechar a mesma, e repetir-se a TC após 12-24 horas, aproximadamente, para confirmação de que não está ocorrendo reacúmulo do pneumocéfalo. A cirurgia definitiva para fechamento da fístula liquórica (se confirmada) costuma ser adiada, como ocorre para a maioria das fístulas, e os procedimentos técnicos são como já descrevemos neste capítulo.

Lesão axonal difusa

Antes do advento da TC e RM da cabeça, muitos(as) pacientes em coma agudo traumático profundo, freqüentemente com atividade motora flexora ou extensora hipertônica, eram diagnosticados(as) como casos de "contusão cerebral grave". A partir do diagnóstico por imagem, contusão passou a ser definida como lesão uni- ou multifocal, enquanto o diagnóstico de "contusão cerebral grave" foi abandonado.

Por outro lado, a maioria dos casos antes diagnosticados como "contusão cerebral grave" apresentava, na verdade, lesão axonal difusa (diagnosticada pela TC ou RM após a disponibilidade das mesmas), muitas vezes até mesmo sem inchaço cerebral (uma condição à qual denominamos lesão axonal difusa "pura"[29]). Assim sendo, na ausência de inchaço cerebral, a lesão axonal difusa não representa uma verdadeira neuroemergência, já que não se tem disponível nenhum tratamento comprovadamente eficaz para a lesão axonal, principalmente quando a mesma se faz acompanhar de hemorragias (freqüentemente puntiformes, mas às vezes pouco maiores, envolvendo a substância branca subcortical, e/ou corpo caloso, e/ou tronco cerebral, e/ou estruturas diencefálicas).

A biomecânica e fisiopatologia (por experimentação animal) da lesão axonal difusa foram devidamente e adequadamente apresentadas por Gennarelli (quando ainda na Filadélfia, Pensilvânia, EUA) e cols. há mais de duas décadas.[95] Infelizmente, desde então, ainda não foram desenvolvidas modalidades eficazes de tratamento. Enquanto a evidência prévia

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de lesão de alta velocidade, envolvendo aceleração e desaceleração, tem sido bem aceita ao longo dos anos, trabalho recente também de Filadélfia (outro grupo), mas envolvendo porcos (em vez de macacos dos estudos anteriores), revelou que a presença de coma instantâneo está associada à lesão axonal do tronco cerebral, e a mesma lesão axonal em outras regiões não se associa necessariamente à presença de coma.[96]

Em nossa experiência com seres humanos, todavia, a presença de lesão axonal difusa diagnosticada pela TC e/ou RM sempre tem sido associada ao estado de coma, mesmo quando áreas não envolvendo o tronco cerebral são acometidas. A Fig. 4.14 ilustra um sinal típico de lesão axonal difusa na substância branca distante do tronco cerebral, mas associada a estado de coma profundo. Esta característica tem sido comum não apenas em nossa experiência, mas também na de vários outros grupos de especialistas, e a RM oferece mais informação diagnóstica do que a TC nestes casos.

Um aspecto interessante por nós observado ao longo dos anos refere-se ao fato de que, muito embora pacientes (principalmente jovens) possam apresentar sinais neurológicos graves, incluindo-se até mesmo atividade motora de extensão hipertônica, nas fases aguda e subaguda, com o passar dos meses muitos desses casos recobram a consciência e evoluem com seqüelas corticais (cognitivas) mínimas ou até mesmo ausentes. Por outro lado, seqüelas motoras são mais freqüentes. Isto serve como validação clínica dos estudos de experimentação animal prévios, nos quais foram observadas lesões em âmbito axonal (substância branca), sem lesões neuronais (corpo celular especificamente).

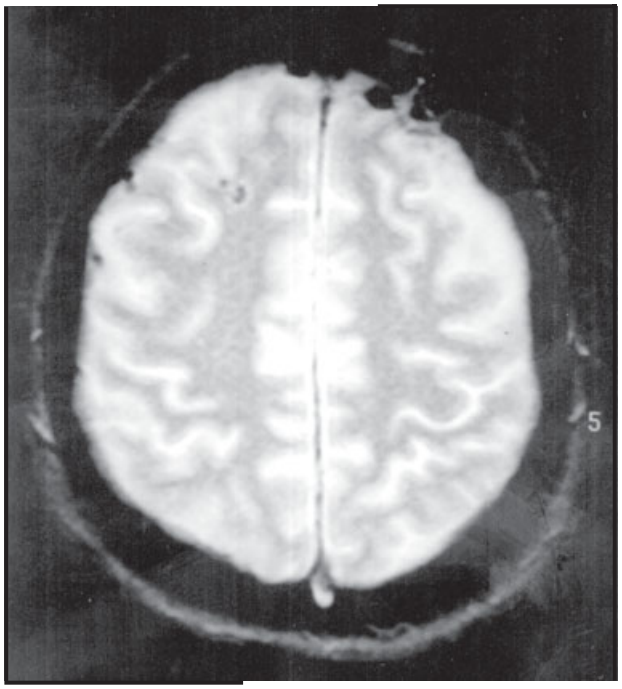


Fig. 4.14 — RM da cabeça revelando pequena imagem de intensidade mista na substância branca da região frontal direita. Nota-se halo hiperintenso circunscrevendo área hipointensa, indicando resolução parcial do processo hemorrágico. Imagem típica de lesão axonal difusa, após aproximadamente duas semanas do evento inicial.

Hemorragia subaracnóidea traumática

Aqui também nos referimos a um tipo de lesão traumática para a qual não existe tratamento emergencial. Na maioria dos casos, o volume de sangue no espaço subaracnóideo é pequeno (Fig. 4.4), quando comparado com casos de hemorragia subaracnóidea de causa aneurismática. Muito embora alguns autores tenham dado grande ênfase a este tipo de lesão traumática, trabalho recente[97] envolvendo grande série de pacientes não concluiu definitivamente sobre uma relação de causa e efeito. Houve uma associação entre a hemorragia subaracnóidea traumática e evolução neurológica desfavorável, mas não se estabeleceu uma relação clinicamente ou mesmo tomograficamente convincente de causa e efeito.[97]

Em nossa experiência, a maioria desses casos apresenta lesões muito mais relevantes, principalmente o inchaço cerebral requerendo tratamento emergencial. Assim sendo, a presença de pequeno volume de sangue subaracnóideo na TC não deve servir como uma real "contra-indicação" para as medidas terapêuticas visando ao tratamento combinado da PIC e da ECO_2. Por outro lado, dependendo do volume de sangue subaracnóideo na TC, pode-se considerar a administração de bloqueadores de canais de cálcio (como se usa rotineiramente na hemorragia subaracnóidea de causa aneurismática).

Esta abordagem, entretanto, pode aumentar o FSC globalmente, prejudicando o tratamento da hipertensão intracraniana. Assim sendo, na ausência de padrões terapêuticos bem estabelecidos para esses casos, cabe mais uma vez a experiência individual de cada profissional dessa área. Em nossa experiência, raramente temos usado bloqueadores de canais de cálcio em traumatismo craniencefálico agudo grave, mesmo porque, como já descrevemos, a presença de sangue subaracnóideo em volume preocupante não é comum na maioria das vezes.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TRATAMENTO INTENSIVO

Nesta área publicamos o maior número de trabalhos inovadores, em âmbito de literatura internacional pertinente de grande impacto. De fato, a partir de nossa proposição original da década de 1980 para que, além da PIC e PPC, também se monitorizasse a diferença artério-jugular da oxi-hemoglobina (ECO_2),[99,100] um novo universo de neuromonitorização passou a ser por nós expandido (ver referências nossas já citadas), e tem sido também adotado por outros grupos.

Como já demonstramos de forma inequívoca,[17,18] a monitorização apenas da PIC e PPC não informa absolutamente sobre o FSC, consumo ou extração cerebral de oxigênio nesse grupo de pacientes, quando a PPC estiver normal ou mesmo aumentada. Por outro lado, o tratamento adequado da ECO_2 (além da PIC e PPC), levando à normalização terapêutica da extração cerebral global de oxigênio, foi por nós documentado como associado à melhor evolução clínica (não apenas no que se refere a menores taxas de mortalidade mas também maiores taxas de boa recuperação neurológica), tanto na população adulta[1,3] como em crianças.[4] Assim sendo, não resta mais nenhuma dúvida sobre a necessidade e o valor clínico da monitorização (e tratamento adequado) da ECO_2.

Cabe salientar que os ótimos resultados por nós apresentados recentemente[1-4] não envolveram pacientes com lesão axonal difusa, pelo menos diagnosticada como a lesão predominante intracraniana, a partir da TC da cabeça. Em casos com lesão axonal difusa grave, todavia, é possível que resultados clínicos tão gratificantes[1-4] não sejam conseguidos, independentemente das modalidades de neuromonitorização, devido à falta de opções eficazes para tratamento.

Outro tipo de lesão ainda sem tratamento eficaz é a contusão hemorrágica não-cirúrgica, a qual freqüentemente se sobrepõe ao inchaço cerebral ou hematoma subdural agudo (menos freqüentemente hematoma extradural agudo). Assim sendo, o tratamento intensivo do traumatismo craniencefálico agudo grave como por nós proposto inclui todos os casos nos quais haja indicação para neuromonitorização global, incluindo medidas amplamente globais como a PIC, PAM, PPC, e ECO_2, já desde o diagnóstico pela TC inicial, ou no pós-operatório de lesões inicialmente cirúrgicas.

O tratamento visa basicamente a *otimização* combinada da PIC, PPC, e ECO_2 (ao contrário do tratamento da PIC e PPC apenas), visando restaurar o acoplamento (ou ajustamento) entre o FSC e o CCO_2 em âmbito global, ou seja, o tratamento visa à normalização terapêutica da ECO_2, o que *não é possível* medindo-se apenas PIC, PAM e PPC.[17,18] Nosso protocolo terapêutico cumulativo deve ser *sempre* adotado com o posicionamento da cabeça semi-elevada, a aproximadamente 30 graus.

Para quem mede a PAM com transdutor, o mesmo deve ser posicionado no nível do coração (linha médio-axilar), já que posicionando-se o transdutor de PAM no nível da cabeça induz a erros de leitura, com falsa hipotensão arterial (em torno de 20 mm Hg a menos que a PAM real). De fato, esta "nova onda" de se posicionar o transdutor de PAM no nível da cabeça[46] confirma a total ignorância médica de certas pessoas envolvidas no tratamento neurointensivo. Basta que se confira com um manguito (medida aceita universalmente) aplicado ao braço do(a) paciente, para que se confirme que a PAM medida no nível do coração representa, de fato, a PAM real. Por outro lado, a falsa documentação de hipotensão arterial automaticamente leva a erro médico, com excessiva oferta hídrica, além do uso indevido de drogas vasopressoras.

Também importante, em nossa experiência temos proposto a manutenção de normovolemia,[1-4] ao contrário de hipervolemia proposta por outro grupo, em cuja "experiência neurotraumatológica" os(as) pacientes foram mantidos(as) com a cabeça no plano horizontal e com PCO_2 de 35 mm Hg (*how nice*!!!).[61] Como já descrevemos, a mortalidade de 29% foi, de fato, alta para aquele grupo de pacientes, já que apenas 16% dos(as) mesmos(as) apresentavam cisternas basais comprometidas, e apenas 35% apresentavam inchaço cerebral, de acordo com a TC da cabeça.[61]

A manutenção de normovolemia baseia-se na pressão venosa central (PVC) ou, em casos com monitorização mais sofisticada e dispendiosa, na pressão da artéria pulmonar e na pressão capilar pulmonar. Na maioria dos casos, a PVC tem sido suficiente para tratamento adequado da volemia e hemodinâmica sistêmicas. Usamos como faixa de variação normal da PVC 4-8 mm Hg (aproximadamente 5-10 cm H_2O), dentro da qual procuramos manter nossos(as) pacientes da população adulta. O uso adequado de solução salina isotônica com 5% de glicose costuma ser eficaz. Caso haja hiperglicemia acima de 180-200 mg%, o uso de glicose pode ser temporariamente interrompido, e o tratamento *cuidadoso* com insulina pode ser implementado.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Para pacientes com evidência de hipovolemia pela PVC, recomendamos reposição volêmica mais rápida com solução salina isotônica. Caso haja hipotensão arterial associada, além da solução salina isotônica pode-se associar albumina humana a 5% (há quem tenha tentado concentrações mais altas, mas sem eficácia comprovada). Uma vez confirmada hipotensão arterial a despeito de reposição volêmica rápida, recomendamos o uso imediato de dopamina (ou mesmo noradrenalina), já que a hipotensão arterial prolongada (vários minutos) pode representar fator extremamente contrário à boa evolução neurológica que pode ser alcançada na ausência de hipotensão arterial.

A partir das primeiras 24-48 horas, oferta hídrica adicional costuma ser rotineira, ao ser iniciado o processo de nutrição enteral ou parenteral. A nutrição enteral deve ser evitada em pacientes sem ruídos hidroaéreos adequados, assim como também durante terapêutica barbitúrica (se necessária) para o tratamento da hipertensão intracraniana refratária. Isto porque, durante terapêutica barbitúrica, o desenvolvimento de íleo adinâmico costuma ser freqüente. Assim sendo, existem circunstâncias nas quais a nutrição parenteral representa a melhor alternativa, e a nutrição enteral costuma ser mais freqüentemente usada (principalmente por apresentar menor risco de infecção sangüínea e conseqüente sepse).

Quanto à neuromonitorização, existem várias modalidades de mensuração da PIC, desde sondas nasogástricas pediátricas absolutamente não-dispendiosas conectadas a um simples transdutor de pressão, como publicamos recentemente,[4] até equipamentos bastante dispendiosos, sendo mais conhecidos os que envolvem cateteres de fibra óptica, também por nós usados.[2,3] Acreditamos que a escolha dependa das condições de cada hospital, assim como também da experiência médica individual. Enquanto durante curto período na década de 1980 usamos cateterização intraventricular, nossa tendência tem sido a de abandonar tal modalidade.

De fato, na presença de ventrículos laterais normais, freqüentemente não se indica monitorização da PIC com base no diagnóstico pela TC, como, por exemplo, em lesão axonal difusa "pura" (sem inchaço cerebral associado), pequenas contusões hemorrágicas não-cirúrgicas e que não apresentam alterações relevantes na TC de controle após as primeiras 12-48 horas, hemorragia subaracnóidea traumática sem hidrocefalia aguda, hematoma extradural agudo sem lesões associadas, ou mesmo TC aparentemente normal.

Em outros casos, a diminuição aguda (mesmo que unilateral) dos ventrículos laterais nos indicaria que a cateterização ventricular seria ilógica, já que o tratamento deve ser dirigido ao inchaço cerebral (regional, hemisférico, ou global), o qual simplesmente não se baseia em drenagem liquórica. Além disso, a presença de hipocoagulopatia aguda (mesmo que apenas laboratorial) nos indicaria um risco aumentado de hemorragia intraparenquimatosa e/ou intraventricular iatrogênica, pela passagem do cateter. Assim sendo, como publicamos recentemente,[2-4] nossa tendência tem sido a de monitorização da PIC do espaço subaracnóideo na convexidade, e não mais no espaço intraventricular.

Após a fase mais aguda (geralmente a primeira semana), pode-se diagnosticar hidrocefalia aguda pela TC de controle, principalmente se a TC inicial já demonstrara hemorragia subaracnóidea traumática. Nestes casos, a cateterização ventricular estaria indicada de forma lógica, e após uma derivação ventricular externa inicial por poucos dias, a evolução clínica e tomográfica poderia indicar uma derivação liquórica interna permanente. Cabe salientar, entretanto, que esses casos representam uma minoria na população geral de traumatismo craniencefálico agudo grave.

Quanto à monitorização da PAM, pode ser não-invasiva, com um manguito conectado a um monitor eletrônico para medidas intermitentes freqüentes (a cada 5-10 minutos) e/ou contínua invasiva, com cateterização de artéria periférica (geralmente a artéria radial ou braquial) e uso de um transdutor de pressão convencional. Mesmo que se use a monitorização contínua, optamos por também medir a PAM por manguito, o que é aceito universalmente, e não depende de erros de leitura decorrentes de mudanças de posicionamento do transdutor em relação à linha médio-axilar. A vantagem da cateterização arterial refere-se à colheita freqüente de sangue para exames laboratoriais, o que é relativamente comum no âmbito do neurointensivismo.

Também fundamental para todos os casos com patologias intracranianas agudas, principalmente quando existe suspeita ou confirmação de hipertensão intracraniana, é a monitorização contínua da PCO_2 expirada por capnografia, além de medidas periódicas da PCO_2 arterial. Em anos recentes, os monitores têm oferecido valores de PCO_2 expirada mais próximos da arterial do que quando estes monitores foram disponibilizados pela primeira vez, na década de 1980.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

De qualquer forma, a calibração do monitor deve ser baseada no valor obtido para a PCO_2 arterial, a partir do que devem ser observadas e valorizadas as tendências, caso valores absolutos sejam discrepantes.

Quanto à monitorização artério-jugular (principalmente da ECO_2), a saturação da oxi-hemoglobina arterial pode ser obtida continuamente por oximetria de pulso, ou intermitentemente por medidas no sangue arterial. Quanto à oxi-hemoglobina do bulbo jugular (SjO_2),[1-3,25-27,29,30,41,76,98] as medidas requerem cateterização. Muito embora tenhamos introduzido na literatura pertinente a monitorização jugular contínua por fibra óptica,[1,25-27,41,76,98-100] também temos usado monitorização jugular intermitente, com cateteres comuns e bem menos dispendiosos.[2-4,23,24,28,30]

O uso de cateter jugular de fibra óptica requer posicionamento adequado da cabeça em relação ao pescoço e aos ombros, já que o cateter é suturado à pele no pescoço, e movimentos ou mau posicionamento do segmento cefálico resultam em artefatos, devidos à mobilização da ponta do cateter no interior do bulbo jugular. Já a monitorização intermitente pode ser a intervalos médios de aproximadamente 12 horas,[2-4] com colheitas de sangue mais freqüentes sendo reservadas apenas para períodos de instabilidade da PIC, PAM, ou saturação arterial da oxi-hemoglobina. Também deve ser obtida medida da ECO_2 aproximadamente 15-20 minutos após mudanças nos parâmetros ventilatórios, principalmente no que se refere à hiperventilação por nós definida como otimizada.[1-4,23,41]

A cateterização do bulbo jugular é geralmente simples, e adotamos como padrão a tentativa sempre do lado direito (exceto na presença de grandes lesões cutâneas), optando-se pelo lado esquerdo apenas após tentativa infrutífera à direita. Isto porque, independentemente do lado "mais lesado" na TC da cabeça, a veia jugular interna direita drena maior volume que a esquerda, sendo, portanto, mais representativa do padrão global de monitorização. Além disso, a jugular interna direita drena predominantemente sangue bi-hemisférico córtico-subcortical, enquanto a esquerda também drena sangue bi-hemisférico, mas de estruturas mais profundas. Este padrão é encontrado na grande maioria dos(as) pacientes, com estimativas de mais de 90%.[1-4]

A implementação da monitorização artério-jugular requer cateterização adequada do bulbo jugular, o que pode ser conseguido já no centro cirúrgico (complementando a colocação de monitor de PIC com ou sem outras intervenções cirúrgicas), ou mesmo na unidade de terapia intensiva, à beira do leito. Conforme já descrevemos,[29,101] a cateterização tem como referência inicial o pulso carotídeo, geralmente no nível da cartilagem cricóide. Imediatamente lateral ao pulso carotídeo encontra-se a veia jugular interna.

A palpação do pulso carotídeo deve ser suave, para que a veia jugular interna não seja deslocada de sua anatomia normal. Assim sendo, em localização imediatamente lateral ao pulso carotídeo, infiltra-se a pele e o tecido subcutâneo com anestésico local e agulha fina (inclinada em direção cranial a aproximadamente 30 graus), com a qual também se localiza a veia jugular interna. Uma vez localizada a veia, retira-se a seringa e mantém-se a agulha fina como referência para outra punção com agulha mais calibrosa (no caso de ser usado um *intracath*), ou insertor vascular caso seja usado outro tipo de cateter.

Uma vez localizada novamente a veia jugular interna com a agulha do *intracath* ou insertor vascular, deve-se aspirar e reinjetar sangue uma ou duas vezes, para que se tenha certeza de bom posicionamento intravascular. Caso a aspiração ou reinjeção estejam difíceis, então deve-se proceder à rotação parcial da agulha ou insertor, e a aspiração com reinjeção de sangue deve ser tentada novamente. Em caso de adequado posicionamento intravascular, procede-se à introdução lenta e suave do cateter em direção cranial.

Na maioria dos casos na população adulta, uma resistência correspondente à parede superior do bulbo jugular será sentida após a introdução de aproximadamente 15 cm do cateter. Esta resistência pode ser sentida facilmente, servindo como indicação para a exteriorização do cateter em aproximadamente 5 mm (visando evitar-se dano endotelial no bulbo jugular). Em seguida conecta-se o cateter a um sistema com duas torneiras contíguas de três vias, e um equipo de solução salina isotônica micro-heparinizada (1 unidade de heparina por ml de solução salina), para infusão bem lenta (em microgotas, se possível), visando à prevenção de formação de coágulos na ponta ou no lumen do cateter.

As duas torneiras de três vias servem para facilitar a colheita de sangue, aspirando-se inicialmente pela torneira distal (sangue e solução salina isotônica misturados), com apenas sangue sendo então aspirado pela torneira proximal. Após a colheita de sangue, deve-se remover sangue do cateter e das torneiras de três vias com a própria solução salina isotônica, também visando à prevenção da formação de coágulos.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A sutura do cateter à pele deve ser suave mas firme, já que durante manobras de enfermagem o cateter poderá ser exteriorizado excessivamente, o que levaria a erros de medida, já que a extração cerebral de oxigênio deve ser maior que a extração por tecidos extracranianos; ou seja, a SjO_2 costuma ser de valor menor do que a saturação da oxi-hemoglobina extracraniana. Uma vez completado o procedimento, pode-se iniciar o processo de otimização terapêutica multivariável, envolvendo a PIC, PPC e ECO_2.

Como este processo por nós desenvolvido ao longo dos anos tem se revelado de grande impacto nos resultados clínicos,[1-4] adaptamos nosso protocolo para a forma de diretrizes gerais de neurointensivismo,[102] com ampla aplicação também para o traumatismo craniencefálico agudo grave. Nossas diretrizes foram publicadas recentemente,[102] e são as primeiras na literatura pertinente a destacar de forma prática, o que será apresentado a seguir neste capítulo. Recomendamos a leitura do Capítulo 3 deste livro, para um melhor entendimento dos passos terapêuticos cumulativos. Também útil é lembrar das principais equações fisiológicas, nas quais encontram-se as mais freqüentes alterações durante neurointensivismo, como segue:

1. $ECO_2 = SaO_2 - SjO_2$
2. $ECO_2 = (CCO_2/FSC) * 100$
3. $FSC = PPC/RVC$
4. $PPC = PAM - PIC$

Nas quatro equações apresentadas, SaO_2 representa a saturação arterial da oxi-hemoglobina, e as outras abreviações são como já apresentadas neste capítulo e no Capítulo 3 deste livro. Como se pode observar, o FSC é inversamente proporcional à ECO_2 e RVC. Assim sendo, *sem a necessidade* de se medir o FSC, pode-se com certeza otimizar a RVC (e o FSC) apenas pela otimização da ECO_2, e quando a RVC aumentar a ECO_2 também aumentará, e vice-versa. Tendo sempre em mente estas equações, os passos terapêuticos de nosso protocolo cumulativo[1-4] incluem:

Sedação não-barbitúrica otimizada

Dentre as várias opções para sedação, em anos mais recentes temos optado pelo benzodiazepínico midazolam, associado ou não ao fentanil (para analgesia concomitante), ambos por via endovenosa, em infusão contínua. Este primeiro passo do tratamento cumulativo tem importância ao permitir melhor adequação à ventilação mecânica. Até onde saibamos, ainda não foram publicados dados envolvendo a ECO_2 durante este tratamento, e assim sendo a otimização combinada da PIC e ECO_2 deve ser fundamentada na experiência médica individual.

Caso ocorra hipotensão arterial franca, o uso de dopamina ou mesmo noradrenalina deve ser considerado *imediatamente*, e a dose infundida de sedação e analgesia deve ser diminuída. Vale sempre a pena destacar que, na vigência de coma agudo profundo, o uso de analgesia concomitante pode não ser justificado (ao contrário do que ocorre em pacientes conscientes). Não se deve visar sedação muito profunda na vigência de coma já profundo, principalmente porque o risco de hipotensão arterial deve ser minimizado.

Em alguns centros especializados têm-se optado pelo propofol para sedação, baseando-se no fato de que a recuperação de consciência é rápida, mas em pacientes previamente conscientes. Já em estados de coma, a reversão rápida dos efeitos sedativos não tem tanta relevância. Por outro lado, a infusão prolongada de propofol já foi relatada como mortal,[103,104] e certamente devida a grave colapso cardiovascular irreversível, diretamente atribuível à droga.

Assim sendo, acreditamos que o propofol deva ser definitivamente abandonado em âmbito de terapia intensiva, restando seu uso no centro cirúrgico como anestésico geral, mas administrado durante curtos períodos de tempo (poucas horas). Futuras pesquisas poderão nos informar sobre os efeitos do midazolam, fentanil, e talvez outros agentes sedativos ou analgésicos sobre a ECO_2, além da PIC e PAM. A partir de então poder-se-á otimizar com mais confiança o uso dessas drogas, naquilo que se refere ao hemometabolismo cerebral à beira do leito.

Cabe também salientar que, dependendo do comportamento da PIC, PAM e ECO_2, e na ausência de terapêutica barbitúrica (a ser apresentada a seguir), convém sempre que a sedação seja suspensa a cada 24 horas aproximadamente, para reavaliação neurológica mesmo que limitada. Assim sendo, não se deve "esquecer" do exame neurológico uma vez iniciada a sedação, caso isto seja possível. Uma vez obtida a reavaliação neurológica, a sedação (com ou sem analgesia concomitante) pode ser adotada novamente, de forma contínua.

Manitol otimizado

Fomos também os primeiros a documentar com nossa nova neuromonitorização contínua sofistica-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

da,[105] que o uso de manitol em infusão endovenosa rápida não apenas diminui de forma significativa níveis de PIC anormalmente elevada, mas também aumenta simultaneamente a SjO_2 anormalmente diminuída (hipoperfusão cerebral relativa pré-isquêmica) em direção a valores normais de SjO_2, assim normalizando a ECO_2 anormalmente aumentada.[105]

Assim sendo, passamos a definir na literatura pertinente[2-4] o uso de manitol como *otimizado* quando as medidas fisiológicas mostram ECO_2 pré manitol na faixa > 33% (normal-para-aumentada), com PIC também aumentada (≥ 20 mm Hg). Nossos achados originais com esta neuromonitorização contínua revelaram que este efeito fisiológico duplo e benéfico é obtido em *poucos minutos*,[105] o que tem grande relevância clínica. Já na década de 1970, Bruce (quando ainda na Filadélfia, Pensilvânia) e cols.[14] haviam demonstrado que o manitol aumenta o FSC nestes casos envolvendo estados de coma agudo, o que reforça nossos achados de aumento da SjO_2 e normalização da ECO_2 pelo medicamento.[105]

Já quando a PIC aumentada estiver associada à ECO_2 < 33%, ou seja, normal-para-diminuída, passamos a definir o uso de manitol como não-otimizado.[3] Isto porque a ECO_2 < 33 % indica hiperperfusão cerebral relativa, como definimos esta condição,[1-4] e o uso de manitol poderia acentuar ainda mais este estado hiperperfusional, por aumentar ainda mais o FSC. Assim sendo, também propuzemos recentemente[3] que o uso de manitol não-otimizado seja interrompido caso seus efeitos em reduzir a PIC anormalmente elevada durem menos que duas horas, aproximadamente, passando-se então ao próximo passo do protocolo cumulativo.

O uso de manitol deve ser sempre intermitente, e não contínuo. A osmolalidade plasmática deve sempre ser medida a cada 12 horas, aproximadamente, caso o manitol seja administrado a intervalos freqüentes (inferiores a quatro horas, aproximadamente), visando à interrupção do manitol caso a osmolalidade plasmática atinja níveis superiores a aproximadamente 315-320 mOsm/l. Este procedimento visa à prevenção de insuficiência renal aguda, diretamente atribuível à excessiva hiperosmolalidade plasmática induzida pelo manitol.

Outro procedimento importante que também apresentamos pela primeira vez recentemente[3] refere-se à prevenção de hipovolemia, pelo uso repetitivo do manitol e poliúria abundante. Assim sendo, recomendamos que a PVC seja sempre medida imediatamente antes da infusão endovenosa de manitol, sem baixar a cabeça do(a) paciente. Caso a PVC pré-manitol esteja normal ou baixa (< 10 cm H_20, ou 8 mm Hg, aproximadamente), instituimos reposição volêmica rápida (também por via endovenosa "aberta") com solução salina isotônica, imediatamente após o término da infusão rápida de manitol, e em volume dobrado em relação ao volume administrado do agente osmótico.[3]

Quanto à dosagem de cada infusão intermitente de manitol, recomendamos aproximadamente 0,4-0,7 g/kg para PIC pouco aumentada, podendo-se dobrar a dose para 1,4 g/kg quando a PIC exceder aproximadamente 30 mm Hg. Esta megadosagem é particularmente útil como medida salva-vidas quando se observa dilatação pupilar uni- ou bilateral, como publicamos recentemente.[2,3] Cabe salientar que, com nossa nova estratégia para reposição volêmica rápida antes mesmo de se observar poliúria induzida pelo manitol,[3] consegue-se manter adequada volemia e níveis adequados de PAM durante a maior parte do tempo de neuromonitorização.

O uso intermitente de manitol pode ser mantido mesmo quando forem adotados passos subseqüentes do protocolo cumulativo, como a hiperventilação otimizada e o barbitúrico otimizado, a serem apresentados a seguir. A interrupção do uso de manitol não requer cuidados especiais em se diminuir a dose gradualmente, já que não se tem evidência de nenhum "efeito rebote", mas sim da história natural da hipertensão intracraniana e das alterações associadas na ECO_2.[2-4]

Hiperventilação otimizada

Também fomos os primeiros a introduzir na literatura internacional pertinente o uso otimizado da hiperventilação.[1-4,23,41] Esta estratégia de tratamento visa à normalização e otimização simultânea da PIC anormalmente elevada (≥ 20 mm Hg) e da ECO_2 normal-para-diminuída (< 33%), indicando hiperperfusão cerebral relativa, para a qual a vasoconstricção cerebral hipocápnica está indicada.

Como já documentamos de forma convincente, é comum que no primeiro dia a ECO_2 esteja normal-para-aumentada, especialmente durante as primeiras 6-12 horas, mas a tendência geral é de mudanças fásicas para ECO_2 normal-para-diminuída a partir das primeiras 12-24 horas.[2-4,41] Desta forma, nas primeiras 6-12 horas costumamos manter a PCO_2 em

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

torno de 29-30 mm Hg, passando a níveis mais baixos de PCO_2 (20-29 mm Hg) na medida em que a PIC elevada se associar a níveis de ECO_2 < 33%.

Como a condição de hiperperfusão cerebral relativa costuma durar alguns dias,[2-4,41] é fundamental que não se interrompa a hiperventilação otimizada subitamente, principalmente nos primeiros 4-5 dias de tratamento na fase aguda. De fato, a interrupção súbita da hiperventilação otimizada pode se associar a "efeito rebote" *imediato*, levando à vasodilatação cerebral global, hipertensão intracraniana súbita e, até mesmo, herniação tentorial e morte do(a) paciente. Desta forma, a interrupção da hiperventilação otimizada deve ser *sempre gradual*, e deve ser iniciada apenas quando, diante dos passos terapêuticos cumulativos até então adotados, a PIC se mantiver normal durante pelo menos 18-24 horas, e *não antes* do quarto ou quinto dia.

Em casos requerendo hiperventilação otimizada profunda, com níveis de PCO_2 em torno de 20 mm Hg, convém medir-se também a pressão parcial de oxigênio (PO_2) do bulbo jugular, já que alterações alcalóticas hipocápnicas da curva de dissociação da oxi-hemoglobina poderiam, pelo menos teoricamente, levar a níveis normais ou mesmo aumentados de SjO_2 quando, na verdade, a PO_2 evidenciasse baixa oxigenação cerebral (com níveis de PO_2 abaixo de 25-27 mm Hg, na população adulta).

Entretanto, como também documentamos pela primeira vez,[106] esta condição conhecida como "efeito Bohr" é rara na prática médica diária, exceto quando níveis de pH arterial excedem aproximadamente 7,58-7,60, evidenciando alcalose hipocápnica acentuada. Assim sendo, para a maioria dos casos, medidas apenas da ECO_2 são suficientes e fidedignas, sem a necessidade de medidas de PO_2 jugular.

O processo de reversão lenta e gradual da hiperventilação otimizada costuma envolver aumentos de PCO_2 na faixa aproximada de 4-5 mm Hg a cada manobra ventilatória de diminuição da freqüência respiratória (a cada 12 horas aproximadamente), e não aumentos súbitos. Ao serem atingidos novamente níveis de PCO_2 de 30 mm Hg ou pouco mais, devem ser mantidos os parâmetros ventilatórios se a PIC se mantiver normal, não sendo indicados níveis de normocapnia absoluta (35-40 mm Hg aproximadamente), exceto após interrupção da neuromonitorizacão.

Níveis de hipercapnia (com PCO_2 acima de 40-45 mm Hg) são contra-indicados até mesmo após interrupção da neuromonitorização, porque inchaço cerebral residual costuma ser comum durante 2-3 semanas, mesmo após normalização da PIC. Isto nos indica que, em casos com insuficiência respiratória aguda grave, o tratamento da hipertensão intracraniana aguda é mais difícil, já que níveis baixos de PCO_2 para otimização da hiperventilação podem não ser atingíveis, mesmo com ventilação mecânica.

O uso da hiperventilação otimizada foi por nós documentado como diretamente associado ao maior número de efeitos fisiológicos positivos e benéficos no tratamento desses(as) pacientes, em comparação com *quaisquer* outras modalidades terapêuticas já publicadas. De fato, já documentamos os seguintes efeitos:

- normalização simultânea da PIC elevada e ECO_2 diminuída;[41]
- manutenção de hemodinâmica e oxigenação sistêmicas adequadas;[41]
- normalização simultânea da PIC, ECO_2, e extração cerebral de glicose, assim restaurando o metabolismo aeróbio cerebral;[23]
- normalização simultânea da PIC, ECO_2, e PPC sem a necessidade de drogas vasopressoras.[23,41]

Além dos múltiplos efeitos fisiológicos positivos que descrevemos,[23,41] também publicamos pela primeira vez na literatura internacional pertinente efeitos clínicos altamente positivos e benéficos da hiperventilação otimizada.[1] Neste trabalho prospectivo controlado envolvendo grande série de 353 pacientes, introduzimos outro novo conceito, o de *group-matching* (ou ajustamento dos dois grupos de pacientes) pela seleção por apenas um tipo de lesão predominante na TC da cabeça, sendo o inchaço cerebral difuso (inicial ou no pós-operatório de hematomas intracranianos) a lesão selecionada para aquele trabalho.[1]

Os resultados de nossa grande série de casos[1] foram extremamente gratificantes, com taxa de mortalidade de apenas 9%, e de boa recuperação neurológica acima de 70%. Por outro lado, o grupo de Muizelaar, quando ainda em Richmond, Virgínia, havia publicado trabalho referindo-se a efeitos clínicos deletérios da hiperventilação (*how nice*!!!), mas indiscriminada,[107] e não otimizada como por nós proposto.[1-4,23,41]

Para que se tenha uma idéia da total falta de respeito, consideração e compaixão pelos(as) pacientes, apenas 14% dos casos hiperventilados apresentavam PIC elevada quando a hiperventilação indiscriminada

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

foi iniciada [107] (ver Tabela 1 daquele artigo), ou seja, a hiperventilação estava contra-indicada em nada menos que 86% dos casos. Neste sentido, vários anos antes, já havíamos publicado na mesma revista americana que pacientes com PIC normal geralmente apresentam FSC diminuído, e portanto manobras para diminuir o FSC estariam contra-indicadas.[15] Por outro lado, Muizelaar não hiperventilou pacientes mesmo com hipertensão intracraniana, para não "prejudicar" as estratégias do assim chamado "estudo", deixando que aqueles(as) pacientes morressem. [107]

Nesta seqüência "espetacular" de usar seres humanos como porcos num laboratório, Bullock[108] (o "sucessor" de Muizelaar em Richmond) (*double how nice this time*!!!) foi "selecionado" pela Associação Americana de Cirurgiões Neurológicos (AANS) para escrever diretrizes (*guidelines*) sobre o tratamento de traumatismo craniencefálico agudo grave.[108] Das quase 100 páginas desperdiçadas pela revista "voluntária", ficaram apenas as seguintes "recomendações": não hiperventilar pacientes, porque a hiperventilação "faz mal"; e manter a PPC em quaisquer níveis acima de 70 mm Hg. *Double how nice again*!!!

Estritamente seguindo a "nova lei" que essas diretrizes tentaram representar, [108] o primeiro estudo prospectivo controlado sem o uso da hiperventilação,[77] mantendo-se a PCO_2 em 35-40 mm Hg (ver Fig. 1 daquele artigo), e mantendo-se a PPC acima de 70 mm Hg, revelou a maior taxa de mortalidade (nada menos que 76%) da história da neurotraumatologia,[77] naquilo que se refira a traumatismos craniencefálicos fechados e coma, consecutivamente internados na unidade de neurointensivismo. Neste "trabalho genial", usou-se manitol a cada três horas e terapêutica barbitúrica para todos os casos, e até mesmo hipotermia induzida para o grupo "estudado", no qual 76% dos(as) pacientes foram levados(as) à morte, e não apenas morreram.

Por outro lado, Bullock e sua turma[108] foram tão antimédicos e antiéticos que nem sequer citaram para discussão nossos três trabalhos previamente publicados em revistas também americanas de grande impacto internacional, dos quais eles certamente tiveram conhecimento *antes* de começarem a escrever "a nova lei". Esses trabalhos já haviam demonstrado, de forma inequívoca, que a hiperventilação por nós definida como otimizada apresentava o maior número de efeitos fisiológicos positivos e benéficos,[23,41] em comparação com qualquer outra modalidade de tratamento.

Nosso outro trabalho [18] já havia demonstrado, também de forma inequívoca, que a PPC normal ou mesmo aumentada não se correlacionou com o FSC, consumo e extração cerebral de oxigênio, ou seja, não há quaisquer efeitos benéficos fisiológicos em se manter a PPC alta, pelo menos em coma agudo traumático.[18] Assim sendo, fomos obrigados a entender aquelas diretrizes como sendo *gutlines* e não *guidelines*,[108] apenas mais um absurdo publicado pelas falsas lideranças da AANS.[6,7,53,61,107,108]

Barbitúrico otimizado

Antes de implementarmos e aperfeiçoarmos nossa nova técnica de monitorização e tratamento da ECO_2 e da SjO_2, o uso de barbitúricos foi avaliado em estudo prospectivo controlado, no qual foram observados efeitos positivos no que se refere à melhora da hipertensão intracraniana refratária, mas não foram observadas melhoras na evolução clínica, em relação ao grupo-controle.[109]

A partir do uso de nossa técnica, pudemos documentar pela primeira vez[76] que, imediatamente após a injeção endovenosa em *bolus* do barbitúrico pentobarbital, a PAM freqüentemente diminuía rapidamente e, em aproximadamente 1/3 dos casos, a SjO_2 também diminuía para níveis próximos de 30-35%,[76] indicando hipoperfusão cerebral relativa acentuada, e correspondendo a aumentos da ECO_2 para níveis próximos de 60%, muito acima do limite superior da normalidade de 42%.

A partir daqueles achados,[76] passamos a evitar a injeção em *bolus* de barbitúricos, administrando-os mais lentamente, e pudemos então definir também esta terapêutica como barbitúrico otimizado.[2-4] Em vez de se administrar o barbitúrico (pentobarbital ou tiopental) em *bolus*, iniciamos com dose chamada "de ataque", de aproximadamente 15 mg/kg, infundida por via endovenosa durante aproximadamente 60 minutos. A dose de manutenção é de aproximadamente 1,5-2 mg/kg/hora. Mesmo sem a injeção rápida em *bolus*, hipotensão arterial ainda pode ser observada e, assim sendo, drogas vasopressoras (dopamina ou mesmo noradrenalina) são freqüentemente necessárias durante terapêutica barbitúrica.

Felizmente, a maioria dos casos com hipertensão intracraniana aguda traumática responde muito bem aos três primeiros passos de nosso protocolo cumulativo, mas ainda se deve considerar a necessidade de

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

terapêutica barbitúrica nos casos mais desafiantes, principalmente porque os barbitúricos ajudam efetivamente no controle da PIC, como por nós demonstrado,[76] e como também demonstrado por outro grupo anteriormente.[109]

Como já descrevemos, nosso protocolo é cumulativo e, assim sendo, a hiperventilação otimizada, assim como o manitol otimizado ou não-otimizado, deve ser mantida, mesmo após instituída a terapêutica barbitúrica. Quanto à sedação não-barbitúrica otimizada, obviamente deve ser interrompida na vigência de terapêutica barbitúrica também por nós definida como otimizada. Esta última também se baseia na manutenção simultânea de PIC e ECO_2 dentro das faixas normais (abaixo de 20 mm Hg para a PIC, e 24-42% para a ECO_2), muito embora ECO_2 abaixo de 24% possa ser encontrada com certa freqüência.

A presença de ECO_2 abaixo de 24% (hiperperfusão cerebral relativa) pode ser prolongada (4-9 dias), e muito embora barbitúricos tenham efeito vasoconstritor cerebral, também diminuem o consumo de oxigênio (já diminuído em estados de coma),o que explicaria, pelo menos em parte, a ocorrência de ECO_2 diminuída (além da história "natural" da hiperperfusão cerebral relativa por nós publicada recentemente[2-4]).

Somente após a manutenção de PIC normal por pelo menos 24 horas, pode-se iniciar o processo de reversão da terapêutica barbitúrica, diminuindo-se a dose de manutenção em aproximadamente 50% a cada 6-8 horas. Se o controle da PIC voltar a preocupar, e não for facilmente conseguido com hiperventilação e manitol, então deve-se reinstituir a terapêutica barbitúrica por 24-48 horas adicionais (ou mais se necessário), mas esta condição não é freqüente, pelo menos em nossa experiência.

O uso de eletroencefalografia contínua ou semicontínua durante terapêutica barbitúrica, visando à observação de padrões eletrográficos de supressão de atividade elétrica (*burst suppression*) (ver Capítulo 15 deste livro) é opcional, já que a meta principal é o controle da PIC, e não o padrão eletrográfico de supressão (ao contrário do que ocorre no tratamento do estado de mal epiléptico). Cabe também reafirmar que, durante terapêutica barbitúrica, freqüentemente se observa a presença de íleo adinâmico e, desta forma, nutrição enteral deve ser suspensa, pelo menos temporariamente.

Cirurgia descompressiva

Também propusemos a cirurgia descompressiva como o último passo de nosso protocolo terapêutico cumulativo,[1-4,98,99] desde a década de 1980. Conforme publicamos mais recentemente, menos da metade dos casos chega a necessitar de cirurgia descompressiva, tanto na população adulta[2,3] como na infância.[4] Temos mais freqüentemente adotado a cirugia descompressiva externa,[2-4] sem remoção de tecido cerebral, com ampla hemicraniotomia (geralmente retrocoronal), plástica de dura-máter com interposição da propria gálea do(a) paciente, e implantação do retalho ósseo no tecido subcutâneo abdominal paramediano, para futura cranioplastia (após 1-2 meses) nos(as) sobreviventes.

Caso haja acentuado inchaço frontal, então a hemicraniotomia não deve ser retrocoronal, visando aliviar também a PIC no nível do lobo frontal inchado de forma predominante (geralmente na presença de contusões). Já para contusões hemorrágicas, a cirurgia descompressiva pode ser mista, externa e interna, procedendo-se tambem à remoção do conteúdo hemorrágico, além do conteúdo grosseiramente necrótico à inspeção visual. Tecido cerebral apenas inchado não deve ser removido, já que a viabilidade tecidual não é sempre confirmável apenas pela inspeção visual.

A vantagem da hemicraniotomia retrocoronal baseia-se no fato de que a PIC pode ser monitorizada do mesmo lado da hemicraniotomia, sobre o osso frontal. Isto evita registros erráticos da PIC, os quais podem ser freqüentes quando a mesma é monitorizada sobre o hemisfério contralateral, devido a alterações compartimentais da PIC em inchaço cerebral que se torna freqüentemente assimétrico após a descompressão.

Em nossa experiência, o ideal é a cirurgia descompressiva com níveis de PIC não muito superiores a 25-30 mm Hg na população adulta,[2,3] e 25 mm Hg na infância,[4] níveis mais altos do que os 20 e 15 mm Hg, respectivamente, para o protocolo cumulativo na sua fase não-cirúrgica. Também ideal é a cirurgia descompressiva *antes* do aparecimento de midríase. Caso a mesma seja recente, a megadose de manitol por nós proposta recentemente (1,4 g/kg)[2,3] pode ser extremamente útil, uma medida salva-vidas no pré-operatório imediato.

Também importante durante o transporte e no centro cirúrgico é a manutenção de PCO_2 nos níveis atin-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gidos na unidade de terapia intensiva durante o processo de hiperventilação otimizada. De fato, caso haja "descuido" na manutenção da hiperventilação previamente otimizada, o "efeito rebote" pode ser catastrófico, levando mesmo à herniação tentorial e morte, por vasodilatação cerebral global súbita.

A partir do momento em que se esgotaram os passos terapêuticos, pode-se considerar a reversão do protocolo, do último para o primeiro passo. Convém manter-se a PCO_2 abaixo de 30 mm Hg até que se tenha retirada completamente a terapêutica barbitúrica, e, como já explicamos, a reversão da hiperventilação otimizada *não deve* ser tentada antes dos primeiros 4-5 dias *pelo menos,* baseando-se no fato de que a síndrome de hiperperfusão cerebral relativa costuma ser prolongada mas, nos casos que respondem melhor ao tratamento, costuma durar aproximadamente uma semana.[1-4,23]

Tratamento Hidroeletrolítico

Também importante no tratamento neurointensivo é o tratamento hidroeletrolítico adequado e aprimorado já que, distintamente do que se observa na avaliação inicial no pronto-socorro, anormalidades hidroeletrolíticas são relativamente freqüentes no âmbito da terapia intensiva. A manutenção de normovolemia por nós proposta[1-4] costuma ser simples, apenas usando-se solução salina isotônica em glicose a 5%. Nutrição enteral ou parenteral também pode ser considerada um passo já padronizado.

Hiperglicemia pode ser freqüentemente induzida ou exacerbada pela nutrição, o que deve ser devidamente tratado com medidas também já padronizadas. Geralmente toleramos hiperglicemia até 180 mg%, e a partir de 180-200 mg% suspendemos temporariamente a oferta de glicose, passando à administração *cuidadosa* de insulina, evitando também a hipoglicemia.

As duas principais alterações iônicas em neuroemergências são o *diabetes insipidus* e a síndrome de antidiurese inadequada. O diagnóstico e tratamento dessas anormalidades devem ser meticulosos, já que distúrbios da natremia podem induzir ou exacerbar disfunção neuronal, além de induzir ou exacerbar inchaço cerebral (acredita-se que edematoso). Em seguida, resumiremos estas anormalidades natrêmicas:

Diabetes insipidus

Em neuroemergências intracranianas o *diabetes insipidus* é do tipo central (e não nefrogênico), resultado de distúrbios na síntese ou secreção de hormônio antidiurético. Este distúrbio representa a principal causa de hipernatremia e desidratação em âmbito de neurointensivismo. A apresentação clínica mais comum refere-se a anormalidades acentuadas na diurese, geralmente em três fases: a primeira fase poliúrica com urina diluída e hipotônica, com duração de horas ou dias; a segunda fase oligúrica, também durando horas ou dias, e provavelmente (ainda sem comprovação definitiva) representando liberação "paradoxal" de hormônio antidiurético; e a terceira fase também poliúrica,[110] a qual pode ou não apresentar resolução espontânea, dependendo do tipo e da gravidade da lesão intracraniana.

Além da poliúria, geralmente na faixa superior a 7 ml/kg/hora, aproximadamente, o diagnóstico também se baseia na hipernatremia, a partir de níveis séricos de sódio iguais ou maiores que 150 mEq/l (faixa de variação normal 135-145 mEq/l) . Muito embora o tratamento deva ser iniciado rapidamente, a correção do sódio sérico não pode ser muito rápida, devido ao risco de indução ou exacerbação de inchaço cerebral. Assim sendo, costuma-se recomendar a correção programada para aproximadamente 48 horas, com redução gradual da hipernatremia em torno de 10-15 mEq/l ao dia. Quando a hipernatremia não é muito acentuada, a correção do sódio costuma ocorrer em menos de 48 horas, o que não seria preocupante.

A correção da hipernatremia baseia-se na administração de solução glicosada a 5% sem sódio, ou com cloreto de sódio em concentração hipotônica, a critério médico. Em nossa experiência, e em se tratando de hipernatremia acentuada, preferimos excluir o sódio da infusão hídrica enteral ou parenteral, pelo menos temporariamente, até que níveis de sódio sérico se aproximem de 150 mEq/l, visando minimizar os riscos inerentes da hipernatremia acentuada e prolongada.

Confirmado o diagnóstico de *diabetes insipidus* pela poliúria e hipernatremia, também importante é a administração de pitressina aquosa em infusão endovenosa contínua, iniciando-se com a dose aproximada de 50 mcg/kg/hora, e aumentando-se gradualmente esta dosagem para 150-300 mcg/kg/hora. Uma alternativa talvez mais prática de tratamento consiste na administração de DDAVP por via nasal, na dose aproximada de 0,15-0,3 mcg/kg, uma ou duas vezes ao dia. É importante a observação de que hipervolemia aguda pode ocorrer, em função da redução aguda na diurese e, portanto, a oferta hídrica deve

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ser diminuída proporcionalmente, se possível com auxílio de medidas da PVC.

O diagnóstico diferencial da poliúria deve incluir hiperglicemia, além de poliúria por excessiva oferta hídrica. A última é freqüentemente subestimada quando a poliúria é subaguda, após alguns dias de tratamento hidroeletrolítico "padrão", mas o balanço hídrico cumulativo positivo pode ser a causa da poliúria. De qualquer forma, a presença de hipernatremia associada à poliúria estabelece o diagnóstico de *diabetes insipidus*, até prova em contrário. Outro exame, o de sódio urinário, pode ser útil, com níveis de apenas 5 mEq/l ou menos sendo confirmatórios do diagnóstico.

Entretanto, em função do próprio tratamento hidroeletrolítico sendo implementado, além do uso de diurético osmótico (manitol), níveis muito baixos de sódio urinário podem não ser encontrados mesmo quando a hipernatremia já é acentuada. Assim sendo, medidas de sódio urinário são apenas opcionais, e não se deve esperar por sódio urinário de 5 mEq/l ou menos para se iniciar o tratamento, como já descrito.

Antidiurese inadequada

A síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético caracteriza o oposto do que se observa no *diabetes insipidus*. Esta entidade representa secreção anormal de hormônio antidiurético, mesmo na vigência de hiposmolalidade e hipotonicidade séricas. O diagnóstico leva em conta cinco aspectos: 1. hiponatremia com hiposmolalidade e hipotonicidade séricas; 2. hipervolemia; 3. oligúria; 4. diurese concentrada; e 5. perda urinária de sódio (com níveis de sódio urinário maiores que 40 mEq/l).

Como em âmbito de neurointensivismo a hipervolemia pode não ser observada, a simples ausência de hipovolemia pode ser suficiente para a confirmação diagnóstica. Por outro lado, hiponatremia na presença de hipovolemia seria compatível com outra síndrome, conhecida como "síndrome de perda de sal" neurogênica.

Na vigência de hiponatremia acentuada (em torno de 120 mEq/l ou menos), existe maior risco de convulsões (além do risco de indução ou exacerbação de inchaço cerebral edematoso).[111,112] De fato, enquanto a hipernatremia do *diabetes insipidus* tende a ocasionar desidratação neuronal, o oposto ocorre com as síndromes hiponatrêmicas. O tratamento da hiponatremia também tem sido recomendado com correção não muito rápida, na faixa aproximada de 0,5 mEq/l/hora.[113]

Outros distúrbios eletrolíticos

Em relação ao potássio, níveis intracelulares normais de aproximadamente 150-160 mEq/l são associados a níveis séricos normais de aproximadamente 3,5-5,5 mEq/l. Hipopotassemia raramente ocorre em âmbito de neurointensivismo, mesmo porque a oferta diária adequada é padrão. Já a hiperpotassemia pode ser observada (também não muito freqüentemente), sendo mais preocupante do que a hipopotassemia.

De fato, hiperpotassemia pode causar arritmias ventriculares e até mesmo parada cardíaca, o que seria catastrófico para pacientes com traumatismo craniencefálico agudo grave. Além da presença de níveis séricos de potássio elevados (geralmente preocupantes a partir de 6-6,5 mEq/l), alterações no eletrocardiograma podem incluir ondas T pontiagudas e de maior amplitude, com ondas R de menor amplitude.

Acidose sérica, uso de drogas betabloqueadoras, e insuficiência renal aguda são as causas mais freqüentes de hiperpotassemia. A primeira medida no tratamento da hiperpotassemia é a interrupção da oferta do íon. Diuréticos de alça podem ser administrados na vigência de função renal normal. A perda terapêutica de potássio em pacientes com insuficiência renal aguda pode ser tentada pela via gastrointestinal, com o uso de sulfonato de polistireno (1 g/kg a cada 4-6 horas). Costuma-se associar sorbitol a 10% para acelerar a passagem da medicação pelo trato gastrointestinal.

Outra modalidade terapêutica baseia-se não na perda de potássio, mas na passagem do mesmo do espaço extra- para o intracelular, com a administração endovenosa de glicose (1 g/kg) e insulina regular (0,25 unidade por grama de glicose), em infusão durante aproximadamente 10-15 minutos. Neste tratamento também se deve administrar bicarbonato de sódio (1-2 mEq/kg).

Caso ocorram arritmias cardíacas de etiologia hiperpotassêmica, cloreto de cálcio a 10% (apenas por cateter venoso central), na dose aproximada de 10-30 mg/kg, ou gluconato de cálcio a 10%, na dose aproximada de 30-100 mg/kg, costumam ser eficazes na reversão da arritmia cardíaca. Já na insuficiência renal aguda com hiperpotassemia muito acentuada, também se faz necessário o uso de diálise.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Em relação ao íon cálcio, a hipercalcemia não representa alteração freqüente no âmbito da neurointensivismo, sendo a hipocalcemia mais freqüente. A hipocalcemia pode ocorrer em associação com a hipomagnesemia, o que significa que a avaliação laboratorial diária deve ser combinada. A preocupação com a hipocalcemia refere-se à possível ocorrência de hipotensão arterial, arritmias cardíacas e convulsões. Depressão respiratória também pode ocorrer, não sendo preocupante enquanto o processo de ventilação mecânica estiver em andamento.

O diagnóstico laboratorial deve ser fundamentado no cálcio ionizado, a fração funcionalmente importante. A presença de alcalose ou acidose pode estar associada a níveis diminuídos ou aumentados de cálcio sérico ionizado, respectivamente. Assim sendo, a correção da calcemia deve ser concomitante à correção do pH sangüíneo. O tratamento da hipocalcemia costuma ser por via endovenosa, com cloreto ou gluconato de cálcio, e nas doses já descritas para o tratamento da hiperpotassemia. Na vigência (rara) de hiperfosfatemia associada à hipocalcemia, a correção deve ser mais lenta, porque fosfato de cálcio pode se depositar em tecidos (por exemplo, a córnea).

Em relação ao íon magnésio, inicialmente cabe ressaltar que a hipomagnesemia pode resultar em hipocalcemia[114] e também hipopotassemia.[115] Existe também evidência de experimentação animal associando baixos níveis de magnésio no tecido cerebral à disfunção neuronal traumática mais acentuada, e o pré-tratamento dos animais com magnésio favoreceria melhor recuperação neurológica.[116] Muito embora não exista pré-tratamento para traumatismo craniencefálico em seres humanos, não seria ilógico corrigir-se hipomagnesemia sempre que documentada.

Outra indicação para a correção de hipomagnesemia, a qual é também freqüentemente encontrada em alcoólatras crônicos(as), refere-se a alterações cardíacas, como extra-sístoles ventriculares, taquicardia ventricular, *torsade de pointes*, e até mesmo fibrilação ventricular. Hipertensão arterial e convulsões também podem ocorrer.

O tratamento da hipomagnesemia pode ser pela administração endovenosa de sulfato de magnésio na dose aproximada de 25-50 mg/kg em diluição de 10 mg/ml, com infusão durante 15-30 minutos. A taxa de infusão não deve exceder 150 mg/min, aproximadamente. Possíveis efeitos colaterais incluem hipotensão arterial, arritmias cardíacas e depressão respiratória e neuromuscular. As duas últimas não são clinicamente relevantes durante o processo de ventilação mecânica, enquanto a hipotensão arterial e as arritmias cardíacas devem ser corrigidas rapidamente.

Como se pode observar a partir de tudo apresentado nesta seção de Tratamento Intensivo, o neurointensivismo pode ser mesmo a área de maior complexidade, em comparação com outras áreas de abrangência de terapia intensiva. Cabe sempre lembrar que, como regra geral, otimização em neurointensivismo consiste em se tentar normalizar todos os parâmetros anormais, o que nos parece representar a estratégia mais lógica visando bons resultados clínicos.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Estudos prospectivos controlados

Desde 1982, Gennarelli (quando ainda na Filadélfia, Pensilvânia) e cols.[117] apresentaram o maior estudo multicêntrico norte-americano, envolvendo mais de 1.000 pacientes, e definindo claramente que diferentes evoluções neurológicas (além de mortalidade) em traumatismo craniencefálico agudo grave eram estreitamente relacionadas com o tipo de lesão predominante na TC da cabeça.

De fato, por exemplo, uma lesão axonal difusa "pura" grave, sem hipertensão intracraniana, pode ter evolução neurológica muito pior do que um inchaço cerebral difuso com hipertensão intracraniana requerendo tratamento intensivo e otimizado, e outros exemplos comparativos podem ser observados freqüentemente na rotina médica diária. A despeito dos achados esclarecedores daquele trabalho,[117] estudos prospectivos controlados posteriormente implementados por outros grupos ignoraram completamente a relevância do tipo de lesão traumática nos resultados clínicos, e os grupos-controle e estudo têm sido misturados com vários tipos de lesão, como é de se esperar em casos consecutivamente avaliados, sem seleção pelo tipo de lesão predominante.[5-7,107,109]

Por isto mesmo, *todos* estes estudos prospectivos controlados dos EUA e de outros países[5-7,107,109] não foram conclusivos, a despeito dos autores haverem tentado explicações às vezes até desinformativas para explicar seus achados. Em contrapartida, fomos também os primeiros a introduzir na literatura internacional um novo conceito de *group-matching* (pareamento dos grupos estudados) pela presença de apenas um tipo de lesão tomográfica

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

predominante.[1] Esta estratégia que adotamos inicialmente para o inchaço cerebral difuso[1] foi por nós expandida para hematoma subdural agudo,[2] e hemorragias intraparenquimatosas (contusões hemorrágicas ou hematomas "puros"),[3] em publicações ainda mais recentes.

Assim sendo, por mais peculiar que possa parecer, nossos três estudos prospectivos controlados[1-3] são os únicos em toda a história da neurotraumatologia a partir dos quais se pode extrair informação confiável e clinicamente relevante. Desta forma, esperamos que outros estudos prospectivos controlados em futuros projetos de pesquisa também adotem nosso novo conceito de pareamento adequado dos(as) pacientes pela presença de apenas um tipo de lesão intracraniana predominante.

Outro aspecto também ignorado por outros pesquisadores[5-7,107,109] refere-se à presença ou ausência de midríase. Novamente, nossos estudos prospectivos controlados[1-3] também se distinguiram dos demais, já que além da mesma lesão intracraniana predominante, o grupo-controle e o grupo estudo também foram pareados pela presença ou ausência de midríase. Desta forma, podemos entender e aceitar melhor os resultados por nós publicados, em comparação com as publicações de outros pesquisadores, na mesma área médica.[5-7,107,109]

Diagnótico e neuromonitorização

Quanto ao diagnótico por imagem, a TC de gerações tecnológicas recentes tem sido mais que suficiente para o diagnóstico das lesões intracranianas traumáticas, restando para a RM papel de destaque quando a TC não revela lesão axonal difusa. Nossa experiência tem sido a do uso da TC, já que a RM costuma levar períodos prolongados com a cabeça no perigoso plano horizontal, e a TC é mais rápida.

Para diagnóstico por imagem funcional, PET *scan* é a *única* alternativa visando informação metabólica regional, naquilo que se relacione com FSC, consumo e extração de oxigênio, enquanto nossa técnica artério-jugular é global, muito menos dispendiosa, e muito mais segura, pois procede-se à beira do leito, sem a necessidade de se posicionar a cabeça no perigoso plano horizontal, e por períodos ultraprolongados, como ocorre com a PET.

As mesmas limitações aplicam-se à RM funcional, que permite avaliação regional metabólica, mas também está formalmente contra-indicada para pacientes com hipertensão intracraniana suspeita ou confirmada, devido ao posicionamento prolongado da cabeça no plano horizontal. De qualquer forma, para pacientes mais estáveis, sem hipertensão intracraniana, tanto a PET como a RM funcional podem ser consideradas, pelo menos em âmbito de pesquisa observacionista (não-terapêutica).

O Doppler transcraniano, ao contrário do que tem sido às vezes divulgado, *não mede* o FSC nem o metabolismo no nível tecidual. O Doppler transcraniano avalia alterações de velocidade de fluxo apenas macrocirculatório, em grandes vasos intracranianos. Como a RVC microcirculatória (não-avaliável pelo Doppler) pode aumentar ou diminuir de forma compensadora, na vigência de alterações na macrocirculação, anormalidades pelo Doppler envolvendo a velocidade de fluxo *não devem* ser consideradas como diagnósticas de alterações no nível tecidual, principalmente quando se trata de vasoespasmo.

De fato, alterações macrocirculatórias em estados de coma, e sugestivas de vasoespasmo pelo Doppler, podem representar apenas hipofluxo distal microcirculatório devidamente ajustado à queda no consumo de oxigênio (típica dos estados de coma). Assim sendo, nossa tendência tem sido a de usar o Doppler transcraniano *apenas* na ausência de estados de coma.

Já a monitorização não-invasiva da oxigenação cerebral à beira do leito, envolvendo a espectroscopia próxima do infravermelho, mede uma mistura arteríolo-venular de oxigenação, e não apenas a venular (a mais informativa, principalmente sobre o balanço entre FSC e o CCO_2). Além disso, por limitações tecnológicas que aqui não caberiam ser discutidas, a espectroscopia próxima do infravermelho já foi publicada como não-fidedigna, falhando na detecção de hipóxia venosa cerebral grosseira, diagnosticada pela monitorização jugular.[118]

Quanto ao uso de sondas intraparenquimatosas cerebrais de qualquer tipo (microdiálise, PO_2, fluxo sangüíneo, temperatura, etc.), como já enfatizamos neste capítulo, nem sequer são conhecidos valores normais (por falta de voluntários ou voluntárias para que suas cabeças sejam abertas experimentalmente). Além disso, todas estas sondas com diâmetro em milímetros (mesmo que poucos) são muito grandes para o que se pretende "medir", já que neurônio, espaço extracelular e microcirculação medem poucos mícrons.

Como 1 milímetro corresponde a 1.000 mícrons, não é difícil concluir-se que praticamente *tudo* que tem sido publicado pelo uso destas sondas (principal-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mente hipóxia/isquemia cerebral) não passa de desinformação, fundamentada em artefatos fisiológicos (baixa oxigenação por compressão microcirculatória pelas sondas, levando à produção focal de lactato, por exemplo), mas os autores infelizmente nem têm admitido esta verdade.

Como estas sondas são altamente invasivas, valores normais nem sequer são conhecidos, e artefatos de mensuração representam uma regra geral, *não há qualquer dúvida* de que estamos diante de grosseira experimentação animal em seres humanos, a qual deveria ser definitivamente abandonada, e amplamente punida com rigor, dentro do que se tem disponível no aparato judicial.

Assim sendo, tudo indica que o futuro da neuromonitorização à beira do leito para pacientes em estado de coma deverá ser mesmo fundamentado na nossa proposta técnica artério-jugular, através da qual não apenas otimizamos fisiologia mas também terapêuticas diversas, as quais poderão ser ainda mais ampliadas com o uso da mesma técnica em âmbito futuro, e mesmo em hospitais com recursos relativamente limitados.

REFERÊNCIAS

1. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 26:344-351, 1998.
2. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.
3. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 51:628-638, 2002.
4. Cruz J, Nakayama P, Imamura JH, et al: Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: preliminary novel management strategies. Neurosurgery 50:774-780, 2002.
5. Bullock MR, Lyeth BG, Muizelaar JP: Current status of neuroprotection trials for traumatic brain injury: lessons from animal models and clinical studies. Neurosurgery 45:207-220, 1999.
6. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 344:556-563, 2001.
7. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. N Engl J Med 336:540-546, 1997.
8. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 2:81-84, 1974.
9. Gennarelli TA: Animate models of head injury. J Neurotrauma 11:357-368, 1994.
10. Kety SS, Schmidt CF: The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure, and normal values. J Clin Invest 27:476-483, 1948.
11. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption? Crit Care Med 21:1218-1224, 1993.
12. Shalit MN, Beller AJ, Feinsod M: Clinical equivalents of cerebral oxygen consumption in coma. Neurology 22:155-160, 1972.
13. Tabaddor K, Bhushan C, Pevsner PH, et al: Prognostic value of cerebral blood flow (CBF) and cerebral metabolic rate of oxygen ($CMR0_2$) in acute head trauma. J Trauma 12:1053-1055, 1972.
14. Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. J Neurosurg 38:131-144, 1973.
15. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, et al: Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury: relationship to intracranial hypertension. J Neurosurg 61:241-253, 1984.
16. Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, et al: Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. J Neurosurg 72:176-182, 1990.
17. Cruz J: Low clinical ischemic threshold for cerebral blood flow in severe acute brain trauma: case report. J Neurosurg 80:143-147, 1994.
18. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? Crit Care Med 23:1412-1417, 1995.
19. Diringer MN, Videen T0, Yundt K, et al: Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. J Neurosurg 96:103-108, 2002.
20. Iida K, Kurisu K, Arita K, et al: Hyperemia prior to acute brain swelling during rewarming of patients who have been treated with moderate hypothermia for severe head injuries. J Neurosurg 98:793-799, 2003.
21. Tokutomi T, Morimoto K, Miyagi T, et al: Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics, and metabolism. Neurosurgery 52:102-112, 2003.
22. Bergsneider M, Hovda DA, Shalmon E, et al: Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study. J Neurosurg 86:241-251, 1997.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

23. Cruz J: An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. J Neurosurg 82:379-385, 1995.
24. Cruz J: Relationship between early patterns of cerebral extraction of oxygen and outcome from severe acute traumatic brain swelling: cerebral ischemia or cerebral viability? Crit Care Med 24:953-956, 1996.
25. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemodynamic reserve. Neurosurgery 29:743-749, 1991.
26. Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: multivariate assessment of severe intracranial "plateau" wave. Case report. J Trauma 32:401-403, 1992.
27. Cruz J, Gennarelli TA, Alves WM: Continuous monitoring of cerebral hemodynamic reserve in acute brain injury: relationship to changes in brain swelling. J Trauma 32:629-635, 1992.
28. Cruz J, Zager EL, Sinson GP, et al: Cerebral extraction of oxygen, lactate production, and perfusion pressure in gunshot wound to the head: case report. J Trauma 40:445-448, 1996.
29. Cruz J, Minoja G, Mattioli C, et al: Severe acute brain trauma. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 405-436, 1998.
30. Cruz J, Hoffstad OJ, Jaggi JL: Cerebral lactate-oxygen index in acute brain injury with acute anemia: assessment of false versus true ischemia. Crit Care Med 22:1465-1470, 1994.
31. Graham DI, Ford I, Adams JH, et al: Ischemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 52:346-350, 1989.
32. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al: Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. J Neurosurg 75:685-693, 1991.
33. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al: Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. J Neurosurg 77:360-368, 1992.
34. Schroder ML, Muizelaar JP, Kuta AJ: Documented reversal of global ischemia after removal of an acute subdural hematoma: report of two cases. J Neurosurg 80:324-327, 1994.
35. Ritter AM, Muizelaar JP, Barnes T, et al: Brain stem blood flow, pupillary response, and outcome in patients with severe head injuries. Neurosurgery 44:941-948, 1999.
36. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys . J Neurosurg 54:773-782, 1981.
37. Finnerty FA Jr, Witkin L, Fazekas JF: Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. J Clin Invest 33:1227-1232, 1954.
38. Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF, et al: Arterial and cerebral venous blood: arterial-venous differences in man. J Biol Chem 144:325-332, 1942.
39. Cruz J: Traumatic brain ischemia during neuro intensive care: myth rather than fact. Arq Neuropsiquiatr 59:479-482, 2001.
40. Oettingen GV, Bergholt B, Gyldensted C, et al: Blood flow and ischemia within traumatic cerebral contusions. Neurosurgery 50:781-790, 2002.
41. Cruz J: Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: preliminary observations. Crit Care Med 21:1225-1232, 1993.
42. Cruz J: Expensive cerebral blood flow measurements alone are useless and misinformative in comatose patients: a comprehensive alternative. Arq Neuropsiquiatr 61:309-312, 2003.
43. Cruz J: Hyperoxia (Letter). J Neurosurg 99:1110-1111, 2003.
44. Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, et al: Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. J Neurosurg 89:507-518, 1998.
45. Menzel M, Doppenberg EMR, Zauner A, et al: Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. J Neurosurg 91:1-10, 1999.
46. Magnoni S, Ghisoni L, Locatelli M, et al: Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: a microdialysis study. J Neurosurg 98:952-958, 2003.
47. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, et al: Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO_2 versus jugular vein oxygen saturation. J Neurosurg 85:751-757, 1996.
48. Van den Brink WA, Van Santbrink H, Steyerberg EW, et al: Brain oxygen tension in severe head injury. Neurosurgery 46:868-878, 2000.
49. Van Santbrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ: Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. Neurosurgery 38:21-31, 1996.
50. Langfitt TW, Weinstein JD, Sklar FH, et al: Contribution of intracranial blood volume to three forms of experimental brain swelling. Johns Hopkins Med J 122:261-270, 1968.
51. Kuhl DE, Alavi A, Hoffman EJ, et al: Local cerebral blood volume in head-injured patients: determination by emission computed tomography of ^{99m}Tc-labeled red cells. J Neurosurg 52:309-320, 1980.
52. Barie PS, Ghajar JB, Firlik AD, et al: Contribution of increased cerebral blood volume to posttraumatic intracranial hypertension. J Trauma 35:88-95, 1993.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

53. Marmarou A, Fatouros PP, Barzo P, et al: Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients. J Neurosurg 93: 183-193, 2000.
54. Grubb RL Jr, Raichle ME, Eichling JO, et al: The effects of changes in $PaC0_2$ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. Stroke 5:630-639, 1974.
55. Sklar FH, Beyer CW, Clark WK: The pressure-volume function of brain elasticity: physiological considerations and clinical applications. J Neurosurg 47: 670-679, 1977.
56. Sklar FH, Elashvili I: Physiological features of the pressure-volume function of brain elasticity in man. J Neurosurg 53:166-172, 1980.
57. Tans JT, Poortvliet DC: Intracranial volume-pressure relationship in man. Part I: Calculation of the pressure-volume index. J Neurosurg 56:524-528, 1982.
58. Guillaume J, Janny P: Manometrie intracrânienne continue: intérêt de la méthode et premiers résultats. Rev Neurol 84:131-142, 1951.
59. Juul N, Morris GF, Marshall SB, et al: Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. J Neurosurg 92:1-6, 2000.
60. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF: Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology 15:622-641, 1965.
61. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 83:949-962, 1995.
62. Kaufman HH, Moake JL, Olson JD, et al: Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. Neurosurgery 7:445-449, 1980.
63. Gando S, Tedo I, Kubota M: Posttrauma coagulation and fibrinolysis. Crit Care Med 20:594-600, 1992.
64. Mangiardi JR, Daras M, Geller ME, et al: Cocaine related intracerebral hemorrhage: report of nine cases and review. Acta Neurol Scand 77:177-180, 1988.
65. Levine SR, Brust JCM, Futrell N, et al: A comparative study of the cerebrovascular complications of cocaine: alkaloid versus hydrochloride — a review. Neurology 41:1173-1177, 1991.
66. Michael DB, Guyot DR, Darmody WR: Coincidence of head and cervical spine injury. J Neurotrauma 6:177-189, 1989.
67. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. N Engl J Med 322:1405-1411, 1990.
68. Pozzati E, Tognetti F: Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty-two cases. Neurosurgery 18:696-700, 1986.
69. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH: The management of "asymptomatic" epidural hematomas. J Neurosurg 70:392-396, 1989.
70. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, et al: Delayed onset of traumatic extradural hematoma. J Neurosurg 63:30-34, 1985.
71. Gennarelli TA, Thibault L: Biomechanics of acute subdural hematoma. J Trauma 22:680-686, 1982.
72. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, et al: Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N Engl J Med 304:1511-1518, 1981.
73. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC: Hyperacute measurement of intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen saturation, and laser Doppler flowmetry, before and during removal of traumatic acute subdural hematoma. J Neurosurg 95:569-572, 2001.
74. Boto GR, Lobato RD, Rivas JJ, et al: Basal ganglia hematomas in severely head injured patients: clinicoradiological analysis of 37 cases. J Neurosurg 94:224-232, 2001.
75. Andrews BT, Chiles BW, Olsen WL, et al: The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and clinical outcome. J Neurosurg 69:518-522, 1988.
76. Cruz J: Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. J Neurosurg 85:758-761, 1996.
77. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes ARJ: Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 94:697-705, 2001.
78. Clark WC, Muhlbauer MS, Watridge CB, et al: Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds. J Neurosurg 45:9-14, 1976.
79. Kirkpatrick JB, Dimaio U: Civilian gunshot wounds of the brain. J Neurosurg 49:185-198, 1978.
80. Hubschmann O, Shapiro K, Baden M, et al: Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice — prognostic criteria and surgical management: experience with 82 cases. J Trauma 19:6-12, 1979.
81. Graham TW, Williams FC, Harrington T, et al: Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. Neurosurgery 27:696-700, 1990.
82. Kaufman HH: Treatment of civilian gunshot wound to the head. Neurosurg Clin North Am 2: 387-397, 1991.
83. Boyd JH, Moscicki EK: Firearms and youth suicide. Am J Public Health 76:1240-1242, 1986.
84. Jefferson A, Reilly G: Fractures of the floor of the anterior cranial fossa: the selection of patients for dural repair. Br J Surg 59:585-592, 1972.
85. Jamieson KG, Yelland JON: Surgical repair of the anterior fossa because of rhinorrhea, aerocele, or meningitis. J Neurosurg 39:328-331, 1973.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

86. Spetzler RF, Wilson CB: Management of recurrent CSF rhinorrhea of the middle and posterior fossa. J Neurosurg 49:393-397, 1978.
87. Park J, Strelzow VV, Friedman WH: Current management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. Laryngoscope 93:1294-1300, 1983.
88. Lehman RAW, Hayes GJ, Martins AN: The use of adhesive and lyophilized dura in the treatment of cerebrospinal rhinorrhea: technical note. J Neurosurg 26:92-95, 1967.
89. Maxwell JA, Goldware SI: Use of tissue adhesive in the surgical treatment of cerebrospinal fluid leaks: experience with isobutyl 2-cyanocrylate in 12 cases. J Neurosurg 39:332-336, 1973.
90. Badie B, Preston JK, Hartig GK: Use of titanium mesh for reconstruction of large anterior cranial base defects: technical note. J Neurosurg 93:711-714, 2000.
91. Tender GC, Kutz S, Awasthi D, et al: Vascularized temporalis muscle flap for the treatment of otorrhea: technical note. J Neurosurg 98:1128-1132, 2003.
92. Braakman R: Depressed skull fracture: data, treatment and follow-up in 225 consecutive cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 35:395-402, 1972.
93. Kriss FC, Taren JA, Kahn EA: Primary repair of compund skull fractures by replacement of bone fragments. J Neurosurg 30:698-702, 1969.
94. Nadell J, Kline DG: Primary reconstruction of depressed frontal skull fractures including those involving the sinus, orbit and cribriform plate. J Neurosurg 41:200-207, 1974.
95. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, et al: Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol 12:564-574, 1982.
96. Smith DH, Nonaka M, Miller R, et al: Immediate coma following inertial brain injury dependent on axonal damage in the brainstem. J Neurosurg 93:315-322, 2000.
97. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. J Neurosurg 98:37-42, 2003.
98. Cruz J: On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury: relationship to intracranial hypertension. J Neurosurg 79:228-233, 1993.
99. Cruz J: Continuous versus serial global cerebral hemometabolic monitoring: applications in acute brain trauma. Acta Neurochir (Suppl) 42:35-39, 1988.
100. Cruz J, Allen SJ, Miner ME: Hypoxic insults in acute brain injury (Abstract). Crit Care Med 13:284, 1985.
101. Cruz J: Hemometabolismo cerebral: modulações terapêuticas otimizadas. In: Cruz J (ed). Neurointensivismo. São Paulo, Atheneu, pp. 25-35, 2002.
102. Cruz J: Practical and comprehensive guidelines for bedside cerebral hemometabolic multitherapeutic optimization. Arq Neuropsiquiatr 60:670-674, 2002.
103. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA: Metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion: case report. J Neurosurg 95:1053-1056, 2001.
104. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, et al: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. Lancet 357:117-118, 2001.
105. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. J Neurosurg 73:725-730, 1990.
106. Cruz J, Gennarelli TA, Hoffstad OJ: Lack of relevance of the Bohr effect in optimally ventilated patients with acute brain trauma. J Trauma 33:304-311, 1992.
107. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. J Neurosurg 75:731-739, 1991.
108. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury: Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons. J Neurotrauma 13: 639-734, 1996.
109. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J Neurosurg 69:15-23, 1988.
110. Conley SB: Hypernatremia. Pediatr Clin North Am 37:365-372, 1990.
111. Arieff AI: Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. N Engl J Med 314: 1529-1535, 1986.
112. Arieff AI, Guisado R: Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. Kidney Int 10:104-116, 1976.
113. Cluitmans FH, Meinders AE: Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction? Am J Med 88:161-166, 1990.
114. Anast CS, Winnacker JL, Forte LR, et al: Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. J Clin Endocrinol Metab 42:707-717, 1976.
115. Whang R: Magnesium deficiency: pathogenesis, prevalence, and clinical implications. Am J Med 82 (Suppl 3A):24-29, 1987.
116. McIntosh TK, Faden AI, Yamakami I, et al: Magnesium deficiency exacerbates and pretreatment improves outcome following traumatic brain injury in rats: 31P magnetic resonance spectroscopy and behavioral studies. J Neurotrauma 5:17-31, 1988.
117. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury: a multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56:26-32, 1982.
118. Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, et al: Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. Crit Care Med 24:1334-1338, 1996.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

5 Tratamento Clínico do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo

Ayrton Roberto Massaro

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das maiores causas de morte e seqüela neurológica no mundo industrializado. Segundo estatísticas recentes, a cada ano aproximadamente 730.000 americanos apresentam um novo AVC ou recorrência.[1] Apesar das evidências indicarem que o AVC é um dos maiores problemas de saúde pública mundial, os fundos de pesquisa direcionados para esta área são ainda relativamente escassos, quando comparados com as doenças cardíacas ou neoplásicas.[2]

Apesar da redução da mortalidade relacionada com o AVC observada nos EUA desde 1950, e atribuída ao melhor controle dos fatores de risco vascular, como a hipertensão arterial,[3,4] recentes estatísticas de Rochester (EUA) demonstraram um aumento alarmante da incidência de AVC.[5] Entre os possíveis fatores que contribuíram para este aumento encontram-se o diagnóstico mais preciso e não-invasivo pelos métodos de imagem em casos menos graves, presença de novos fatores de risco ainda não identificados, além do aumento da participação de pacientes que sobrevivem ao infarto do miocárdio.[5]

É importante notar que há uma grande variação regional da mortalidade relacionada com o AVC no mundo. Uma demonstração desta diferença pode ser encontrada quando se compara a alta mortalidade observada nos países da Europa Oriental com as taxas bem menores do Ocidente, decorrentes principalmente do melhor controle de fatores de risco vascular e das condições socioeconômicas.[6] Um outro exemplo pode ser encontrado na América Latina, que apesar de ter um população predominantemente de língua espanhola e portuguesa, apresenta grandes diferenças geográfica, étnica, cultural e socioeconômica. Entre estas principais diferenças, destacam-se as proporções diferentes de população rural e urbana, e o acesso restrito à assistência médica, que influenciam a avaliação da prevalência nos poucos estudos epidemiológicos de AVC da região, e interferem na interpretação da real dimensão do problema.[7]

Recentes estatísticas brasileiras indicam que o AVC é ainda a causa mais freqüente de óbito em grande parte desta população.[8,9] O AVC, tanto isquêmico como hemorrágico, nesta população multiétnica, está fortemente relacionado com a alta prevalência de alguns fatores de risco vascular, em especial a hipertensão arterial.[10,11] A inter-relação destes fatores modificáveis e não-modificáveis irá influenciar a freqüência dos subtipos de AVC isquêmico, como ocorre com a doença aterosclerótica intracraniana observada em alta freqüência em algumas regiões do país.

A condição socioeconômica da população também pode contribuir para as diferenças regionais observadas em estudos epidemiológicos brasileiros.[8] A baixa renda pode levar a uma maior dificuldade de acesso à assistência médica adequada, como também o baixo

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nível educacional pode levar a uma menor aderência aos medicamentos utilizados para a prevenção do AVC.[12] Desta forma, as condições socioeconômicas dividem o Brasil em dois grandes grupos de AVC. Um com fatores de risco relacionados com os hábitos de vida semelhantes aos dos países desenvolvidos, com acesso à assistência médica adequada, e outro, menos favorecido, castigado pelas condições sociais que têm a doença de Chagas como um dos seus exemplos mais representativos.[13,14]

FATORES DE RISCO VASCULAR ASSOCIADOS AO AVC ISQUÊMICO

A redução da incidência do AVC isquêmico depende tanto da prevenção primária — reconhecimento e atuação sobre os fatores de risco na população —, como também da prevenção secundária — prevenção de recorrências em pacientes que já apresentaram um evento prévio.

Um dos objetivos básicos e mais eficazes da medicina é a prevenção das doenças. Assim sendo, para reduzir a incidência de AVC na população é preciso identificar indivíduos de alto risco vascular e assintomáticos, que irão se beneficiar de medidas preventivas e terapêuticas.[15] Entre os principais fatores de risco vascular, alguns são passíveis de modificação, enquanto outros dependem de predisposição genética e não são modificáveis.

A idade é um dos principais fatores de risco não-modificáveis. A freqüência de AVC tende a aumentar com o aumento da expectativa de vida: o risco de AVC duplica a cada década após 55 anos de idade.[16] Apesar da prevalência de AVC ser maior no sexo masculino,[17] o sexo feminino tem sido cada vez mais acometido devido à maior sobrevida. São observadas ainda diferenças entre os grupos étnicos, não somente com relação à mortalidade, mas também quanto à freqüência dos fatores de risco vascular e aos subtipos de AVC. Nos EUA, a mortalidade nos pacientes negros é muito maior do que nos brancos.[18,19] Apesar destas diferenças poderem ser explicadas, em parte, pelas diferenças da freqüência dos fatores de risco vascular, como hipertensão arterial e *diabetes mellitus*,[20] diferenças socioeconômicas e interação genético-ambiental podem também interferir nestas freqüências.[21] As populações asiáticas também apresentam maior incidência de AVC.[22]

Entre os fatores de risco modificáveis destaca-se a hipertensão arterial pela sua elevada prevalência, tanto nos pacientes com AVC isquêmico como naqueles com AVC hemorrágico. A relação da hipertensão arterial com o AVC é ainda maior do que aquela observada no infarto do miocárdio.[23] O risco vascular está diretamente relacionado com os níveis de pressão arterial, e o controle efetivo da hipertensão arterial tem reduzido o risco de AVC.[24] A pressão arterial, particularmente a sistólica, aumenta com a idade. O tratamento da hipertensão arterial, inclusive da hipertensão sistólica isolada, é eficaz para a redução do risco de AVC.[25-27] Apesar disso, o tratamento e o controle dos níveis pressóricos ainda não são satisfatórios em nosso meio. As recentes diretrizes brasileiras para o controle da hipertensão arterial definem níveis pressóricos mais restritos.[28] A maioria dos hipertensos necessita de tratamento farmacológico para manter os níveis pressóricos normais (nível de evidência: I).[29] Há evidências clínicas que sugerem a utilização de diuréticos, betabloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio e inibidores da ECA na prevenção do AVC.[30]

Mais recentemente, o estudo HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*)[31,32] e o PROGRESS (*Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study*)[33] demonstraram que os inibidores da ECA têm um importante papel na prevenção de AVC e outros eventos cardiovasculares. Em outro estudo recente, os pacientes que receberam losartan (antagonista do receptor da angiotensina) obtiveram maior redução do risco de AVC do que os que receberam atenolol, apesar de não ter havido diferença nos níveis pressóricos entre os grupos estudados.[34] O estudo ALLHAT demonstrou que o diurético clortalidona foi superior à amlodipina e ao lisinopril na prevenção de eventos vasculares incluindo AVC.[35] Além do tratamento medicamentoso, medidas educacionais, como dieta com restrição de sal, redução do peso e exercícios regulares, também devem ser adotadas.

Os pacientes diabéticos têm uma elevada susceptibilidade para a aterosclerose das artérias coronárias, cerebrais e periféricas, e uma maior freqüência de hipertensão arterial, obesidade e dislipidemia. O *diabetes mellitus* tem sido reconhecido como um fator de risco independente para os pacientes com AVC,[36] especialmente quando associado à hipertensão arterial.[37] Os mecanismos pelos quais o *diabetes mellitus* aumenta o risco de AVC isquêmico incluem tanto os efeitos aterogênicos sobre a parede arterial como também os efeitos sobre as plaquetas e coagulação. O impacto do risco de AVC é muito maior em jovens

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

com *diabetes mellitus*,[38] bem como parece ser mais prevalente nos latino-americanos.[39] Nos pacientes diabéticos e hipertensos o tratamento deve ser intensificado, e recomenda-se o controle rigoroso da pressão arterial com inibidores da ECA ou antagonistas do receptor da angiotensina.[31,34] Apesar do controle rigoroso da glicemia nos pacientes diabéticos não estar associado à redução do risco de AVC, ele deve ser encorajado pelos efeitos benéficos para as outras complicações diabéticas (nível de evidência: III).[29]

A dislipidemia é um fator de risco bem demonstrado, principalmente nos pacientes com cardiopatia isquêmica. Por muito tempo, os dados referentes ao papel dos lípides no AVC isquêmico foram controversos, porém estudos recentes sugerem o risco aumentado desses pacientes. Portanto, o uso de estatinas é recomendado para os pacientes com alto risco vascular (nível de evidência: I).[29]

A obesidade freqüentemente está associada ao *diabetes mellitus* e à dislipidemia, e também é considerada um fator de risco para o AVC isquêmico. Uma medida útil para quantificar se a obesidade é a medida do índice de massa corporal. Uma redução desses índices é indicada através de uma dieta adequada (nível de evidência: II).[29] Estudos recentes também têm identificado a relação entre níveis elevados de homocisteína e aumento do risco de AVC isquêmico. A hiper-homocisteinemia é um fator de risco não apenas para a doença coronariana, mas também para a doença vascular cerebral.[40] Devido ao baixo custo e à segurança, o uso de ácido fólico e de vitaminas B6 e B12 pode ser considerado em pacientes com níveis elevados de homocisteína.[37]

Outros fatores de risco vascular, como tabagismo, ingestão abusiva de álcool e vida sedentária, dependentes do estilo de vida do paciente, também podem contribuir para aumentar a freqüência de AVC isquêmico e podem ser corrigidos. O tabagismo é um fator de risco comprovado para o AVC isquêmico, sendo importante salientar que parar de fumar pode reduzir esta probabilidade, pois o risco é dependente não somente da quantidade de cigarros, mas também da duração do hábito de fumar (nível de evidência: II).[29,41] Baixas doses de bebida alcoólica parecem exercer um efeito protetor, enquanto observa-se um aumento do risco com doses abusivas (nível de evidência: I).[29,42] Atividade física regular é recomendada (nível de evidência: II).[29,43]

A doença carotídea assintomática (estenose > 50%) está presente entre 7% e 10% dos homens e entre 5% e 7% das mulheres acima de 65 anos.[37] Além disto, é também um importante indicador de doença cardíaca isquêmica concomitante.[44] O estudo NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) reavaliou retrospectivamente os dados relacionados com o risco de AVC no território da estenose carotídea assintomática contralateral ao lado sintomático randomizado. O risco anual de AVC foi de 3,2% nos pacientes com estenose entre 60% e 99%. Também foi observada variação desta freqüência dependendo do grau de estenose: entre 60% e 74% o risco foi de 3,7%, entre 75% e 94% de 3,7%, e naqueles com 95% a 99% foi observado um risco menor do que nos anteriores (2,9%), sendo de 1,9% nos pacientes com oclusão arterial.[45-46]

Vários estudos avaliaram o benefício da endarterectomia em pacientes com doença carotídea assintomática, muitos deles inconclusivos e com sérias críticas metodológicas. O estudo CASANOVA (*Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin*) foi inconclusivo.[47] O estudo MACE (*Mayo Clinic Asymptomatic Carotid Endarterectomy*) foi suspenso devido à elevada ocorrência de infarto do miocárdio no grupo de pacientes com cirurgia, decorrente da não utilização de ácido acetilsalicílico.[48] Já o estudo do *Veterans Affairs Cooperative Study* mostrou benefício da cirurgia apenas quando ataque isquêmico transitório e AVC foram combinados para a análise do desfecho.[49] Por fim, o estudo ACAS (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*), apesar das considerações da literatura, demonstrou o benefício da endarterectomia carotídea em pacientes selecionados que apresentavam estenose carotídea assintomática maior que 60%, desde que o risco cirúrgico fosse inferior a 3%.[50]

Levando-se em consideração esses estudos, a *American Heart Association* recomenda a indicação de endarterectomia em pacientes com estenose acentuada da artéria carótida assintomática, levando-se em consideração o risco cirúrgico, as condições clínicas e a expectativa de vida do paciente, bem como os fatores de risco vasculares e as possíveis diferenças entre os sexos, a presença de oclusão carotídea contralateral e a preferência do paciente (nível de evidência I *American Heart Association* e II EUSI).[29,37] A angioplastia carotídea não deve ser um procedimento de rotina nos pacientes com estenose carotídea assintomática, de acordo com as recentes recomendações da *European Stroke Initiative* (EUSI).[29]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Além disso, ≥ 50% dos pacientes com doença aterosclerótica carotídea assintomática e estenose devem receber ácido acetilsalicílico para reduzir o risco de infarto do miocárdio (nível de evidência: IV).[29] Entre as várias causas cardíacas relacionadas com o risco de AVC isquêmico de origem embólica, a fibrilação atrial é, sem dúvida, uma das mais importantes. O risco anual de AVC nos pacientes com fibrilação atrial não-valvar é de 3% a 5% (Fig. 5.1).[51] Este risco aumenta com a idade, podendo variar de 1,5% (idade entre 50 e 59 anos) até 23,9% (entre 80 e 89 anos).[52] Entre os fatores preditivos de AVC nos pacientes com fibrilação atrial encontram-se a presença de ataque isquêmico transitório ou AVC prévio, hipertensão arterial sistólica ou história de hipertensão arterial, disfunção ventricular esquerda, *diabetes mellitus* e idade superior a 75 anos.[52]

O uso de warfarin reduz o risco de AVC em aproximadamente 70% dos pacientes com fibrilação atrial, sendo o ácido acetilsalicílico menos eficaz (21%). Desta maneira, o uso de anticoagulação oral prolongada (RNI entre 2 e 3) deve ser considerado para todos os pacientes com fibrilação atrial com alto risco de AVC: idade > 75 anos, ou idade > 60 anos e fatores de risco associados, como hipertensão arterial, disfunção ventricular esquerda e *diabetes mellitus* (nível de evidência: I).[29] O ácido acetilsalicílico (325 mg/dia) pode ser uma opção terapêutica nos pacientes com baixo risco de recorrência (nível de evidência: I).[29]

Outras doenças cardíacas podem contribuir para o risco de AVC isquêmico, como as doenças valvares — principalmente quando associadas à fibriliação atrial e com aumento do átrio esquerdo —, infarto recente do miocárdio, miocardiopatia dilatada e endocardite bacteriana. AVC é também uma complicação freqüente nos pacientes com doença de Chagas na fase crônica, que apresentam miocardiopatia e alterações do ritmo cardíaco.[55] Outros fatores de risco, como a presença de forame oval patente e aneurisma de septo atrial, são encontrados mais freqüentemente em pacientes jovens com AVC isquêmico de origem indeterminada.[56]

Entre as causas hematológicas de risco para o AVC destaca-se a anemia falciforme, uma doença genética autossômica dominante com alteração estrutural da hemoglobina. Nas crianças com este diagnóstico recomenda-se a obtenção de Doppler transcraniano periódico para avaliar os níveis das velocidades de fluxo sangüíneo intracraniano, com o objetivo de selecionar os candidatos à transfusão sangüínea visando reduzir o risco de AVC (nível de evidência: I).[37] As trombofilias são causas mais raras associadas ao AVC isquêmico, que devem ser preferencialmente orientadas de maneira preventiva.

O uso de anticoncepcionais orais também merece ser investigado durante a avaliação clínica de rotina, principalmente pelo risco aumentado de AVC isquêmico em situações específicas, como nas mulheres que apresentam eventos trombóticos ou são tabagistas. De acordo com o estudo HERS II, a terapia de reposição hormonal não deve ser utilizada para a prevenção primária de AVC (nível de evidência: I).[29,57]

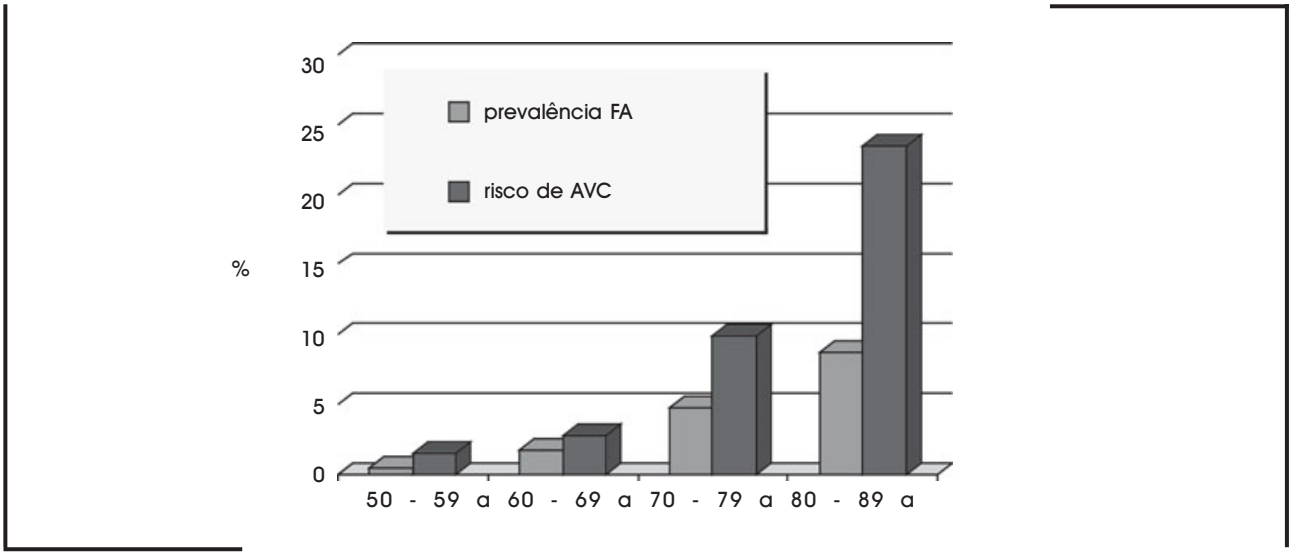


Fig. 5.1 — Fibrilação atrial e risco de AVC. FRAMINGHAM[51]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Relatos recentes destacam ainda a relação entre os níveis de proteína C-reativa e o risco de infarto do miocárdio, permitindo demonstrar clinicamente a presença de marcadores da reação inflamatória, que também estão relacionados com complexos mecanismos envolvidos na fase aguda do AVC isquêmico.[58] Alguns estudos têm ainda demonstrado a presença de infecção aguda, principalmente respiratória, de origem viral ou bacteriana, precedendo e aumentando o risco de AVC isquêmico. As associações mais documentadas incluem a *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* e o citomegalovírus. Os prováveis mecanismos que contribuem para o evento isquêmico são multifatoriais, e incluem a desestabilização da placa aterosclerótica, a indução de um estado de hipercoagulabilidade e a lesão endotelial.

A presença de história familiar de AVC, materna ou paterna, também pode estar associada a aumento do risco de AVC.[59] O aumento na incidência de AVC, observado especialmente em certas famílias, pode estar relacionado não apenas com a presença de fatores genéticos específicos, mas também com hábitos alimentares e fatores de risco ambientais e culturais.[60,61]

CLASSIFICAÇÃO DE AVC ISQUÊMICO

Entre os principais subtipos de AVC isquêmico encontram-se os infartos secundários à aterotrombose ou aterosclerose de grandes artérias, embolia de origem cardíaca, infartos lacunares ou doença de pequenas artérias, ou outras etiologias menos freqüentes e de causas desconhecidas ou indeterminadas. Estas categorias foram fundamentadas em estudos iniciais do *Harvard Stroke Registry*[62] e posteriormente do *Stroke Data Bank*[63] revisadas no estudo TOAST (Tabela 5.1).[64] A classificação do paciente em subtipos de AVC isquêmico colabora para individualizar a melhor terapêutica, bem como para avaliar a evolução e o prognóstico do mecanismo envolvido.

AVC ISQUÊMICO ATEROTROMBÓTICO OU ATEROSCLEROSE DE GRANDES ARTÉRIAS

Na doença aterosclerótica associada a importantes fatores de risco, como hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, dislipidemia e tabagismo, geralmente há comprometimento de artérias maiores, como a artéria carótida. O infarto pode estar localizado na região cortical ou subcortical, apresentar tamanhos variáveis, e estar relacionado com a circulação carotídea ou vertebrobasilar. Nesses pacientes, é possível identificar diferentes mecanismos, como embolia de origem arterial ou oclusão arterial com subseqüente hipoperfusão de territórios arteriais limítrofes, freqüentemente associada à flutuação dos sinais e sintomas neurológicos (Fig. 5.2). A embolia arterial está rela-

TABELA 5.1
CLASSIFICAÇÃO DE AVC ISQUÊMICO — ESTUDO TOAST[64]

Aterosclerose de grandes artérias • evidência clínica de envolvimento cortical (afasia, negligência, etc.) ou tronco cerebral e cerebelo • AIT no mesmo território arterial, sopro cervical • TC ou RM crânio com infarto hemisférico > 15 mm, lesões cerebelares ou corticais • Angiografia, angio-RM, Doppler carotídeo ou transcraniano sugestivo de estenose > 50% no território arterial apropriado
Oclusão de pequenas artérias (lacuna) • evidência clínica de síndrome lacunar • história de HAS e DM • ausência de envolvimento cortical • TC ou RM são normais ou mostram infarto apropriado < 15 mm • Outros testes não identificam fonte de embolia cardíaca ou estenose de grande artéria
Embolia cardíaca • fonte de alto risco: prótese valvar metálica; estenose mitral c/FA; FA; trombo atrial; trombo ventricular; sínd. nó sinusal; IAM < 4 semanas; cardiomiopatia dilatada; parede acinética/VE; mixoma atrial; endocardite bacteriana • fonte de médio risco: prolapso mitral; calcificação mitral; estenose mitral s/FA; turbulência atrial (*smoke*); aneurisma do septo atrial; forame oval patente; *flutter* atrial; prótese valvar; endocardite não-bacteriana; ICC; parede hipocinética/VE; IAM 4 semanas a 6 meses
Outras etiologias de AVC isquêmico • vasculopatias não-ateroscleróticas; trombofilias
AVC isquêmico de causa indeterminada

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

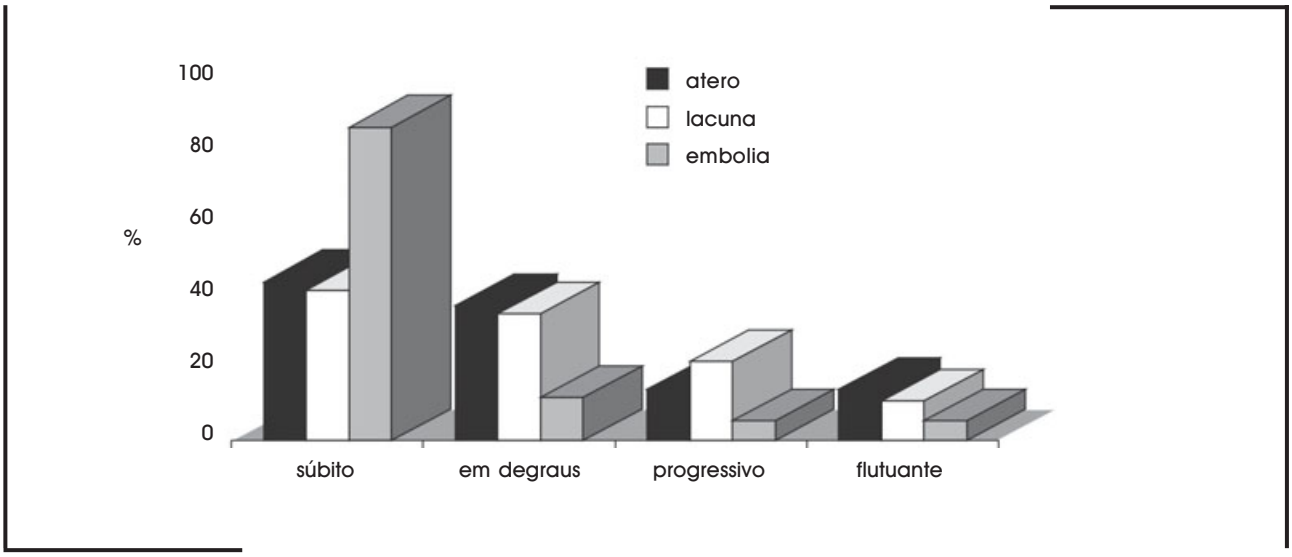


Fig. 5.2 — Características iniciais dos subtipos de AVC isquêmico — *Harvard Stroke Registry*.

cionada com a presença de placas de ateroma em regiões proximais. Um importante achado na história clínica desses pacientes é a presença de eventos isquêmicos encefálicos ou retinianos prévios (AVC ou AIT) no mesmo território arterial do AVC isquêmico atual. Algumas vezes há microateromas que ocluem as pequenas artérias perfurantes, outras vezes as placas levam a estenoses arteriais significativas tanto na região cervical como na região intracraniana (ex.: artéria cerebral média, basilar e região do sifão carotídeo).

Para o diagnóstico deste subtipo é importante documentar a presença dessas estenoses no território arterial envolvido, utilizando-se, de preferência, exames não-invasivos, como a ultra-sonografia. Mais recentemente, através do ecocardiograma transesofágico, foi possível detectar a presença de ateromatose no arco aórtico como uma importante fonte de embolia de origem arterial, principalmente em pacientes idosos (Fig. 5.3). A freqüência deste subtipo varia, dependendo dos estudos, em torno de 25%, e incluem-se os mecanismos de embolia arterial e de hipoperfusão.

AVC ISQUÊMICO LACUNAR OU INFARTO DE PEQUENAS ARTÉRIAS

Os pacientes com infarto lacunar apresentam mais freqüentemente a hipertensão arterial entre os fatores de risco (Fig. 5.4). As síndromes lacunares típicas incluem síndromes motoras ou sensitivas puras, hemiparesia/hemiataxia, disartria associada a *clumsy-hand,* e traduzem a topografia das pequenas lesões isquêmicas (< 15 mm) no território dominante das pequenas artérias perfurantes, mais comumente na região da cápsula interna, tálamo e ponte, sem comprometimento cortical. Este subtipo representa uma proporção de cerca de 20% dos pacientes com AVC isquêmico. Esta frequëncia depende da faixa etária e da freqüência de hipertensão arterial da população estudada.

EMBOLIA CARDÍACA

O AVC isquêmico associado à embolia de origem cardíaca é reconhecido, freqüentemente, em pacientes com quadro clínico de início súbito (Fig. 5.2), geralmente cortical, comprometendo a circulação anterior, especialmente a artéria cerebral média, ou a circulação posterior na região do topo da artéria basilar. Nestes pacientes é possível identificar fonte

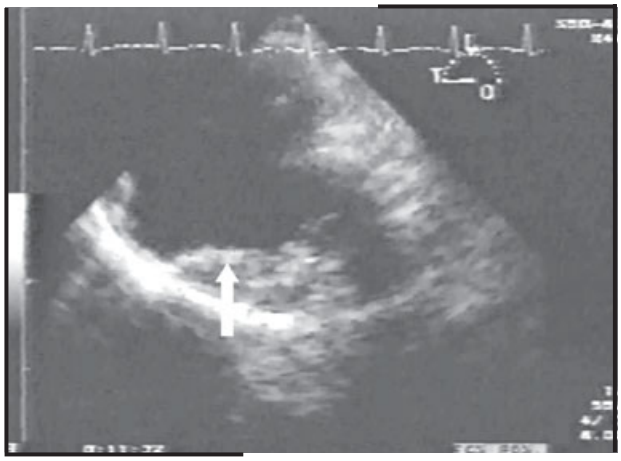


Fig. 5.3 — Ateroma do arco aórtico (seta) demonstrado através do ecocardiograma transesofágico

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

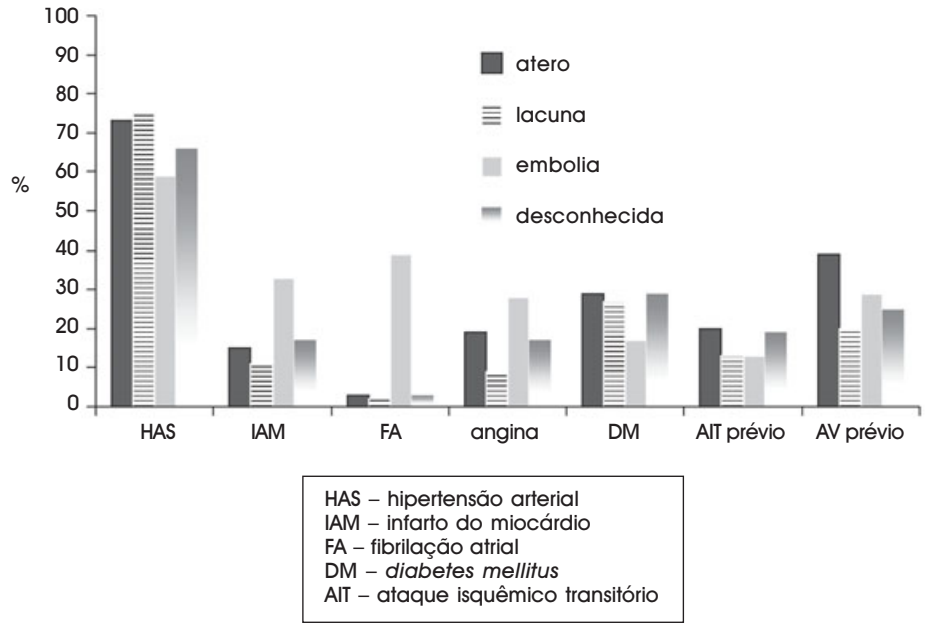


Fig. 5.4 — Fatores de risco vascular associados com subtipos de AVC isquêmico — *Stroke Data Bank*.[63]

cardíaca de alto e médio risco, como, por exemplo, estenoses e próteses valvares, fibrilação atrial, infarto recente do miocárdio, cardiomiopatia dilatada, doença de Chagas, mixoma atrial endocardite bacteriana, aneurisma do septo atrial e forame oval patente (Fig. 5.5). Aproximadamente 20% dos infartos pertencem a este subtipo, podendo a proporção variar dependendo da faixa etária da população (23 a 36%).

AVC ISQUÊMICO DE CAUSAS POUCO FREQÜENTES

Outras etiologias menos freqüentes também podem ser identificadas, dependendo principalmente da faixa etária do paciente e da ausência dos fatores de risco e das etiologias descritas anteriormente. Podemos encontrar neste grupo arteriopatias não-ateroscleróticas, como displasia fibromuscular, doença de moyamoya, dissecção arterial, ou ainda outras doenças, como anemia falciforme, sífilis ou vasculite. As causas hematológicas também devem ser lembradas, especialmente possíveis fatores trombóticos, como a presença de anticorpos antifosfolípides ou trombofilias hereditárias.

AVC ISQUÊMICO DE ORIGEM INDETERMINADA

Quando não for possível classificar o AVC isquêmico entre as categorias anteriores, ele deve ser designado AVC criptogênico ou de origem indeterminada. É importante salientar a necessidade de investigação exaustiva, repetida após um determinado período, para então classificar o AVC como de "etiologia não definida", pois estudos incompletos podem comprometer a identificação da causa correta e, por conseguinte, a conduta adequada. Inicialmente este subtipo apresentava freqüências elevadas, porém, mais recentemente, com as novas técnicas neurorradiológicas, ecocardiográficas e laboratoriais, esta freqüência diminuiu, mas pode permanecer ainda entre 15% e 35%, dependendo principalmente da faixa etária da população avaliada.

ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO *VERSUS* AVC ISQUÊMICO

Estima-se que a incidência anual de pacientes com ataque isquêmico transitório (AIT) atendidos em serviços médicos nos EUA possa variar entre 200.000 e 500.000. Diferenças entre grupos étnicos e faixas etárias, como também nas definições e nos métodos de avaliação do AIT, podem ser responsáveis pelas diferentes taxas descritas nos estudos mundiais, provavelmente subestimadas.

O conceito atual de AIT se caracteriza por um déficit neurológico focal, encefálico ou retiniano, súbito e reversível, secundário a uma doença vascular isquêmica, com duração menor que uma hora, e sem evidência de lesão isquêmica nos exames de imagem.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

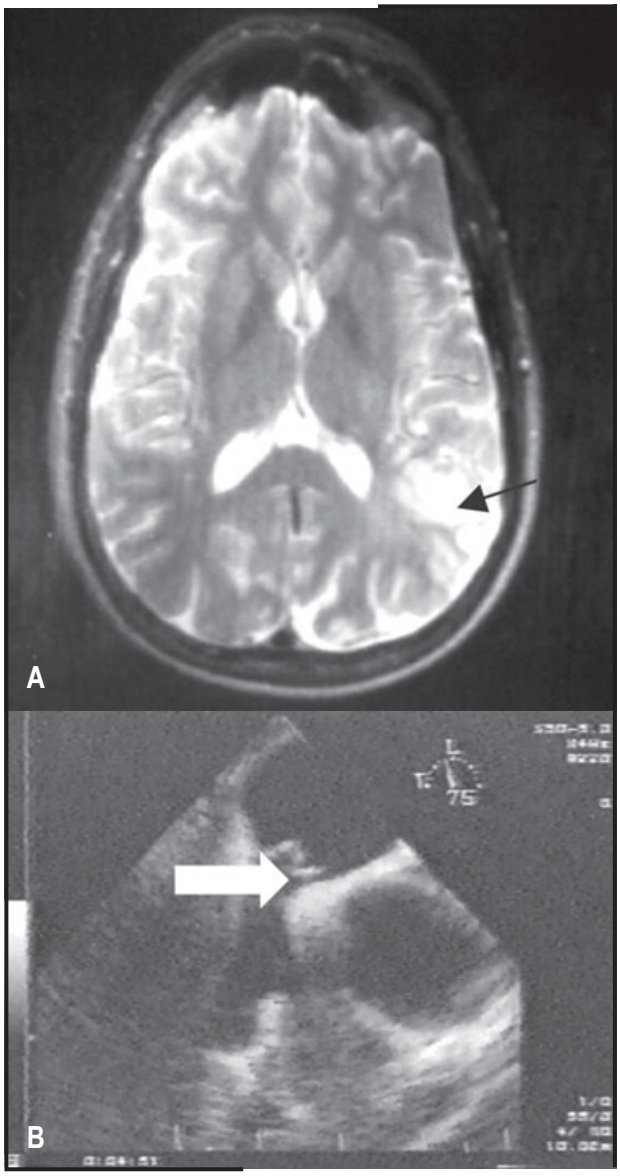


Fig. 5.5 — Paciente com 40 anos e quadro súbito de afasia de Wernicke. Ressonância magnética da cabeça (A) demonstra infarto em região distal da divisão posterior da artéria cerebral média esquerda (seta escura). Ecocardiograma transesofágico (B) revelou a presença de forame oval patente (seta clara).

Portanto, AIT e AVC isquêmico são espectros de uma mesma doença vascular isquêmica encefálica (Fig. 5.6).[65-69] Desta forma, a persistência dos sinais clínicos ou a presença de alterações nos exames de imagem é que definem o AVC isquêmico. O AIT pode oferecer uma excelente oportunidade para a prevenção do AVC isquêmico.[65-69]

O critério temporal de reversibilidade com limite de 24 horas foi proposto inicialmente nas décadas de 1960 e 1970. Entretanto, estudos clínicos demonstraram que a maioria dos pacientes com AIT se recupera em menos de 1 hora. Se o sintoma persistir por

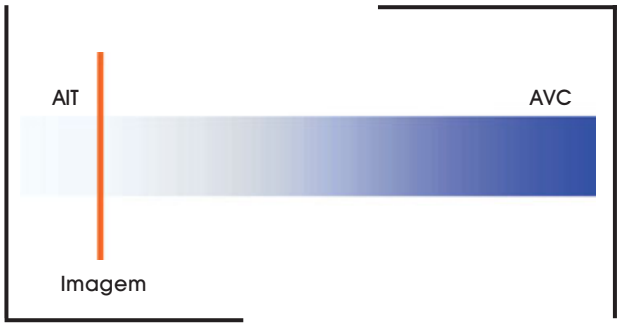


Fig. 5.6 — AVC isquêmico e ataque isquêmico transitório: espectros de uma mesma doença vascular isquêmica encefálica.

mais de uma hora, somente 14% destes pacientes irão se recuperar em 24 horas. Além disso, muitos estudos neurorradiológicos demonstraram lesões isquêmicas na tomografia computadorizada e na ressonância magnética da cabeça, nos pacientes com quadro clínico compatível com AIT e duração < 24 horas.

A aplicação deste conceito tem grande impacto na prática clínica atual, pela possibilidade do uso de trombolítico no AVC isquêmico agudo, e pelo fato de os resultados deste tratamento estarem diretamente relacionados com a precocidade de administração.[65-69] Assim sendo, o AIT deve ser considerado uma emergência médica que exige internação hospitalar, visando à investigação básica, que permite identificar a etiologia e orientar o tratamento, evitando assim o risco de AVC isquêmico.[65-69] Uma alternativa é uma rápida investigação nos serviços de emergência.

AVC ISQUÊMICO — UMA EMERGÊNCIA MÉDICA

A fase aguda difere da fase crônica pela dinâmica da isquemia cerebral, que requer rápida intervenção terapêutica para prevenir a evolução da lesão de forma irreversível. Um dos principais conceitos para se compreender a mudança radical da conduta adotada durante esta fase é o conceito de zona de penumbra, e conseqüentemente a oportunidade de tratamento no tempo adequado (janela terapêutica).

Zona de penumbra

Há diferentes definições para a penumbra isquêmica, mas a definição clínica mais relevante é a de um território de isquemia potencialmente reversível.[70,71] Os estudos de neuroimagem atuais têm tentado identificar melhor e individualizar a provável zona de penumbra, em pacientes com AVC isquêmico agudo, assim como as novas terapêuticas tentam levar

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

em consideração os principais marcadores que sugerem progressão da penumbra, para reverter a evolução do infarto definitivo em tempo adequado.[72] Novas terapêuticas em janelas terapêuticas maiores do que três horas são dependentes deste conceito e dos métodos disponíveis para tentar individualizá-la. A redução da área do infarto provavelmente depende da manutenção do fluxo sangüíneo por colaterais, do tempo até a recanalização completa e da topografia do infarto e território arterial envolvido, levando-se em consideração possíveis diferenças entre a substância cinzenta e a branca.[73]

Organização do atendimento na fase aguda do AVC

A visão do atendimento ao paciente com AVC isquêmico agudo como uma emergência médica, semelhante ao atendimento do infarto agudo do miocárdio, está bem estabelecida, assim como a indicação do tratamento em centros especializados com unidades de terapia intensiva, ou mesmo em unidades específicas para o tratamento do AVC. As unidades de AVC (nível de evidência: I)[74] devem coordenar e permitir a melhor eficiência da equipe multiprofissional para tratar os pacientes com AVC, reduzindo o tempo de internação e a mortalidade hospitalar[75] (Fig. 5.7). Alguns requisitos são fundamentais para o estabelecimento de uma unidade de AVC (Tabela 5.2).

As equipes médicas devem estar cientes de que o tempo entre o início dos sintomas e a avaliação clínica inicial pode interferir na conduta terapêutica adotada posteriormente pelo neurologista nos pacientes com AVC isquêmico agudo. O uso de um protocolo previamente discutido pode facilitar a integração da equipe de emergência e reduzir o tempo necessário para o diagnóstico e tratamento do AVC. Discute-se muito sobre quem deve coordenar estas equipes,[76] contudo, pela complexidade do AVC, sugere-se que elas sejam coordenadas por neurologistas com experiência no tratamento agudo de AVC.[77] Na emergência, a conduta inicial deve ser homogênea quanto aos cuidados médicos e ao tratamento e, posteriormente, cada subtipo de AVC isquêmico necessita de uma orientação individualizada.

As três etapas seguintes são fundamentais para o atendimento e tratamento adequado do paciente com AVC isquêmico durante a fase aguda.

Identificação do paciente com AVC

A viabilidade do tratamento eficaz dos pacientes com AVC depende diretamente do conhecimento dos seus sinais e sintomas pela população, da agilidade dos serviços de emergência, incluindo os serviços de atendimento pré-hospitalar, e das equipes clínicas, que deverão estar conscientizadas quanto à necessidade da rápida identificação e tratamento desses pacientes.

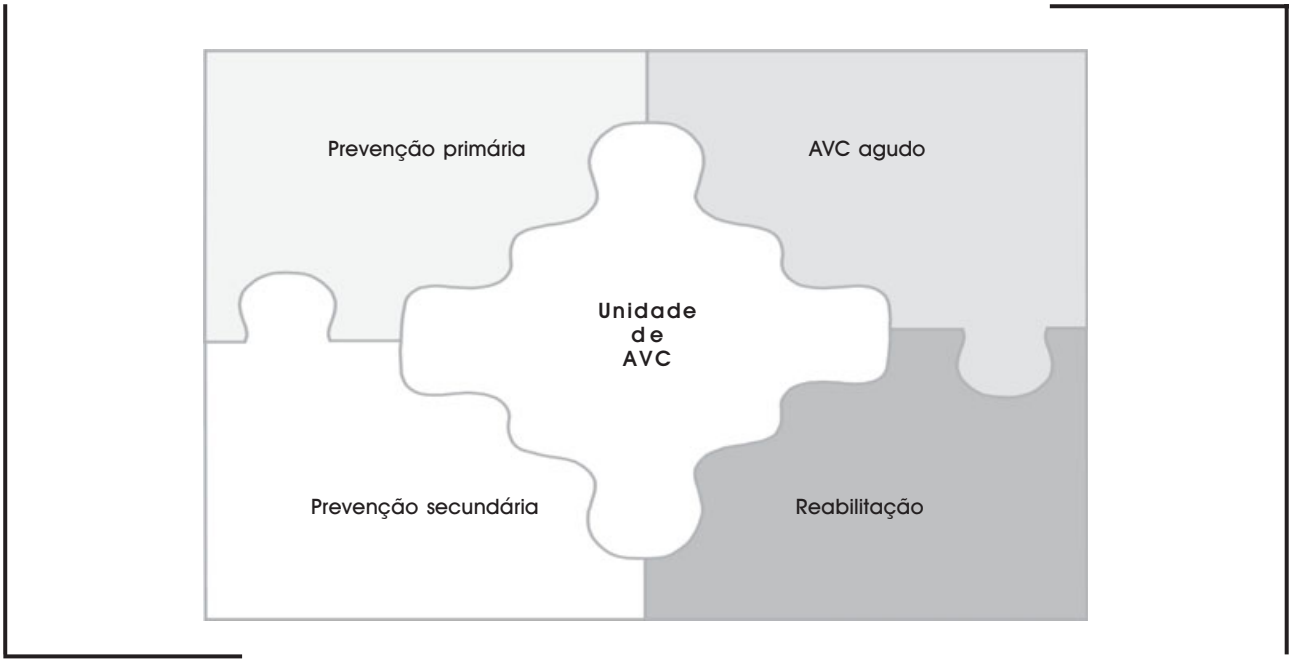


Fig. 5.7 — Atendimento integrado na Unidade de AVC.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 5.2
REQUISITOS PARA SE ESTABELECER UMA UNIDADE DE AVC

Condutas estabelecidas através de protocolos operacionais
Exames laboratoriais disponíveis 24 horas por dia – Hb, Htc, plaquetas, TP, disponíveis para trombólise
Diagnóstico por imagem disponível 24 horas por dia – tomografia da cabeça angiotomografia (se possível) – ressonância magnética: angio, difusão e perfusão (se possível)
Avaliação cerebrovascular não-invasiva com ultra-som – ultra-som das artérias carótidas e vertebrais – Doppler transcraniano
Ecocardiograma transtorácico e transesofágico
Monitorização não-invasiva integrada – pressão arterial não-invasiva – eletrocardiograma – saturação de oxigênio – temperatura corporal – glicemia – Doppler transcraniano (se possível)
Equipe de neurorradiologia intervencionista disponível 24 horas por dia
Equipe médica multidisciplinar disponível para consulta – neurocirurgião, cirurgião vascular, hematologista, cardiologista
Equipe multiprofissional especializada em pacientes com AVC – enfermagem – reabilitação (fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional)

Muitos pacientes e seus familiares não reconhecem os sinais e sintomas de AVC, e quando o fazem não os caracterizam como uma emergência médica.

A maioria dos pacientes não recebe trombolítico, porque não chega ao hospital em tempo adequado.[78] Este fato sugere a necessidade de uma política de educação pública visando ao rápido transporte desses pacientes para as unidades hospitalares capacitadas para o tratamento do AVC.[79] Este transporte para o hospital deve ser uma prioridade, tendo de ser incluído e integrado ao serviço de atendimento pré-hospitalar que muitas cidades brasileiras já oferecem à população. Evidências sugerem que o uso de ambulância possa diminuir o atraso na chegada ao hospital (nível de evidência: III).[74]

O serviço de atendimento pré-hospitalar, por sua vez, não deve somente priorizar o transporte desses pacientes, mas também orientar os cuidados clínicos iniciais dos mesmos, principalmente quando apresentam rebaixamento do nível de consciência e instabilidade hemodinâmica. O diagnóstico de AVC deve ser considerado sempre que um paciente apresentar início súbito de déficit neurológico focal ou alteração do nível de consciência. O erro na interpretação dos sinais e sintomas do paciente com AVC isquêmico pode impedir o diagnóstico, levando, conseqüentemente, a um tratamento inadequado. Estes sinais e sintomas dependem do território vascular envolvido. O AVC isquêmico que envolve o território carotídeo pode se manifestar com isquemia retiniana e encefálica (com síndromes neurológicas que associam déficit de funções corticais, como afasia e déficit motor e/ou sensitivo). Já o AVC isquêmico do sistema vertebrobasilar pode apresentar sintomas vestibulocerebelares (vertigem, ataxia), anormalidades na movimentação ocular (diplopia) e déficit motor e/ou sensitivo unilateral ou bilateral, além das alterações visuais, como hemianopsia.

O quadro clínico é determinado pela localização e tamanho da lesão encefálica. Há várias classificações quanto à localização do infarto, com base em diferentes padrões topográficos. Como exemplo, há a classificação do *Oxfordshire Community Stroke Project*, proposta por Bamford e cols.[80]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Os sinais e sintomas típicos de AVC isquêmico de circulação anterior e posterior devem ser reconhecidos pelas equipes de emergência. Sinais e sintomas isolados (p. ex.: vertigem) ou sem território arterial definido (p. ex.: alteração do nível de consciência) devem ser avaliados com cautela. Ausência de déficit motor ou de fatores de risco vascular em um paciente com quadro clínico progressivo não afasta o diagnóstico de AVC, mas exige do médico maior experiência para firmar o diagnóstico diferencial nesta fase. O diagnóstico incorreto pelos profissionais que atendem os serviços de emergência médica representa uma das importantes barreiras para o sucesso do tratamento da fase aguda do AVC. No entanto, o treinamento destas equipes pode melhorar estes resultados.

Diagnóstico diferencial de AVC

O quadro clínico observado na fase aguda do AVC pode ser semelhante a outras condições neurológicas. O rebaixamento do nível de consciência, associado a déficit neurológico focal, pode estar presente em alguns pacientes com hipoglicemia. Na presença de um tumor cerebral, o exame neurológico pode, em alguns casos, não esclarecer o diagnóstico, que muitas vezes só poderá ser definido após a obtenção de uma história clínica detalhada, associada à informação obtida pelos exames complementares, como a tomografia computadorizada ou ressonância magnética da cabeça. As crises epilépticas, principalmente quando associadas a um fenômeno déficitário, podem oferecer alguma dúvida inicial no diagnóstico. Outras condições, como intoxicação exógena, distúrbios metabólicos, doenças desmielinizantes, síncope, encefalopatia hipertensiva e paralisia de nervo periférico, também podem ser confundidas com AVC. Em vista dos conhecimentos atuais, como já anteriormente referido, é necessário reconsiderar o limite de tempo para o diagnóstico de ataque isquêmico transitório, como um quadro reversível com duração de até uma hora.

Diagnóstico diferencial entre AVC isquêmico e AVC hemorrágico

O diagnóstico diferencial entre AVC isquêmico e hemorrágico é outra etapa fundamental para definir o tratamento na fase aguda, devendo ser confirmado o mais rapidamente possível pela tomografia computadorizada da cabeça. Algumas características demográficas e fatores de risco, bem como as formas de apresentação clínicas, são mais freqüentes entre os pacientes que apresentam AVC isquêmico quando comparados com o AVC hemorrágico. Algumas escalas são úteis para a seleção dos pacientes e orientação da conduta pré-hospitalar[81] (Quadro 5.1).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA O AVC ISQUÊMICO

Os exames complementares permitem direcionar o tratamento e devem ser obtidos paralelamente à avaliação clínica. Os métodos diagnósticos podem ser classificados em quatro grupos: métodos laboratoriais, métodos de diagnóstico por imagem, métodos de avaliação cardiológica e outros métodos.

Métodos laboratoriais

Os seguintes exames laboratoriais devem ser obtidos inicialmente nos pacientes com AVC isquêmico: hemograma, VHS, plaquetas, tempo de protrombina e tromboplastina parcial ativada, plaquetas e fibrinogênio. A avaliação bioquímica deve incluir glicemia, função renal e hepática, perfil lipídico, ácido úrico e eletroforese de proteínas. Os estudos hematológicos mais específicos devem ser reservados a casos selecionados, como é o caso das trombofilias em pacientes jovens sem outra etiologia definida, ou na presença de trombose venosa prévia, ou ainda história familiar de trombose. Nestes pacientes os seguintes exames devem ser obtidos: dosagem da proteína C, S e antitrombina III, pesquisa de anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico, avaliação da presença de resistência à proteína C-ativada e do fator V de Leiden, bem como a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina. É sempre importante lembrar que muitos desses estudos não devem ser obtidos na fase aguda do AVC, nem quando o paciente estiver em uso de anticoagulantes. Outros exames específicos, como, por exemplo, a eletroforese de hemoglobina, devem ser obtidos quando houver suspeita clínica.

Em casos selecionados deve ser obtida a dosagem de homocisteína. Os estudos endocrinológicos devem ser reservados aos casos nos quais há suspeita clínica, como, por exemplo, estudo dos hormônios tireoideanos em pacientes com fibrilação atrial. As avaliações imunológicas e sorológicas estão indicadas principalmente quando há suspeita de vasculite, ou em situações clínicas e epidemiológicas específicas, como na doença de Chagas ou sífilis.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

QUADRO 5.1
ESCALA PARA SE DIFERENCIAR AVC ISQUÊMICO DE HEMORRÁGICO — *STROKE DATA BANK*. AVCH — ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO; AVCI — ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

	Não	*Sim*	*Desconhecido*	*Total*
Paciente com mais de 55 anos de idade	0	+1,0	D	
Sexo masculino	0	-1,0		
Paciente apresentou na história clínica:				
AVC ou AIT prévios	0	+2,0	D	
angina	0	+2,0	D	
diabetes	0	+1,5	D	
No início do quadro clínico o paciente apresentou:				
déficit focal	0	+2,5	D	
cefaléia	0	-2,0	D	
vômito	0	-1,5	D	
Pressão arterial > que 200/120 mm Hg	0	-1,5		
Paciente não está alerta	0	-3,0		
Déficit presente ao acordar	0	+1,0	D	
Uma ou mais das questões acima com resposta desconhecida	0	-1,0		

TOTAL 10-menor ou igual a 2 = AVCH
> 2 até +10 = AVCI

Métodos de diagnóstico por imagem

A radiografia de tórax é obrigatória em todo paciente com suspeita de AVC. Ela pode avaliar algumas anormalidades da região cardíaca ou da aorta torácica, bem como trazer informações sobre possíveis complicações do AVC, como pneumonia.

Entre os métodos de neuroimagem, destaca-se a tomografia computadorizada (TC) da cabeça, como o exame inicial de escolha e essencial para a seleção dos pacientes que irão receber tratamento específico na fase aguda do AVC[74] (Fig. 5.8). Entre as vantagens da TC deve ser valorizada a sua ampla disponibilidade nos serviços de emergência do Brasil. Ela deve ser obtida rapidamente em todo paciente que procura os serviços de emergência com déficit neurológico agudo, e permite afastar a presença de hemorragia e identificar outras etiologias que podem ser semelhantes ao quadro clínico do AVC, como tumores e hematoma subdural. Ela contribui para o diagnóstico correto da suspeita clínica, e deve ser exame obrigatório para a conduta adequada.[82] Pode ainda identificar a presença de lesões isquêmicas antigas, colaborando, deste modo, para o diagnóstico etiológico do AVC.

A tomografia da cabeça deve ser obtida o mais rapidamente possível e analisada por examinador treinado em observar sinais discretos de isquemia. Entre estes sinais sugestivos de isquemia destacam-se o apagamento dos sulcos corticais e a perda de definição dos núcleos da base ou dos limites da região córtico-subcortical. O sinal da artéria cerebral média hiperdensa representa a presença de trombo ou êmbolo intra-arterial (Fig. 5.9). Na maioria das vezes, este sinal é encontrado no segmento M1 da artéria cerebral média, mas também pode ser identificado em segmentos mais distais, como o *dot sign*, e raramente em outras artérias.[83]

A extensão e intensidade das lesões isquêmicas precoces devem ser avaliadas cuidadosamente, pois

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 5.8 — AVC isquêmico extenso em território da artéria cerebral média demonstrado pela tomografia da cabeça.

podem representar contra-indicação ao uso de alguns tratamentos específicos, como o trombolítico. Além disso, a identificação correta desses sinais tomográficos tem relação direta com o prognóstico do paciente. Novas técnicas de perfusão ainda não fazem parte da rotina da maioria dos serviços, mas poderão se tornar úteis na seleção desses pacientes. A tomografia da cabeça também tem importante papel no acompanhamento do paciente com AVC isquêmico, permitindo identificar e quantificar as eventuais transformações hemorrágicas e o edema, além do efeito expansivo ocasionados por estas complicações. A associação da angiografia por tomografia colabora na identificação do local da oclusão arterial e na avaliação da resposta terapêutica durante a fase aguda, identificando a recanalização arterial precoce, que pode ser correlacionada com o prognóstico do paciente[84] (Fig. 5.10). Durante a investigação do mecanismo do AVC, a angiografia por tomografia também pode ser um método útil para quantificar o estreitamento arterial, bem como avaliar as características das placas envolvidas nas estenoses ateroscleróticas carotídeas.

A ressonância magnética da cabeça é mais sensível para o diagnóstico de lesão isquêmica do que a tomografia da cabeça e, em alguns centros americanos de alta complexidade, vem se tornando o exame de escolha na fase aguda. É útil para identificar lesões no território vertebrobasilar e, em alguns casos, tem papel fundamental no diagnóstico, como nas dissecções arteriais. Técnicas recentes de ressonância magnética com estudo de difusão permitem detectar lesões isquêmicas precoces na fase aguda. Além disso, é possível obter imagens da perfusão cerebral (ressonância magnética de perfusão) e angiografia

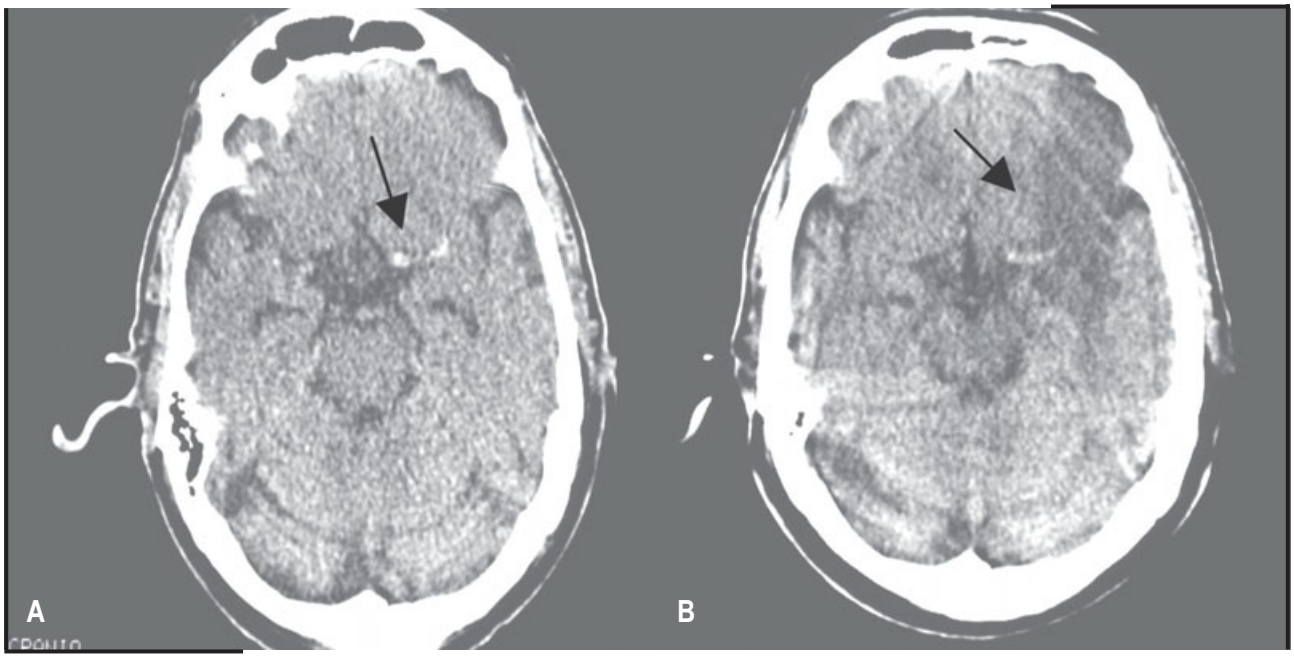


Fig. 5.9 — Tomografia da cabeça inicial (A) identificando o sinal da artéria cerebral média hiperdensa. Em tomografia da cabeça subseqüente (B) é demonstrado infarto em território da artéria que permaneceu ocluída.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

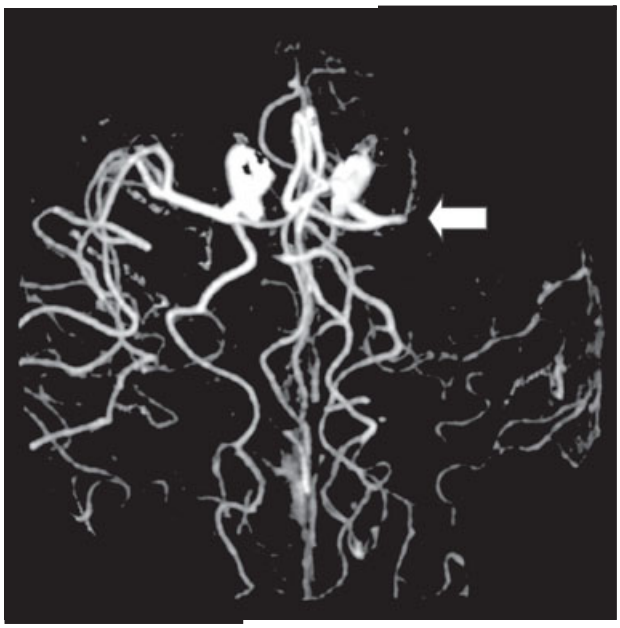


Fig. 5.10 — Angiografia cerebral por tomografia demonstrando oclusão da artéria cerebral média esquerda (seta).

(angiografia por ressonância magnética). O uso associado da ressonância magnética com estudo de difusão e perfusão permite selecionar pacientes candidatos à trombólise, identificando a possível área de penumbra, bem como avaliar a resposta terapêutica, em especial nos pacientes com mais de três horas de início do quadro clínico.

Os estudos de difusão por ressonância magnética também contribuem para localizar a topografia e o tamanho da lesão isquêmica aguda, auxiliando na identificação dos possíveis mecanismos envolvidos (Fig. 5.11). Por exemplo, lesões pequenas e profundas sugerem comprometimento das artérias perfurantes, enquanto lesões isquêmicas múltiplas em diferentes territórios sugerem embolia de origem cardíaca. Mais recentemente, novas técnicas utilizadas na fase aguda permitem diferenciar hemorragia e isquemia, condição indispensável para tornar a ressonância magnética o método de escolha para a fase aguda do AVC.[85] Estas técnicas multimodais permitem selecionar o paciente ideal para o tratamento durante a fase aguda, identificando os pacientes com lesão isquêmica reversível e afastando os pacientes com alto risco de sangramento.[86,87]

A ultra-sonografia das artérias carótidas e vertebrais associada ao Doppler transcraniano possibilita o estudo não-invasivo da circulação cerebral, permitindo, por exemplo, identificar e avaliar hemodinamicamente as estenoses arteriais extra- e intracranianas. A ultra-sonografia das artérias carótidas e vertebrais permite avaliar a presença e a característica das placas ateroscleróticas, trombos e possíveis dissecções arteriais. Contudo, este método, assim como o Doppler transcraniano, é dependente do operador.[88]

Entre as indicações do Doppler transcraniano para os pacientes com AVC isquêmico destaca-se a avaliação dos pacientes com anemia falciforme, por ser este procedimento recomendado com base em estu-

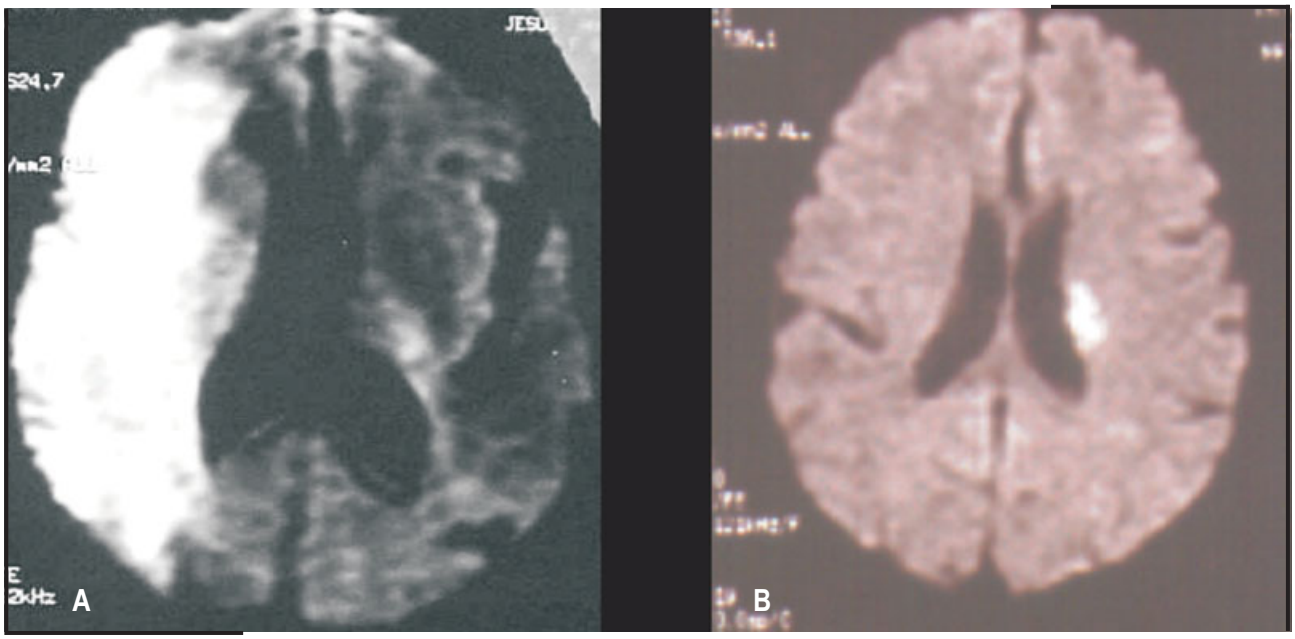


Fig. 5.11 — Ressonância magnética por difusão demonstrando isquemia em todo o território da artéria cerebral média após três horas de início, secundária à oclusão da artéria cerebral média por embolia cardíaca (A). Lesão isquêmica recente (B) em paciente com quatro horas de início de quadro súbito de síndrome lacunar (hemiparesia completa à direita).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dos prospectivos e com nível I de evidência.[89] O risco de isquemia aumenta significativamente com o aumento das velocidades de fluxo na artéria carótida interna distal ou na artéria cerebral média (velocidade média de fluxo ≥ 200 cm/s).[89] As transfusões sangüíneas periódicas, com base em achados do Doppler transcraniano, podem reduzir o risco do primeiro AVC isquêmico nesses pacientes. Também entre os pacientes com potencial fonte cardíaca de êmbolos, sinais ultra-sonográficos sugestivos de microêmbolos podem ser detectados nas artérias intracranianas pelo Doppler na fibrilação atrial, próteses valvares, endocardite infecciosa, cardiopatias cianóticas congênitas, ateromas do arco aórtico e infarto do miocárdio. Mais recentemente, com o uso da injeção de solução salina agitada, também foi possível reconhecer os pacientes com embolia paradoxal.[89] Mas talvez uma das áreas de maior potencial de aplicação do Doppler transcraniano seja na fase aguda do AVC isquêmico.[90-93]

O processo isquêmico é dinâmico, e o Doppler transcraniano disponibiliza o acompanhamento do curso e da resposta ao tratamento à beira do leito. A freqüência de detecção de oclusão arterial aguda é elevada quando o Doppler transcraniano é obtido após as primeiras horas da isquemia cerebral. A monitorização da velocidade do fluxo sangüíneo também tem se tornado importante após o uso recente da terapia trombolítica, pois possibilita a documentação da recanalização arterial precoce e também a indicação de novos procedimentos terapêuticos. O Doppler transcraniano pode detectar a recanalização parcial e completa. A presença de oclusão arterial intracraniana está associada à deterioração neurológica, enquanto o sinal ultra-sonográfico de recanalização pelo Doppler transcraniano se correlaciona com melhora neurológica precoce. Conforme observado em estudo prévio e confirmado em recente apresentação do estudo CLOTBUST na *29th International Stroke Conference*, a monitorização contínua do Doppler transcraniano na fase aguda do AVC isquêmico pode também apresentar um efeito sinérgico para a recanalização arterial, quando associada à trombólise intravenosa.[90-93]

A integração das informações obtidas através dos métodos neurorradiológicos e ultra-sonográficos permite maior compreensão dos mecanismos fisiopatológicos do AVC isquêmico, dos quais depende a escolha do tratamento adequado. A associação da ultra-sonografia das artérias carótidas e vertebrais e do Doppler transcraniano com outros métodos não-invasivos, como a angiografia por ressonância magnética, tem sido cada vez mais utilizada, proporcionando maior sensibilidade e especificidade na identificação de estenoses ou oclusões arteriais.

A angiografia cerebral por cateterismo, apesar de ser importante para o diagnóstico da maioria das alterações vasculares, é um método invasivo. Por esta razão tem sido cada vez menos utilizada com o objetivo de diagnóstico, porém cada vez mais como procedimento terapêutico na fase aguda, colaborando para a reperfusão mecânica, como recentemente demonstrado no estudo MERCI e outros,[94,172] bem como no caso de angioplastia com *stent*, tanto na fase aguda com na fase crônica do AVC isquêmico.

O SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography*) pode avaliar a perfusão cerebral, sendo útil na identificação da reperfusão no tratamento do AVC isquêmico agudo, bem como na avaliação da resposta vasomotora cerebral com a utilização de acetazolamida. Contudo, este método tem sido cada vez menos utilizado devido às novas técnicas multimodais tomográficas e por ressonância magnética, que avaliam a perfusão a área de isquemia, bem como a topografia da oclusão arterial.

Métodos de avaliação cardiológica

Existe uma relação muito importante entre os eventos vasculares encefálicos e as doenças cardíacas.[95] Algumas vezes o infarto do miocárdio e o AVC isquêmico podem ocorrer simultaneamente, e na maioria das vezes os fatores de risco vasculares alteram tanto a circulação cerebral quanto a coronariana.

A investigação cardíaca varia de acordo com a suspeita clínica, mas o eletrocardiograma deve ser obtido em todo paciente com AVC isquêmico.[95] Ele é útil para identificar as principais causas de embolia, como a fibrilação atrial, ou pode sugerir algumas etiologias, como a doença de Chagas. Em alguns casos está indicada a monitorização contínua (*Holter*), principalmente naqueles pacientes com história de palpitação ou bradicardia e quadro clínico sugestivo de embolia.

O ecocardiograma transtorácico é um exame útil, e deve ser obtido inicialmente para avaliar possíveis causas embólicas, como as miocardiopatias, ou a presença de alterações valvares.[96] Caso persista a suspeita de embolia e os demais exames não-invasivos vasculares não evidenciem a etiologia, o ecocardiogra-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ma transesofágico está indicado. Este exame é útil para identificar a fonte de embolia cardíaca, especialmente de origem no átrio esquerdo e no arco aórtico.[96] Também nos casos suspeitos de embolia paradoxal é possível identificar comunicação direita-esquerda.[96]

Outros métodos

Em alguns casos selecionados o exame do líquido cefalorraquidiano é ainda necessário após a investigação prévia, como, por exemplo, na avaliação de vasculite e na suspeita de hemorragia subaracnóidea com tomografia da cabeça normal. Os estudos genéticos estão indicados em casos com história familiar sugestiva, como trombofilias hereditárias ou CADASIL.[97,98] A biópsia de material específico (pele, meninge, etc.) pode ser útil em casos extremamente selecionados com suspeita clínica importante, nos quais os demais diagnósticos diferenciais tenham sido afastados pelos exames anteriores. Entre eles podemos citar arterite temporal, CADASIL e vasculite primária do sistema nervoso central.

PARÂMETROS CLÍNICOS NA FASE AGUDA DO AVC ISQUÊMICO

Inicialmente algumas condutas básicas devem ser tomadas, mesmo antes de serem obtidos exames que definam o diagnóstico desses pacientes, com o objetivo de prevenir possíveis complicações e evitar a progressão do quadro neurológico inicial, que pode comprometer o prognóstico dos pacientes. Os sinais vitais devem ser avaliados continuamente nas primeiras 48 horas.

Monitorização respiratória

A observação clínica inicial da mecânica e do padrão respiratório desses pacientes é de fundamental importância, principalmente nos pacientes com rebaixamento do nível de consciência. O comprometimento respiratório está presente principalmente nos pacientes com infartos hemisféricos extensos, infartos do tronco encefálico, ou quando outras condições clínicas estiverem associadas, como crises epilépticas e pneumonias. Sendo assim, a oximetria de pulso é recomendada nos pacientes com AVC agudo (nível de evidência: IV).[98] Caso seja estabelecido diagnóstico de insuficiência respiratória aguda, deve ser rapidamente obtida a entubação orotraqueal com suporte ventilatório mecânico (nível de evidência: IV).[99] O prognóstico dos pacientes com AVC que necessitam de suporte ventilatório nem sempre é ruim.[100,101]

A hipóxia pode comprometer o prognóstico desses pacientes, e deve ser corrigida o mais rapidamente possível; contudo, não existem dados definitivos demonstrando que a administração de oxigênio através de cateter durante a fase aguda do AVC isquêmico deva ser um procedimento de rotina para todos os pacientes com AVC agudo.[102] A administração de O_2 é recomendada nos casos com hipoxemia (saturação de $O_2 < 92\%$) (nível de evidência: IV).[99] A entubação não é necessária na maioria desses pacientes durante a fase aguda, mas pode ser necessária no paciente com rebaixamento do nível de consciência (Escala de Glasgow ≤ 8) ou grave hipoxemia. A ventilação pode estar comprometida, principalmente durante o sono, com episódios de apnéia relacionados com a piora neurológica.[103]

Pressão arterial e monitorização hemodinâmica cardiovascular

O equilíbrio entre a pressão de perfusão cerebral e a resistência cerebrovascular para a manutenção de fluxo sangüíneo cerebral adequado é estabelecido através da auto-regulação cerebral.[104] Normalmente, alterações da pressão de perfusão cerebral têm pouco efeito sobre o fluxo sangüíneo cerebral. Nos pacientes com hipertensão arterial prévia, são necessários níveis pressóricos arteriais mais elevados para a manutenção da auto-regulação cerebral.[104] Na fase aguda do AVC isquêmico pode haver um importante comprometimento da auto-regulação cerebral, tornando o fluxo sangüíneo cerebral dependente da pressão de perfusão cerebral e extremamente sensível a alterações da pressão arterial. Outros fatores envolvidos, como ausência de suprimento colateral, baixo débito cardíaco, presença de arritmia cardíaca, *diabetes mellitus* e hipertermia, podem alterar a hemodinâmica cerebral e prejudicar a perfusão.[104]

Muitos pacientes na fase aguda do AVC apresentam aumento da pressão arterial.[105] O aumento da pressão arterial nesta fase é geralmente transitório e não necessita de tratamento.[106] A pressão arterial retorna aos níveis normais em aproximadamente uma semana em 2/3 dos pacientes.[106] A redução espontânea da pressão arterial pode ser potencializada, quando o paciente for medicado com anti-hipertensivos de ação rápida, levando à hipotensão arterial com conseqüente redução da pressão de perfusão

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cerebral e aumento da lesão isquêmica cerebral, especialmente nos pacientes com comprometimento hemodinâmico. Por outro lado, níveis de pressão arterial normais ou mesmo baixos não são freqüentes na fase aguda do AVC, ocorrendo em apenas 4% dos pacientes.[105]

Embora metade dos pacientes seja considerada hipertensa antes mesmo do evento isquêmico agudo,[108] não há explicação direta e simples sobre o aumento da pressão arterial durante esta fase. Estas causas, quando identificadas, podem ser úteis, pois possibilitam possíveis terapêuticas para o controle dos níveis pressóricos durante a fase aguda.[104] Entre as outras possíveis explicações há a hospitalização, a ativação de sistemas neuroendócrinos, aumento do débito cardíaco, retenção urinária, e mesmo aumento secundário à hipertensão intracraniana (reflexo de Cushing). Os barorreceptores cardíacos estão comprometidos na fase aguda do AVC.[109]

Muitos estudos avaliaram a relação entre os níveis de pressão arterial e o prognóstico dos pacientes com AVC na fase aguda.[110,111] Em estudos recentes, que avaliaram níveis de pressão arterial durante a fase aguda do AVC isquêmico, foi observado que tanto níveis elevados como muito baixos estavam associados independentemente a pior prognóstico e a maior mortalidade.[105,112,113] Um estudo demonstrou ainda que o prognóstico pior estava relacionado com o grau de redução da pressão sistólica,[114] enquanto outro relacionou a piora com a redução da pressão diastólica.[115] Já uma revisão recente demonstrou que reduções moderadas não alteram o prognóstico.[116] Estudos controlados são necessários para avaliar quais são os limites pressóricos ideais para o melhor prognóstico dos pacientes com AVC durante a fase aguda.

Os resultados desses estudos observacionais são importantes, pois definirão as possibilidades de modificações terapêuticas dos níveis de pressão arterial com o objetivo de melhorar o prognóstico dos pacientes durante a fase aguda. Alguns estudos, por exemplo, utilizaram drogas vasoativas para aumentar a pressão arterial e conseqüentemente a perfusão cerebral.[117] No entanto, há algumas controvérsias sobre o papel da hipertensão arterial induzida durante a fase aguda do AVC. O aumento excessivo da pressão arterial pode desencadear vasodilatação cerebral e edema, levando à hipoperfusão cerebral.[104] Além disso, as drogas vasoativas utilizadas podem aumentar significativamente o débito cardíaco, aumentando o risco de isquemia miocárdica. Alguns dos medicamentos utilizados para a hipertensão arterial induzida podem ainda levar à vasoconstrição.[104]

Por outro lado, apesar de alguns estudos indicarem que a redução gradativa da pressão arterial possa ser benéfica em casos específicos,[118] como no uso de trombolíticos[19] ou mesmo de certos anti-hipertensivos (candesartan),[120] há outros que relacionam esta redução pressórica com pior prognóstico.

Deste modo, apesar de ser um tema ainda controverso na literatura, é prudente retardar o início do tratamento da hipertensão arterial na fase aguda do AVC isquêmico, até que haja estabilização do quadro clínico inicial, levando-se em consideração o subtipo do AVC. De acordo com critérios estabelecidos, é recomendável evitar-se o tratamento da pressão arterial elevada, a não ser em condições clínicas específicas (isquemia miocárdica, insuficiência renal e cardíaca, ou dissecção de aorta), ou na presença de níveis pressóricos arteriais extremamente elevados (pressão sistólica maior do que 220 mmHg e diastólica maior que 120 mmHg), obtidos por medidas repetidas da pressão arterial.[99] A pressão arterial deve ser mantida em torno de 180/100 mmHg nos pacientes com hipertensão arterial prévia e entre 160-180/90-100 mmHg nos pacientes não-hipertensos.[99] Também é importante identificar os pacientes com ansiedade, dor, e aqueles com hipertensão intracraniana, que merecem tratamento específico.

O tratamento anti-hipertensivo deve ser iniciado cuidadosamente, com monitorização dos parâmetros hemodinâmicos, em local adequado. Nos pacientes com AVC isquêmico que persistam com níveis pressóricos extremamente elevados (pressão sistólica maior que 220 mmHg e pressão diastólica maior que 120 mmHg) devem ser utilizadas, criteriosamente, medicações parenterais, como, por exemplo, nitroprussiato de sódio, apesar dos efeitos colaterais, labetalol endovenoso (quando disponível) ou enalapril.[99] O uso endovenoso da nicardipina também parece ser uma boa opção.[122] Em pacientes com níveis pressóricos não tão elevados que já utilizaram trombolítico, os inibidores da ECA por via oral podem ser uma opção, contudo podem levar à redução não-controlada da pressão arterial. Os bloqueadores dos canais de cálcio (uso sublingual) não devem ser utilizados, pelos riscos hemodinâmicos conhecidos.[122] Se o paciente receber trombolítico, o controle dos níveis de pressão arterial deve ser feito de acordo com o protocolo da *American Heart Association*, e o protocolo recentemente estabelecido pela Academia Brasileira de Neurologia.[123]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Dificilmente os pacientes com AVC isquêmico apresentam hipotensão arterial ou choque na fase aguda do AVC. Nestes casos, outras causas podem estar associadas, como, por exemplo, infarto agudo do miocárdio, sepse e dissecção da aorta. Nestes pacientes, geralmente o AVC isquêmico está associado a um mecanismo hemodinâmico, e apresenta um padrão específico de infarto nas zonas limítrofes da circulação cerebral. Estas situações cardíacas podem complicar a evolução neurológica dos pacientes com AVC.[124] O controle da pressão arterial com drogas vasoativas e a reposição volêmica devem ser implementados em conjunto com a monitorização cardiovascular do paciente, quando não houver contra-indicação clínica.

Alterações eletrocardiográficas nos segmentos ST e na onda T, simulando isquemia miocárdica, também podem estar presentes na fase aguda. A maioria dos eventos relaciona-se com doença coronariana preexistente,[125] mas há discussão sobre a correlação entre o infarto na região insular da córtex cerebral e as complicações cardíacas.[126] Assim sendo, a monitorização contínua cardíaca é recomendada nas primeiras 48 horas do AVC, particularmente nos pacientes com doença cardíaca prévia, história de arritmia cardíaca, pressão arterial não-controlada, sinais clínicos de insuficiência cardíaca, alterações eletrocardiográficas basais e AVC isquêmico envolvendo a córtex insular (nível de evidência IV).[99]

A manutenção do débito cardíaco satisfatório com pressão arterial estável e ritmo cardíaco normal são as bases hemodinâmicas do tratamento do AVC na fase aguda. A monitorização da PVC (pressão venosa central) pode alertar para correção necessária das alterações do volume intravascular. Devem ser tomados cuidados com relação à reposição volêmica nesses pacientes: a hemodiluição não é recomendada e devemos levar sempre em consideração as funções renal e cardíaca, freqüentemente comprometidas. Soluções hipotônicas são contra-indicadas, pela possibilidade de aumentarem o edema cerebral.[99] O uso de medicações vasoativas deve ser cuidadoso e indicado em casos selecionados.

Temperatura

A hipertermia pode alterar o prognóstico dos pacientes com AVC isquêmico na fase aguda, aumentando a lesão neuronal na zona de penumbra[127] e influenciando o prognóstico desses pacientes,[128,129] independentemente da gravidade do AVC.[128,130,131] Essas alterações acontecem preferencialmente nas primeiras 24 horas após o início do AVC.[130] Apesar de pequenos estudos contraditórios com altas doses de antitérmicos,[132-134] estes devem ser administrados assim que a temperatura atingir 37,5°C, e as possíveis infecções associadas devem também ser investigadas e tratadas especificamente.[99]

Glicemia

Um aumento dos níveis da glicose sérica na admissão hospitalar de pacientes com AVC é freqüente.[135,136] A hiperglicemia pode produzir aumento da lesão neuronal durante a fase aguda da isquemia, bem como durante a reperfusão. A glicemia deve ser mantida dentro dos limites normais e deve ser evitado o uso de solução glicosada na fase aguda do AVC isquêmico, exceto quando houver hipoglicemia. Estudos experimentais demonstraram que a administração de insulina e glicose na isquemia cerebral focal pode reduzir o tamanho do infarto.[137] O estudo GIST demonstrou segurança na administração de insulina em pacientes com hiperglicemia leve a moderada durante a fase aguda com AVC isquêmico.[138] A normalização dos níveis de glicemia com insulina pode ainda ser benéfica para a redução da mortalidade hospitalar e do risco de infecção.[139] Apesar de não haver ainda evidências de eficácia desta terapêutica, há recomendações que sugerem correção cautelosa da hiperglicemia ≥ 200 mg/dl[99] e outras, mais agressivas, que recomendam a correção quando níveis forem superiores a 150 mg/dl.[135]

SUPORTE CLÍNICO E NEUROLÓGICO INICIAL DO AVC ISQUÊMICO AGUDO

O horário do início do AVC, relatado pelos familiares ou por testemunhas, e a história clínica, com especial atenção para a avaliação dos sintomas principais e a evolução do quadro clínico, são fundamentais para o tratamento adequado.

Durante a anamnese os principais fatores de risco vascular devem ser identificados. O exame clínico deve incluir os sinais vitais, em especial a pressão arterial. A avaliação cardíaca pode identificar a presença de arritmias cardíacas (p. ex., fibrilação atrial) ou doença cardíaca concomitante (p. ex., infarto agudo do miocárdio). Se houver febre e sopro cardíaco, deve ser considerado o diagnóstico de endocardite

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

bacteriana. Sopros cervicais podem sugerir doença aterosclerótica carotídea. O exame do fundo de olho pode ser útil para o diagnóstico diferencial, como, por exemplo, na encefalopatia hipertensiva.

A avaliação inicial pelo profissional especializado deve ser a mais breve possível e deve se concentrar em quatro pontos:

Nível de consciência

Determinar o nível de consciência no paciente com AVC é crucial, pelo maior risco de complicações clínicas ou neurológicas observadas nos pacientes com rebaixamento do nível de consciência. Apesar das críticas com relação à sua utilização nos pacientes com AVC, a Escala de Glasgow pode ser útil para a avaliação seqüencial do paciente:

- **Tipo do AVC (isquêmico ou hemorrágico).**
- **Localização do AVC isquêmico e identificação do provável subtipo.**
- **Gravidade do déficit neurológico do paciente com AVC isquêmico.**

O objetivo principal do uso de escala neurológica é retratar o déficit neurológico para avaliar dinamicamente a intensidade do déficit durante a evolução do AVC isquêmico. A escala de AVC do *National Institutes of Health* (*NIH Stroke Scale*) é a mais utilizada atualmente, em detrimento de outras, principalmente pela orientação para o uso de trombolítico nos pacientes com AVC isquêmico.[140] Pacientes com rápida melhora ou déficit neurológico discreto não são candidatos ao uso de trombolítico. Já os pacientes com importante déficit neurológico (NIHSS > 22) têm pior prognóstico, com risco aumentado de complicações hemorrágicas.

Organização da investigação diagnóstica na fase aguda

Os métodos de diagnóstico devem ser utilizados de maneira organizada e seqüencial durante a fase aguda do AVC. Inicialmente, é importante avaliar a possibilidade de tratamento com trombolítico. Assim sendo, os serviços de emergências devem estar organizados com protocolos preestabelecidos. A tomografia computadorizada da cabeça é exame fundamental de imagem, e deve ser obtida o mais rapidamente possível. Quando disponível, a ressonância magnética pode ser usada, desde que o tempo necessário não retarde o início do tratamento. A inclusão de estudos angiográficos ou mesmo de perfusão, tanto na tomografia como na ressonância magnética, pode ser considerada nesta fase, dependendo da estrutura de atendimento do serviço. Os exames laboratoriais iniciais devem ser obtidos simultaneamente, com o objetivo de se avaliarem os parâmetros hematológicos básicos e as possíveis contra-indicações para uso do trombolítico.

Radiografia de tórax e ECG também devem ser obtidos durante a avaliação inicial do paciente na emergência. A seguir, e também nos casos em que não houver a indicação de trombolítico, devem ser obtidos os exames de investigação não-invasiva, com o objetivo de se avaliar o possível mecanismo do AVC. Ultra-sonografia das artérias carótidas e vertebrais, Doppler transcraniano e ecocardiograma transtorácico são exames básicos para se avaliar o mecanismo do AVC e, dependendo da estrutura do serviço, a angiografia por ressonância magnética ou angiografia por tomografia podem ser obtidas simultaneamente. O ecocardiograma transesofágico deve completar a investigação nos casos em que houver suspeita de embolia cardíaca ou da região do arco aórtico. Esta investigação deve ser completada de preferência nas primeiras 24 horas, para que seja possível definir-se a conduta para o paciente. Os demais exames específicos descritos anteriormente devem ser obtidos dependendo da suspeita clínica.

O atendimento e os exames complementares devem ser completados em tempo determinado, para permitir o tratamento específico do AVC isquêmico durante a fase aguda. A seguir, citamos a recomendação do NINDS para os pacientes candidatos ao uso de trombolitico.[141]

1. *Admissão e avaliação médica no serviço de emergência*: o paciente deve ser avaliado pelo médico da emergência nos primeiros *10 minutos* da chegada.
2. *Admissão e notificação da equipe de AVC:* o neurologista envolvido no tratamento dos pacientes com suspeita de AVC deve ser avisado nos primeiros *15 minutos* da chegada do paciente no serviço de emergência.
3. *Admissão até o início da tomografia da cabeça:* a tomografia da cabeça deve ser iniciada nos primeiros *25 minutos* da chegada do paciente na emergência.
4. *Admissão até a interpretação da tomografia da cabeça:* este exame deve ser avaliado por neurologista ou neurroradiologista capacitado e treinado dentro dos primeiros *45 minutos* da chegada ao serviço de emergência.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

5. *Admissão até o início do tratamento com trombolítico:* se o paciente for selecionado de acordo com os critérios do protocolo, deve receber o rt-PA nos primeiros *60 minutos* da chegada ao serviço de emergência.
6. *Admissão até o leito em unidade de AVC ou intensiva:* o paciente deve ser transferido para leito em unidade capacitada para tratamento de AVC dentro das *três primeiras horas* da chegada à emergência do hospital.

TRATAMENTO ESPECÍFICO DO AVC ISQUÊMICO AGUDO

O tratamento do AVC isquêmico na fase aguda tem por objetivo uma recuperação neurológica e funcional do paciente, atuando na possível reperfusão e proteção da área isquêmica. Este tratamento tem o objetivo de limitar a progressão da oclusão tromboembólica com reperfusão, tratar as possíveis complicações clínicas e neurológicas, e evitar recorrência do AVC isquêmico.

O tempo é um fator essencial para o tratamento do AVC isquêmico nesta fase, pois pode limitar os benefícios de certas terapêuticas. Estabelecer o diagnóstico etiológico do AVC isquêmico na fase aguda é difícil. Por vezes, entretanto, não é possível determinar a etiologia durante o tratamento inicial, o que exige uma conduta unificada, *a priori*. Por outro lado, a influência do território vascular afetado também deve ser lembrada: o infarto de território vertebrobasilar pode apresentar janela terapêutica maior, assemelhando-se muito com o tratamento de uma artéria coronária, pela freqüência elevada de doença aterotrombótica. Também a extensão da área isquêmica deve ser considerada, pois pacientes com extensas isquemias hemisféricas terão contra-indicação para o uso de trombolíticos.

TROMBOLÍTICO

Estudos angiográficos confirmaram a presença de oclusão arterial na fase aguda na maioria dos pacientes com AVC isquêmico[142] e tornaram possível o emprego de medidas terapêuticas específicas, como o uso de trombolíticos, objetivando a recanalização da artéria, com conseqüente reperfusão cerebral (Fig. 5.12).

Alguns estudos multicêntricos realizados com t-PA definiram os critérios adotados para o tratamento dos pacientes com AVC isquêmico na fase aguda, com trombolítico por via endovenosa: o ECASS I e II (*European Cooperative Acute Stroke Study*)[143,144] e o NINDS t-PA.[145] Considerando-se o estudo do NINDS, podemos concluir que, apesar do risco de transformações hemorrágicas, o uso de t-PA foi efetivo, em pacientes criteriosamente selecionados, com menos de três horas de início do AVC isquêmico (nível de evidência: I).[99,145] Apesar da janela terapêutica ser variável, não é aconselhável, neste momento,

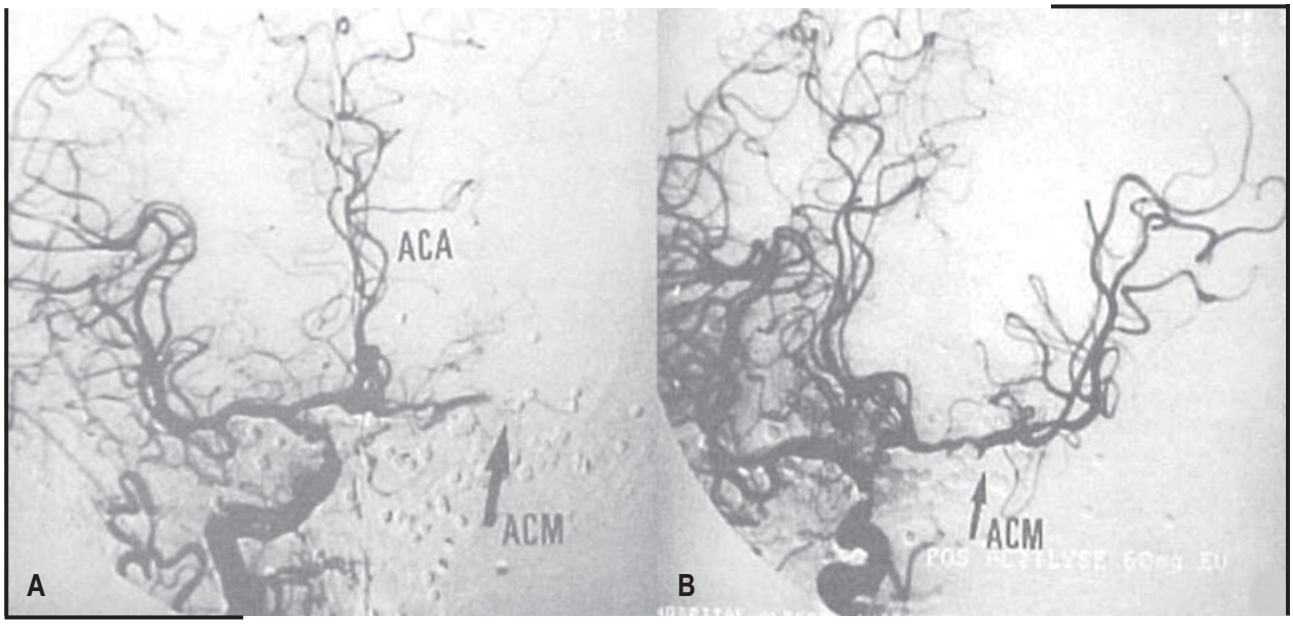


Fig. 5.12 — Angiografia cerebral por cateterismo realizada antes (A) e após (B) tratamento com rt-PA por via endovenosa. Houve recanalização da artéria cerebral média. A artéria carótida interna ipsilateral permaneceu ocluída.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o uso de t-PA intravenoso após três horas de início do AVC isquêmico, de acordo com os critérios adotados pela Academia Brasileira de Neurologia.[123]

O estudo americano realizou avaliação prévia da dose de t-PA para o tratamento dos pacientes com isquemia cerebral na fase aguda, sugerindo a dose de 0,9 mg/kg, que deve ser administrada por via endovenosa em 60 minutos (10% de forma rápida), até dose máxima de 90 mg.[145] É importante obter-se dois acessos venosos periféricos antes de se iniciar esta medicação. Através do estudo ECASS, foi demonstrado ainda que, para serem obtidos benefícios com esta terapêutica, devemos obedecer rigidamente os critérios de seleção, para identificar os pacientes que melhor se beneficiarão do tratamento, bem como interpretar corretamente os achados tomográficos.[143,144,146] Com relação aos critérios de seleção, devemos conhecer o tempo exato do início do quadro clínico e ter condições estruturais para a monitorização e tratamento desses pacientes, considerando-se especialmente o controle da pressão arterial e de possíveis complicações clínicas, principalmente a hemorragia intracraniana.[147,148]

Para a avaliação desses pacientes é necessário o uso de escalas neurológicas específicas, que permitem a quantificação do déficit neurológico e contribuem para a seleção e acompanhamento desses pacientes pela equipe neurológica. Caso haja rápida e significativa melhora espontânea dos sinais e sintomas iniciais do AVC isquêmico, não deverá ser administrado trombolítico. A decisão de não se usar trombolítico neste caso deve, se possível, ser complementada com exame neurovascular rápido, como o Doppler transcraniano, para se avaliar se houve recanalização total do território arterial envolvido. Muitas vezes pode ocorrer recanalização parcial espontânea, com discreta melhora do déficit neurológico e, a seguir, reoclusão com rápida piora neurológica.[149] Além disso, confirmando-se a necessidade de uma avaliação deste critério, observa-se que muitos dos pacientes que melhoram ou permanecem com déficit neurológico discreto apresentam na realidade evolução desfavorável se não receberem trombolítico.[150]

Após a seleção, o paciente deve ser avaliado clinicamente em unidade com cuidados intensivos, durante e após a administração do trombolítico. Qualquer piora do quadro clínico deve alertar a equipe clínica para as prováveis complicações hemorrágicas associadas a este tratamento, indicando-se tomografia computadorizada da cabeça na urgência. Os pacientes tratados com trombolítico endovenoso não devem utilizar antiagregantes ou anticoagulantes nas primeiras 24 horas. Assim sendo, o uso de t-PA endovenoso está indicado nos pacientes com AVC isquêmico agudo, de acordo com os critérios de inclusão e exclusão definidos, levando-se em consideração os sinais de alerta para aumento do risco de complicações, em especial da hemorragia cerebral. Em nosso serviço, os familiares ou representante legal são informados dos riscos e benefícios deste tratamento, com documentação escrita no prontuário do paciente.

O uso da estreptoquinase nos pacientes com AVC isquêmico, durante a fase aguda, foi associado a uma elevada freqüência de hemorragia e mortalidade, e a dose utilizada nos estudos foi inadequada para pacientes neurológicos, bem como o uso associado do ácido acetilsalicílico e a janela terapêutica utilizada.[151-156] Foi também encontrada uma relação entre o aumento da pressão arterial sistólica e a ocorrência de hemorragia. Entretanto, não houve relação da ocorrência de hemorragia com a presença de alterações tomográficas precoces.[157] Desta forma, a estreptoquinase não é indicada para o tratamento de pacientes com AVC isquêmico agudo (nível de evidência: I).[99]

Entre os possíveis efeitos colaterais após o uso de trombolíticos, a hemorragia é o mais importante e influencia o prognóstico desses pacientes. O aumento do risco de hemorragia cerebral está relacionado com o tipo de trombolítico, a dose utilizada, o tempo do início do tratamento, além da presença de outros fatores, como níveis de pressão arterial, uso concomitante de anticoagulante, gravidade do déficit neurológico e critérios de seleção pela tomografia e ressonância magnética.[158,159] Caso seja documentada hemorragia cerebral, com piora neurológica do paciente, devem ser iniciadas avaliações hematológica e neurocirúrgica. Estas complicações hemorrágicas freqüentemente ocorrem nas primeiras 24 horas. É importante salientar que o prognóstico está relacionado com o tipo de transformação hemorrágica, sendo imprescindível classificar o sangramento em infarto hemorrágico I e II, ou hematoma parenquimatoso I e II, de acordo com os critérios do estudo ECASS.[160]

O risco de piora neurológica está freqüentemente associado ao hematoma parenquimatoso tipo II desta classificação, enquanto a transformação hemorrágica é um achado freqüente nos pacientes com recanalização precoce associada a melhora neurológica.[161] Se houver suspeita de piora neurológica ou

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

evidência de hemorragia significativa durante a infusão, esta deve ser suspensa. Na suspeita de hemorragia devemos obter os seguintes exames laboratoriais: hematócrito, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada e fibrinogênio. Em seguida, devem ser obtidas tomografia computadorizada da cabeça para se confirmar o sangramento, e infusão de crioprecipitado para se tentar manter o hematócrito e as plaquetas em níveis normais. Deve ser também avaliada a possibilidade de cirurgia descompressiva.

Estudos recentes confirmaram que o melhor resultado do uso de t-PA no AVC isquêmico agudo está associado à administração endovenosa mais precoce possível.[162,163] Entretanto, é necessário ressaltar que o benefício do trombolítico está diretamente relacionado com a utilização de rígidos critérios de seleção, semelhantes aos definidos nos protocolos de pesquisa. É ainda controversa a contra-indicação do uso de trombólise intravenosa em pacientes com sinais sugestivos de isquemia em mais de 1/3 da artéria cerebral média.[164-166] O paciente deve permanecer em unidade de terapia intensiva ou unidade de AVC, com monitorização contínua, tanto dos sinais vitais como do exame neurológico seqüencial através das escala de AVC do NIH. A avaliação do possível mecanismo do AVC deve ser completada o mais rapidamente possível com exames de imagem e cardiológicos, para se rever a indicação de antiagregantes ou anticoagulantes após as primeiras 24 horas. O Doppler transcraniano é um método útil e prático para se avaliar possível recanalização à beira do leito (Fig. 5.13). Se não houver recanalização arterial apesar do uso do trombolítico dentro dos critérios estabelecidos, deve ser avaliada a possibilidade de complicações secundárias à reoclusão arterial com infartos extensos.[167]

O estudo ATLANTIS não confirmou o benefício com o uso de t-PA endovenoso após três horas de início do quadro clínico.[168] Já o estudo ECASS II apresentou resultados discutíveis quanto a este benefício entre três e seis horas. Porém, recente análise conjunta destes estudos (ATLANTIS, ECASS, NINDS), que incluiu pacientes que receberam rt-PA nas primeiras seis horas, confirmou que o trombolítico endovenoso pode ser útil até quatro a cinco horas e possivelmente até seis horas.[163] Até que estas informações sejam esclarecidas e confirmadas, o uso de trombolítico endovenoso em pacientes com mais de três horas de AVC isquêmico somente deve ser considerado em protocolos institucionais ou em estudos multicêntricos.[99]

O estudo clínico PROACT II demonstrou a eficácia da trombólise intra-arterial utilizando prouroquinase em pacientes com oclusão da artéria cerebral média com menos de seis horas de duração.[169] Apesar destes resultados, a agência americana *Food and Drug Administration* recomendou a realização de outro estudo para confirmar estes achados.[170] O uso intra-arterial de trombolítico parece ser uma boa opção terapêutica em casos selecionados, entretanto a sua utilização ainda não está claramente definida pela maioria das sociedades neurológicas, inclusive a brasileira e, portanto, deve ser restrito a centros altamente qualificados e com protocolos específicos.[99] A possibilidade de associação de rt-PA intra-arterial e endovenoso vem sendo estudada, bem como o uso de técnicas mecânicas para a recanalização arterial.[171,172] Os recentes resultados do estudo MERCI[172] indicam que a trombólise mecânica pode ser eficaz, além de aumentar a janela terapêutica e provavelmente permitir o uso rotineiro de técnicas para a remodelação vascular. Um dos territórios arteriais que se beneficia destas técnicas é o da artéria basilar, que de forma semelhante à artéria coronariana tem grande freqüência de doença aterosclerótica e uma janela terapêutica mais prolongada (Fig. 5.14).

A aplicação desta terapêutica na prática clínica é hoje um dos maiores desafios das sociedades médicas. São necessários centros de referência para um atendimento rápido, eficaz, e muitas vezes complexo. Um dos principais requisitos é a reprodução em estudos observacionais dos resultados obtidos no estudo NINDS.[173-175]

Neuroproteção

Muitas medicações com potencial efeito neuroprotetor em estudos experimetais têm sido avaliadas em estudos clínicos e administradas durante a fase inicial da isquemia cerebral, tentando prevenir a lesão neuronal, particularmente nas zonas de penumbra. Um dos grupos de neuroprotetores mais estudados tem sido o dos antagonistas dos canais de cálcio, no qual destaca-se a nimodipina. Apesar de vários estudos com esta medicação, não foi possível confirmar o seu benefício no tratamento do AVC isquêmico agudo.[176]

Entre os aminoácidos excitatórios, o glutamato também foi estudado. Inibidores da liberação présináptica de glutamato e antagonistas dos receptores NMDA (competitivos ou não-competitivos) podem reduzir experimentalmente a isquemia, porém são

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

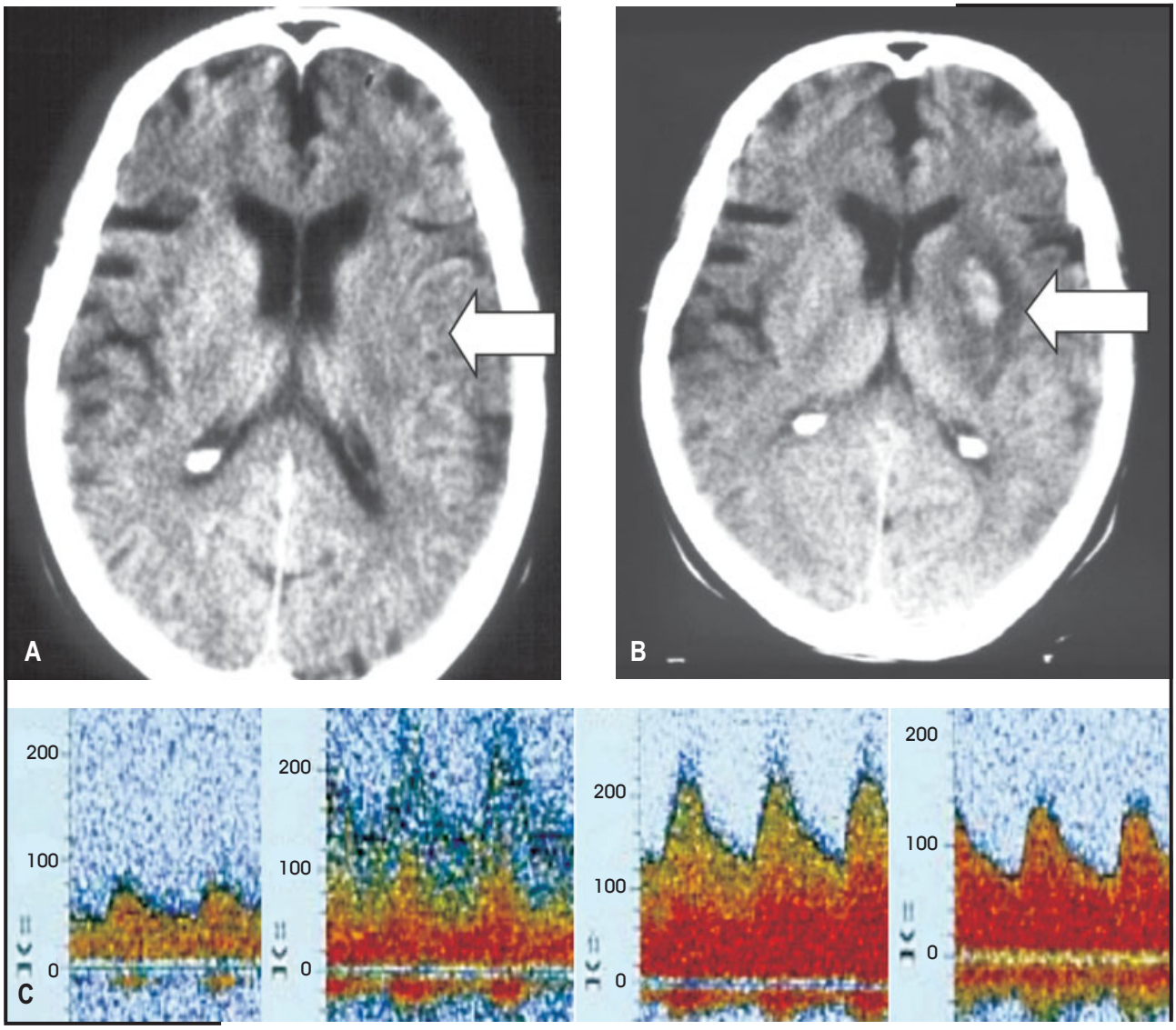


Fig. 5.13 — Paciente de 79 anos com fibrilação atrial, que foi avaliada após uma hora de início de déficit neurológico agudo (NIHSS — 21). A tomografia antes da realização de trombólise endovenosa demonstra apenas discretos sinais de isquemia em território da artéria cerebral média esquerda. Após a administração de trombolítico a paciente apresentou rápida melhora do déficit neurológico (NIHSS — 4), compatível com a recanalização da artéria cerebral média esquerda observada pelo Doppler transcraniano (C). A tomografia da cabeça obtida 24 horas após a realização do tratamento demonstra apenas discreta área de infarto com pequena transformação hemorrágica assintomática (IH –2).

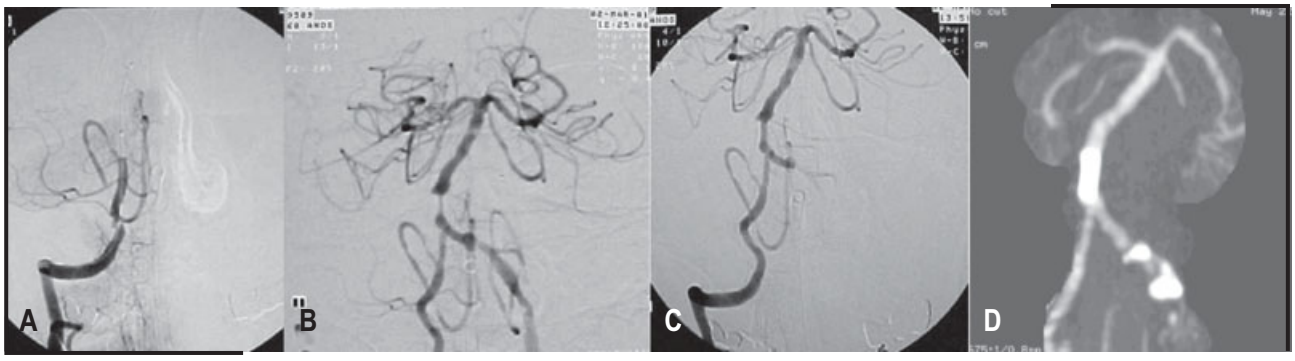


Fig. 5.14 — Paciente com 65 anos apresentando evolução com mais de seis horas de síndrome do cativeiro. A angiografia cerebral por cateterismo demonstrou oclusão da artéria basilar (A). Após trombólise intra-arterial houve recanalização parcial (B), com melhora após angioplastia com *stent* (C), associada a melhora clínica significativa. Após dois anos, a artéria basilar permanece patente pela angiografia por tomografia (D).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

descritos diversos efeitos colaterais e ainda não foi obtida nenhuma evidência de benefício clínico. Outros medicamentos tentam reduzir a formação de radicais livres e assim diminuir a lesão neuronal, principalmente no período da reperfusão. Apesar da isquemia e sua subseqüente resposta inflamatória terem sido reduzidas experimentalmente com a administração de um inibidor da adesão leucocitária, este achado não pôde ser confirmado em recente estudo clínico. Novos estudos deverão levar em consideração os seguintes fatores: janela terapêutica, dosagem, subtipo do AVC isquêmico, melhores métodos para avaliar o volume da lesão na fase aguda, e associação de diferentes terapêuticas da fase aguda (neuroprotetor e trombolítico), além de neuroprotetores com diferentes mecanismos de ação. Uma recente análise dos estudos com citicolina sugeriu algum efeito relevante que deverá ser comprovado por novos estudos randomizados. Atualmente não há recomendação para tratar pacientes com AVC isquêmico com neuroprotetores (nível de evidência: I).[99]

Antiagregantes plaquetários e anticoagulantes na fase aguda do AVC isquêmico

Os estudos IST (*International Stroke Trial*) e CAST (*Chinese Aspirin Stroke Trial*) demonstraram, em mais de 40.000 pacientes randomizados, que o ácido acetilsalicílico (IST-300 mg/dia; CAST-160 mg/dia) nas primeiras 48 horas após o início do AVC pode reduzir o risco absoluto de morte ou dependência em 13 entre 1.000 pacientes tratados.[178-180] Contudo, o ácido acetilsalicílico deve ser utilizado somente nos casos sem indicação de trombolítico. Há dois novos estudos (FASTER e ATARI) planejados para avaliar o uso combinado de ácido acetilsalicílico e clopidogrel na fase aguda do AVC isquêmico.[181]

Apesar do seu uso indiscriminado, não há dados suficientes para a recomendação de rotina da heparina ou heparina de baixo peso molecular na fase aguda do AVC isquêmico.[182] Os estudos com heparina subcutânea em doses baixas ou moderadas,[178] nadroparina,[183,184] certoparina,[185] tinzaparina,[186] dalteparina[187] e danaparóide endovenoso[188] não demonstraram benefício no tratamento da fase aguda. Apesar de haver sinais positivos no prognóstico e na redução de recorrência de AVC em alguns estudos, os eventos hemorrágicos foram superiores, anulando os benefícios prévios.

Contudo, persiste a necessidade da avaliação dos riscos e benefícios desta terapêutica limitada a grupos de alto risco vascular. Deste modo, o uso de heparina deve ser considerado ainda em casos selecionados de alto risco de recorrência, como o AVC decorrente de embolia cardíaca com alto risco de nova embolizaçao (presença de trombo intracavitário ou infarto do miocárdio recente), dissecção arterial sintomática cervical, estenoses sintomáticas extra- e intracranianas.[99,189]

Antes da introdução da heparina nos pacientes com AVC isquêmico agudo, é importante avaliar a possibilidade do paciente ser candidato a outros tipos de tratamento, que não poderão ser administrados concomitantemente na fase aguda inicial, como, por exemplo, os trombolíticos endovenosos. Um coagulograma prévio é necessário, além da necessidade de se afastar a presença de hemorragia ou infarto extenso pela tomografia da cabeça, ou ainda outras possíveis contra-indicações sistêmicas para o uso de anticoagulantes. Observa-se que a segurança no uso desta terapêutica está diretamente relacionada com cuidados dispensados pela equipe hospitalar e no controle rigoroso do tempo de tromboplastina parcial ativada (entre uma vez e meia a duas vezes os valores basais).

Perspectivas de novos tratamentos para a fase aguda do AVC isquêmico

Apesar do ancrod, agente que tem ação de reduzir o fibrinogênio, ter demonstrado resultados satisfatórios nos pacientes com AVC isquêmico agudo no estudo STAT,[190] um estudo europeu recente com este tratamento na janela terapêutica de seis horas foi suspenso prematuramente e não confirmou os resultados do estudo americano.[99,191]

As recentes informações do estudo AbESTT (fase IIb) foram animadoras, especialmente no aspecto de segurança, objetivo primário do estudo, no qual foram observados baixos níveis de complicações hemorrágicas. Este estudo avaliou 400 pacientes que receberam uma dose de abciximab com ataque de 0,25 mg/kg e infusão endovenosa contínua por 12 horas (0,125 μg/kg/min) comparada com placebo.[192] O uso de ácido acetilsalicílico foi permitido após 24 horas. Um novo estudo multicêntrico está em andamento (AbESTT II) com participação de centros brasileiros.

Novos estudos deverão levar em consideração os riscos das terapêuticas e a transformação hemorrágica, principalmente relacionadas com a lesão da barreira hematoencefálica.[193] Os resultados recentes dos estudos com o uso de ultra-som (Doppler trans-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

craniano), que demonstrou aumento da resposta terapêutica, ou com novos trombolíticos como desmoteplase, que permitiu uma maior janela terapêutica, são alguns dos exemplos das novas possibilidades terapêuticas que estarão em breve na prática clínica.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES CLÍNICAS

O AVC isquêmico agudo pode predispor a várias complicações clínicas graves, como pneumonia e embolia pulmonar.[194] Existem várias medidas clínicas e cuidados gerais que podem influir no prognóstico dos pacientes com AVC isquêmico agudo. Estas condutas devem ser iniciadas de preferência pelas equipes de enfermagem e reabilitação integradas, em estrutura específica, como as unidades de AVC. Algumas das medidas citadas a seguir devem ser avaliadas e introduzidas somente após a conduta médica na fase aguda inicial.

Pneumonia

Pneumonia bacteriana é uma das complicações mais freqüentes, sendo relacionada na maioria das vezes com a aspiração, que por sua vez é encontrada principalmente nos pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou distúrbio da deglutição.[194,195] Além do suporte nutricional ser supervisionado, deverá ser utilizada sonda nasogástrica para a prevenção de aspiração e pneumonia. A mobilização do paciente no leito, nos casos em que o paciente apresente condições neurológicas e não haja alteração hemodinâmica e a fisioterapia respiratória colaboram para a prevenção de pneumonia.

Infecção urinária

A retenção urinária é freqüente na fase precoce do AVC agudo, a qual muitas vezes irá necessitar de sonda vesical, que por sua vez aumenta o risco de infecção urinária. Assim sendo, os cuidados necessários com estes procedimentos devem ser implementados, tratando-se com o antibiótico adequado os caso de confirmação de infecção urinária.

Trombose venosa profunda e embolia pulmonar

A embolia pulmonar é causa de morte em cerca de 25% dos pacientes que morrem após AVC isquêmico.[99] O risco de trombose venosa profunda e embolia pulmonar pode ser reduzido com hidratação e mobilização precoce. O uso de meias compressivas é eficaz na prevenção de tromboembolismo nos pacientes cirúrgicos, contudo a sua eficácia nos pacientes com AVC não é conhecida.[99]

A administração profilática de heparina subcutânea (5.000 U 2 x ao dia) ou heparina de baixo peso molecular deve ser considerada nos pacientes com AVC e risco de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar (nível de evidência: III).[99] Caso haja contra-indicação para o uso destes medicamentos, é possível usar compressão pneumática intermitente nos membros inferiores.

Crises epilépticas

Crises epilépticas focais ou generalizadas podem ocorrer na fase aguda do AVC. O uso profilático de medicamentos antiepilépticos não está recomendado nos pacientes com AVC isquêmico.[99]

CUIDADOS INTENSIVOS AOS PACIENTES COM AVC ISQUÊMICO AGUDO

Edema cerebral e hipertensão intracraniana

Entre as complicações neurológicas apresentadas pelos pacientes com AVC isquêmico agudo, destaca-se a hipertensão intracraniana associada ao edema cerebral. O edema cerebral, principalmente nos pacientes jovens com infarto extenso, pode aparecer precocemente e atingir o máximo entre dois e cinco dias, levando ao aumento da pressão intracraniana e conseqüente desvio das estruturas intracranianas com herniação, compressão do tronco encefálico e mortalidade de aproximadamente 80% com os tratamentos tradicionais.[196-198] Estes pacientes apresentam AVC isquêmico que compromete geralmente o território completo da artéria cerebral média por oclusão do seu segmento proximal, decorrente de embolia cardíaca ou arterial com pouco suprimento colateral. Nos pacientes com oclusão da artéria carótida interna, também podem estar envolvidos o território da artéria cerebral anterior e, raramente, o da artéria cerebral posterior. Pacientes com infarto cerebelar comprometendo principalmente a artéria cerebelar póstero-inferior podem também apresentar edema com efeito expansivo, levando à compressão do tronco encefálico e hidrocefalia.

Além do comprometimento relacionado com o aumento da pressão intracraniana, o edema cerebral é

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ainda um importante fator de progressão do déficit neurológico na fase aguda do AVC isquêmico.[199,200] O objetivo do tratamento da pressão intracraniana nesses pacientes deve ser a manutenção da pressão intracraniana < 20 mmHg e a pressão de perfusão cerebral ≥ 70 mmHg. Ao mesmo tempo, deve ser mantido o tratamento da isquemia cerebral para evitar aumento do edema cerebral. Algumas medidas clínicas básicas devem ser utilizadas o mais brevemente possível, evitando-se hipertermia, hiperglicemia e alterações hemodinâmicas. Deve ser observada a drenagem venosa dos pacientes com hipertensão intracraniana, evitando-se a compressão das veias jugulares e, na ausência de distúrbio hemodinâmico, deve-se manter a cabeça do paciente ligeiramente elevada (30°).

A observação clínica inicial da mecânica e do padrão respiratório desses pacientes é de fundamental importância. O uso da sedação deve ser considerado nesses pacientes. Entre os fatores que limitam o uso dos sedativos nos pacientes neurológicos nas unidades de terapia intensiva encontra-se a falta do conhecimento farmacológico adequado com relação ao medicamento de escolha, envolvendo não somente a sua dose e metabolismo, como também a interação com outros medicamentos de uso freqüente nesses pacientes. Devido à necessidade de freqüentes avaliações neurológicas com suspensão temporária do sedativo escolhido, deve ser utilizado aquele que permita o rápido retorno à condição basal.

A manipulação e a integração dos parâmetros hemodinâmicos devem ser implementadas em unidade de terapia intensiva (Fig. 5.15). A hiperventilação pode ser um procedimento eficaz para a redução da pressão intracraniana, quando utilizada corretamente. A redução da PCO_2 para níveis inferiores a 30 mmHg deve ser obtida em casos selecionados, porque pode teoricamente agravar a isquemia cerebral devido à vasoconstrição excessiva. Uma das primeiras condutas no tratamento do edema cerebral é o controle do balanço hídrico, evitando-se hidratação hipo-osmolar com soro glicosado a 5%. O manitol pode ser utilizado nesses pacientes para reduzir a pressão intracraniana (nível de evidência: IV).[99] Em alguns países europeus há preferência para o uso de glicerol.[99,201]

O uso de solução salina hipertônica endovenosa (5 x 100 ml - 3%) parece ter efeitos osmóticos similares, apesar de serem ainda necessários mais estudos.[202,203] Ainda como medida para a redução da pressão intracraniana, o barbitúrico pode ser utilizado em curto período para tratar apenas aumento transitório ou pré-operatório. Neste caso, deve ser implementada a monitorização eletroencefalográfica. Os corticosteróides não estão indicados na redução do edema cerebral dos pacientes com AVC isquêmico agudo. A drenagem ventricular é um pro-

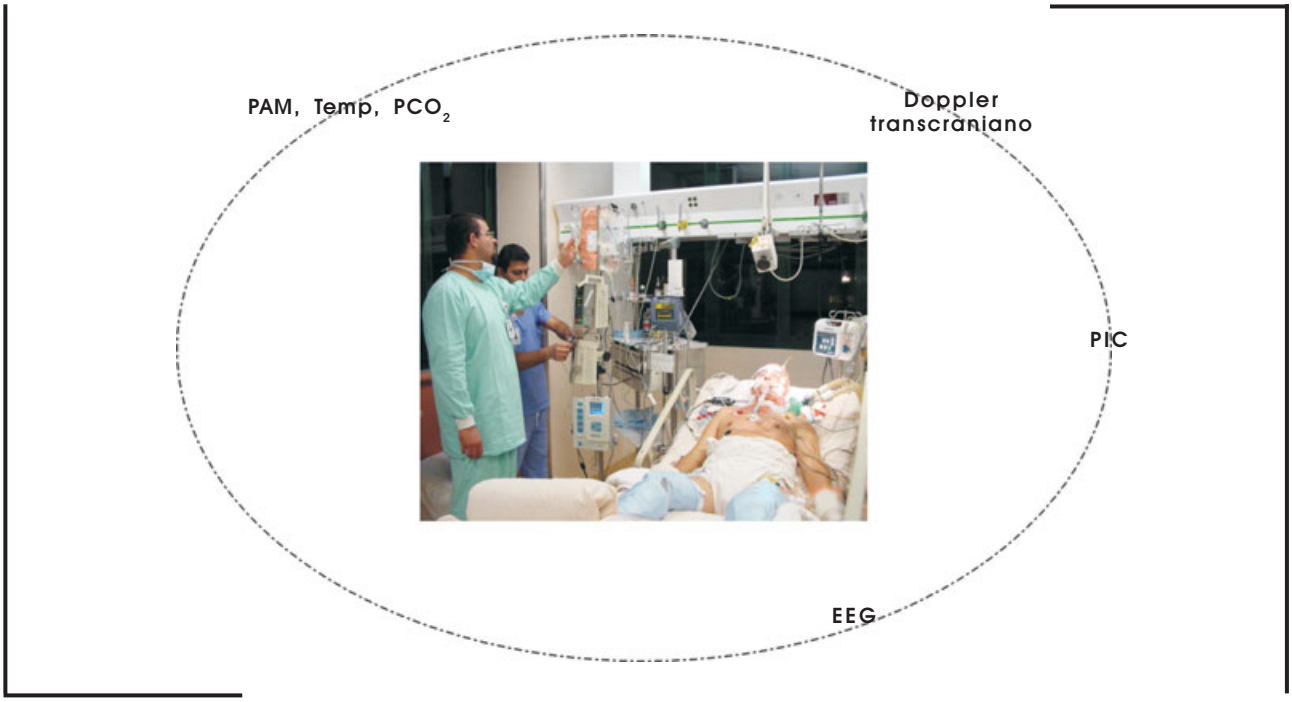


Fig. 5.15 — Monitorização integrada dos pacientes com AVC isquêmico agudo na unidade de terapia intensiva.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cedimento que pode contribuir para a redução rápida da pressão intracraniana, nos casos em que houver hidrocefalia.

Descompressão cirúrgica

A craniotomia descompressiva pode ser uma intervenção justificável, especialmente se obtida precocemente, nos casos de infarto hemisférico extenso associado a grande efeito expansivo com hipertensão intracraniana, e quando houver expectativa de prognóstico favorável e outras medidas terapêuticas implementadas não se mostrarem eficazes (nível de evidência: III).[99]

O objetivo deste procedimento é permitir a expansão do parênquima inchado para reduzir a pressão intracraniana, aumentar a pressão de perfusão e preservar o fluxo sangüíneo regional. Nas séries de casos prospectivos, a cirurgia reduziu a mortalidade sem aumentar o grau de seqüela dos pacientes que sobreviveram. A cirurgia implementada mais precocemente, nas primeiras 24 horas, pode reduzir ainda mais a mortalidade desses pacientes.[204] Nos pacientes com infarto cerebelar extenso e hipertensão intracraniana associada à hidrocefalia, a descompressão da fossa posterior através da craniectomia suboccipital parece ser o procedimento de escolha para o tratamento.

Hipotermia

Foi demonstrado recentemente que a hipotermia tem efeito neuroprotetor após a parada cardíaca.[205,206] A hipotermia moderada (33ºC) reduz a mortalidade dos pacientes com AVC extenso da artéria cerebral média, mas, por outro lado, acarreta uma série de eventos adversos, principalmente quando comparada com outras terapêuticas disponíveis.[207-209] Contudo, o número de pacientes estudados ainda é pequeno para uma definição sobre esta terapêutica. Novos estudos associando a hipotermia a terapêuticas de recanalização estão sendo conduzidos para avaliar se há um efeito sinérgico desta associação. Uma das recentes aquisições para o uso da hipotermia é a possibilidade da sua utilização por via endovenosa, possibilitando o maior controle das várias etapas deste processo.[210]

PREVENÇÃO SECUNDÁRIA DO AVC ISQUÊMICO

A prevenção secundária é um passo importante no tratamento dos pacientes com AVC isquêmico, e deve levar em consideração todas as discussões prévias sobre o tratamento da fase aguda do AVC isquêmico, bem como das suas causas e fatores de risco vascular associados. Muito já foi discutido, com ênfase específica em prevenção primária. Neste momento iremos apenas discutir algumas das principais evidências para a prevenção secundária do AVC isquêmico.

Antiagregantes plaquetários

O uso de antiagregantes plaquetários para a prevenção secundária de eventos vasculares tem sido objeto de muitos estudos randomizados, principalmente em pacientes com infarto do miocárdio e AVC isquêmico. Uma meta-análise dos estudos com antiagregantes plaquetários conduzida pelo grupo *Antiplatelet Trialists' Collaboration* demonstrou, claramente, que os antiagregantes plaquetários são eficazes na redução da freqüência dos eventos vasculares mais importantes, bem como da mortalidade, independentemente do território vascular acometido.[211] Mais recentemente, este mesmo grupo sugeriu o benefício dos antiagregantes plaquetários para um grupo maior de pacientes com alto risco vascular, e reavaliou também o benefício das diferentes associações de antiagregantes plaquetários.[212]

O ácido acetilsalicílico provoca a inativação irreversível da ciclooxigenase, o que leva à redução na síntese do tromboxane A2 (TxA2), substância com potente efeito sobre as plaquetas. Nas células endoteliais, essa mesma via metabólica dá origem à prostaciclina, cuja ação é antagônica à do TxA2. Além disso, também foi sugerida a possibilidade de que o efeito antiinflamatório do ácido acetilsalicílico possa proporcionar benefício na prevenção de doenças cardiovasculares. O ácido acetilsalicílico reduz em 23% os eventos vasculares sérios.[212]

Há muita discussão procurando esclarecer qual a dose mais eficaz do AAS para a prevenção secundária do AVC isquêmico. O AAS em baixas doses (75 a 150 mg) é tão ou mais eficaz quanto em altas doses, além de apresentar o benefício da redução dos efeitos colaterais, como sugere a recente análise do *Antithrombotic Trialists´ Collaboration*.[212] Doses entre 50 e 325 mg são recomendadas pelas sociedades médicas (nível de evidência: I), e a dose indicada recentemente pela Sociedade Espanhola de Neurologia é de 300 mg ao dia.[29,213,214] A dose inicial mínima para inibir a função plaquetária deve ser de

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pelo menos 160 mg. Apesar da discussão sobre a dose ideal de AAS, Algra e Van Gijn avaliaram o uso de AAS em doses acima de 30 mg com dados de dez estudos randomizados, e concluíram que o AAS previne, nos pacientes com doenças cerebrovasculares, apenas 13% dos eventos vasculares graves. [215]

Entre os principais efeitos colaterais do AAS, que são dose-dependentes, destacam-se as complicações gastrointestinais. Altas doses de AAS (500-1.500 mg) aumentam significativamente os sintomas gástricos quando comparadas com as doses médias (75-325 mg) ou baixas (30 mg). Além disso, o AAS está associado a aumento do risco de sangramento, inclusive intracerebral.

Os derivados da tienopiridina (clopidogrel e ticlopidina), que são metabolizados no fígado, agem bloqueando o receptor de ADP das plaquetas, reduzindo dramaticamente a sua ativação. A dose diária recomendada de clopidogrel é de 75 mg/dia, e é comparável à dose de 250 mg (2 x dia) de ticlopidina. Os derivados tienopiridina estão associados a menos complicações gastrointestinais quando comparados com o AAS, embora provoquem mais freqüentemente *rash* cutâneo e diarréia.[216,217] A principal vantagem do clopidogrel sobre a ticlopidina é a ausência de neutropenia e trombocitopenia. Vale a pena salientar que, apesar das descrições de casos isolados de púrpura trombocitopênica trombótica com o uso de clopidogrel, esta associação não foi relacionada com a medicação.[218,219]

Os antagonistas do receptor de ADP (ticlopidina e clopidogrel) foram comparados com o AAS em recente revisão sistemática envolvendo quatro estudos com cerca de 22.656 pacientes com alto risco vascular, incluindo 9.840 pacientes com doença cerebrovascular. Os resultados desta meta-análise demonstraram que os antagonistas do receptor de ADP foram superiores ao AAS, reduzindo em 9% as chances de eventos vasculares graves (AVC, infarto do miocárdio e mortalidade de causa vascular) e prevenindo 11 eventos por 1.000 pacientes tratados por dois anos.[217] Mais recentemente, o *Antithrombotic Trialists' Collaboration* observou uma redução de eventos em torno de 10% em favor do clopidogrel, quando analisadas todas as causas de AVC, infarto do miocárdio e mortalidade de causa vascular.[212]

O estudo CAPRIE (*Clopidogrel vs. Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events*) avaliou a eficácia do uso do clopidogrel com relação ao AAS, nos pacientes com doença aterotrombótica.[216] Este foi um estudo randomizado, multicêntrico, que comparou a eficácia do clopidogrel (75 mg) com relação ao AAS (325 mg) em 19.185 pacientes com doença aterosclerótica e risco de eventos isquêmicos. Foram selecionados os seguintes grupos de pacientes: doença arterial periférica sintomática e AVC isquêmico ou infarto do miocárdio recente. Foi observada uma redução estatisticamente significativa de 8,7% na freqüência de AVC isquêmico, infarto do miocárdio ou morte de causa vascular em favor dos pacientes que utilizaram o clopidogrel. Contudo, esta redução do risco relativo foi dependente do território arterial envolvido. A tolerância hematológica foi excelente, quando comparada com a ticlopidina. A hemorragia digestiva ocorreu em apenas 1,99% dos pacientes tratados com clopidogrel e em 2,66% dos pacientes tratados com AAS. Levando-se em consideração a relação risco/benefício, o clopidogrel é considerado uma opção de antiagregante plaquetário eficaz no tratamento das doenças aterotrombóticas, incluindo o AVC.

Novas análises demonstraram que os efeitos do clopidogrel foram consistentes, sendo ainda estendidos para os pacientes em uso de estatinas,[220] diabéticos, ou submetidos previamente à cirurgia de revascularização do miocárdio.[221,222] O uso de clopidogrel pode ainda reduzir o número de novas hospitalizações decorrentes tanto de eventos isquêmicos quanto de complicações hemorrágicas.[223] Um estudo recente confirmou a possibilidade de o clopidogrel ampliar os seus efeitos para os pacientes com alto risco vascular que apresentem alto risco de recorrência. [224]

O dipiridamol inibe a fosfodiesterase que inativa o AMP cíclico. Além disso, estimula a liberação de prostaciclina e inibe a formação de TxA2. Pelo seu efeito de curta duração, doses repetidas ou preparações de liberação lenta são necessárias para bloquear a função plaquetária nas 24 horas.

A eficácia do uso associado de ácido acetilsalicílico + dipiridamol foi demonstrada em apenas um estudo. O *European Stroke Prevention Study* (ESPS-2) selecionou pacientes com ataque isquêmico transitório ou AVC isquêmico, randomizados em quatro grupos de tratamento em duas doses diárias: 25 mg de AAS + 200 mg de dipiridamol; 200 mg de dipiridamol; 25 mg de AAS e placebo. [225] O uso combinado foi mais eficaz na prevenção de AVC do que AAS ou dipiridamol isoladamente e, com base neste estudo, há recomendação para que esta associação, quando disponível, possa ser a primeira escolha para a prevenção da recorrência de AVC (nível de evidência: I). [29]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Entre algumas considerações para a resposta surpreendente ao dipiridamol neste estudo, está o uso de altas doses de dipiridamol de liberação lenta. Apesar disto, ainda existem algumas dúvidas na literatura sobre o benefício desta associação, principalmente porque estudos anteriores não haviam demonstrado redução dos eventos vasculares com o uso de dipiridamol. Além disso, a associação AAS + dipiridamol quando comparada apenas com o AAS parece ter reduzido em 16% o risco relativo de eventos vasculares graves; no entanto, entre os pacientes de alto risco vascular, esta associação foi responsável por uma redução não-significativa de 6%. Entre as considerações que possam restringir o uso desta associação está a presença freqüente de cefaléia e a dúvida quanto à prevenção de eventos coronarianos. O estudo *European/Australian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial* (ESPRIT), que está comparando o benefício e os riscos desta associação em pacientes com ataque isquêmico transitório e AVC isquêmico, poderá trazer as respostas para estas e outras questões. [226]

O estudo TACIP, recentemente publicado, não demonstrou eficácia superior do triflusal sobre o AAS, mas sugeriu menor número de complicações hemorrágicas com o uso de triflusal.[227] Apesar de serem necessárias maiores discussões sobre esses dados, esta é uma das opções terapêuticas recomendadas pela Sociedade Espanhola de Neurologia. [214]

Até recentemente a única alternativa de antiagregação plaquetária era o ácido acetilsalicílico. No entanto, após os resultados de novos estudos randomizados, outras opções tornaram-se disponíveis, e a escolha do melhor antiagregante plaquetário tornou-se uma importante questão prática para o médico que tenta prevenir novos eventos vasculares cerebrais. Apesar de ser uma resposta difícil, devem ser levados em consideração alguns fatores, como os resultados de estudos clínicos prévios, fatores de risco e eventos vasculares associados, custo e benefício, bem como efeitos colaterais conhecidos. Deste modo, há três opções que devem ser avaliadas.

A grande maioria dos neurologistas considera que o ácido acetilsalicílico é o antiagregante plaquetário de escolha, principalmente se for levada em consideração a relação custo-benefício.[228] O ácido acetilsalicílico, no entanto, reduz apenas moderadamente os eventos vasculares, e muitos dos casos de recorrência em uso de ácido acetilsalicílico são, na realidade, pacientes com alto risco vascular. Por outro lado, o clopidogrel pode ser indicado quando se consideram eventos vasculares associados.

O dipiridamol parece ter um efeito adicional quando associado ao ácido acetilsalicílico na prevenção do AVC. Assim sendo, quando disponível, a associação de ácido acetilsalicílico (25 mg 2 x ao dia) + dipiridamol de liberação lenta (200 mg 2 x ao dia) pode ser considerada como primeira opção, visando à melhor eficácia do tratamento em relação ao ácido acetilsalicílico isoladamente (nível de evidência: I).[29] O clopidogrel pode ainda ser utilizado nos casos nos quais há outros eventos vasculares associados (nível de evidência: I), [29] nos pacientes com alto risco vascular (nível de evidência: III),[29] e naqueles nos quais o ácido acetilsalicílico e o dipiridamol não sejam tolerados (nível de evidência: IV).[29]

Novas estratégias de tratamento são necessárias, como a associação de ácido acetilsalicílico + clopidogrel ou novos antiagregantes plaquetários, para se tentar obter maior redução dos eventos vasculares cerebrais, em especial nos pacientes com alto risco vascular. Até os resultados finais dos estudos em andamento, o uso da associação ácido acetilsalicílico + clopidogrel pode ser útil nos pacientes com doença cerebrovascular que tenham tido história recente de isquemia cardíaca e riscos baixos de complicações hemorrágicas, nos pacientes com aterosclerose do arco aórtico e presença de placas complexas, ou ainda naqueles que apresentaram recorrência do evento vascular cerebral em uso de outra terapêutica antiplaquetária.[229] Desta forma, os estudos MATCH, CHARISMA, ARCH, ACTIVE e SPS3 poderão esclarecer estas questões, levando em consideração todos os fatores que diferenciam a doença coronariana da cerebrovascular.

Nenhum estudo comparou até o momento a eficácia de dipiridamol *versus* clopidogrel em associação com acido acetilsalicílico. No entanto, um novo estudo está sendo conduzido para esclarecer esta pergunta. O estudo PRoFESS (*Prevention Regimen For Effectively avoiding Second Strokes*) tem o objetivo de comparar a associação de ácido acetilsalicílico + dipiridamol e ácido acetilsalicílico + clopidogrel em pacientes com AVC isquêmico.[230]

Anticoagulantes

Os anticoagulantes reduzem a recorrência do AVC isquêmico de origem cardíaca, em especial no grupo de pacientes com fibrilação atrial não-valvar

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

(nível de evidência: I).[29,231] A anticoagulação deve permanecer com RNI entre 2 e 3; níveis inferiores a 2 não são eficazes.[232] O impacto do recente estudo com um novo medicamento, ximelagatran, deverá ser reavaliado na prática clínica e nas novas diretrizes do tratamento preventivo dos pacientes com fibrilação atrial.[233] Esta terapêutica deve ser considerada também para outras causas de AVC isquêmico de origem cardíaca. Os pacientes com infarto do miocárdio recente, trombo no ventriculo esquerdo, presença de importante área de acinesia e insuficiência cardíaca grave (fração de ejeção inferior a 28%), ou ainda com próteses valvares, devem ser considerados para anticoagulação oral.[234]

Ainda não está claro se o uso de anticoagulante tem algum benefício para pacientes com forame oval patente. O uso de antiagregante plaquetário parece ser uma escolha adequada, principalmente naqueles pacientes sem aneurisma de septo interatrial e ausência de trombose venosa profunda de acordo com os resultados do estudo PICSS.[235] O fechamento do forame oval patente, principalmente nos pacientes com eventos recurrentes, pode ser outra opção que está sendo avaliada em estudos randomizados.[236]

Os estudos WARSS e WASID não evidenciaram benefício do uso de anticoagulação oral prolongada em pacientes com AVC isquêmico de origem não-cardíaca e relacionado com ateromatose intracraniana, respectivamente.[237,238] Alguns estudos não-randomizados sugeriram que a anticoagulação possa ser benéfica em pacientes com certas características de ateroma da aorta, e em pacientes com dissecção da artéria carótida (nível de evidência: IV).[29]

Controle dos fatores de risco vascular

Como na prevenção primária, a prevenção secundária dos fatores de risco vascular é uma das mais importantes medidas associada ao uso de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes. Um tratamento associado dos fatores de risco vascular com medicamentos apropriados deve permitir interação sinérgica de benefícios. O controle da pressão arterial deve ser intensificado com anti-hipertensivos, contribuindo para a redução do risco de um novo AVC.[240] O uso de inibidores da ECA ou outros anti-hipertensivos deve seguir as recomendações descritas na seção de Prevenção. A prevenção secundária em pacientes com dislipidemia poderá ter novas perspectivas com os resultados do estudo SPARCL, que está avaliando o uso de atorvastatina para a prevenção secundária do AVC isquêmico.[241]

Endarterectomia e angioplastia carotídea

Quando se avaliam as indicações da endarterectomia carotídea em pacientes sintomáticos com eventos isquêmicos encefálicos ou retinianos, devem ser levados em consideração os resultados dos estudos prévios.[242-246] Métodos diferentes avaliaram a estenose carotídea na angiografia pré-randomização. O estudo NASCET subestimou a estenose quando comparado com o método ESCT.[247] Com base nestas observações, há indicação de endarterectomia carotídea para pacientes com estenose de 70-99% sem evidência de déficit neurológico grave com eventos isquêmicos recentes (< 180 dias). Deve ser considerado que esta indicação somente é válida nos centros médicos que provarem ter complicações perioperatórias menores que 6% (nível de evidência: I).[29] A endarterectomia carotídea pode ser um procedimento de escolha para os pacientes com estenose carotídea entre 50-69% sem déficit neurológico grave. O subgrupo de pacientes que parecem ter o maior benefício são aqueles do sexo masculino com eventos isquêmicos hemisféricos (nível de evidência: III).[29] Não há indicação de endarterectomia carotídea para os pacientes com estenose carotídea < 50% (nível de evidência: I).[29] Os pacientes devem continuar recebendo a terapêutica antitrombótica antes, durante e após a cirurgia (nível de evidência: II).[29]

O estudo CAVATAS comparou a endarterectomia e a angioplastia carotídea, com uma mortalidade e AVC em 30 dias de 9,9% nos pacientes submetidos a endarterectomia e 10% nos pacientes selecionados para angioplastia.[248] Há vários estudos em andamento que irão direcionar o tratamento adequado dos pacientes com estenose carotídea.

As recentes diretrizes da comunidade européia recomendam que a angioplastia carotídea com *stent* pode ser implementada em pacientes com contra-indicações para a endarterectomia carotídea, ou com estenose em localização inacessível à cirurgia (nível de evidencia: IV),[29] e está particularmente indicada em pacientes com reestenose após endarterectomia (nível de evidência: IV).[29] É importante observar que os pacientes devem receber a associação de ácido acetilsalicílico e clopidogrel antes, durante e pelo menos um mês após o procedimento com uso de *stent* (nível de evidência: IV).[29]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Os resultados do recente estudo SAPPHIRE, ainda não publicado, irão com certeza modificar as atuais diretrizes para a indicação de angioplastia.[249] Na seleção de pacientes com dificuldades anatômicas e co-morbidades clínicas, este estudo demonstrou que a angioplastia com *stent* foi superior à endarterectomia quando analisados os seguintes defechos em 30 dias: AVC, infarto do miocárdio ou mortalidade. [249] A utilização de proteção cerebral durante a angioplastia para a prevenção de embolia também foi um dos importantes avanços para a redução de complicações durante a angioplastia com *stent*.

REABILITAÇÃO DO PACIENTE COM AVC ISQUÊMICO

A reabilitação do paciente deve ser iniciada o mais brevemente possível, desde que as condições clínicas permitam (nível de evidência: I).[74] De preferência deve ser iniciada com uma equipe multiprofissional em unidade de AVC (nível de evidência: I).[74] A intensidade dos programas de reabilitação irá depender do grau de comprometimento funcional do paciente. Nos pacientes incapazes de treinamento ativo, métodos passivos podem ser utilizados para a prevenção de contraturas ou mesmo minimizando as complicações clínicas, como pneumonia e trombose venosa profunda nos pacientes de alto risco. A presença de déficit sensitivo associado ao motor, bem como alterações cognitivas, como afasia, apraxia e negligência, devem ser avaliadas e orientadas adequadamente. Recentes programas de treinamento do membro superior com movimentos repetitivos, tanto na fase aguda como crônica do AVC, podem ser considerados métodos promissores para alguns pacientes.[74]

A recuperação mais rápida acontece nos três primeiros meses após o AVC. Contudo, a fisioterapia deve ser mantida enquanto durar a evolução favorável do déficit funcional neurológico. Deve-se considerar uma melhora global do paciente, incluindo funções cognitivas e aspectos emocionais, como a depressão. Nos tratamentos prolongados existe a necessidade do envolvimento familiar, juntamente com a cooperação do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Boden-Albala B, Sacco RL: The stroke prone individual. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 4:501-508, 1999.
2. Rothwell PM: The high cost of not funding stroke research: a comparison with heart disease and cancer. Lancet 357:1612-1616, 2001.
3. Bonita R, Beaglehole: The enigma of the decline in stroke deaths in the United States. The search for an explanation. Stroke 27:370-1, 1996.
4. Whisnant JP: Effectiveness versus efficacy of treatment of hypertension for stroke prevention. Neurology 46:301-7, 1996.
5. Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, et al: Stroke incidence, prevalence, and survival. Secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. Stroke 27:373-80, 1996.
6. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, et al: International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. Stroke 31:1588-1601, 2000.
7. Saposnik G, Del Brutto OH for the Iberoamerican Society of Cerebrovascular Diseases: Stroke in South America: A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. Stroke 34:2103-2108, 2003.
8. Lessa I: Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 4: 509-518, 1999.
9. Mansur AP, Souza MFM, Favarato D, et al: Stroke and ischemic heart disease mortality trends in Brazil from 1979 to 1996. Neuroepidemiology 22:179-183, 2003.
10. Freitas OC, Resende de Carvalho F, et al: Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of São Paulo, Brazil. Arq Bras Cardiol 77:9-21, 2001.
11. Martins IS, Marucci MF, Velasquez-Melendez G, et al: Atherosclerotic cardiovascular disease, lipemic disorders, hypertension obesity and diabetes mellitus in the population of metropolitan area of southeastern Brazil. III-hypertension. Rev Saúde Pública 31:466-471, 1997.
12. Boden-Albala B, Sacco RL: Socioeconomic status and stroke mortality: refining the relationship. Stroke 33:274-275, 2002.
13. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ: The impact of Chagas' disease control in Latin America: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz 97:603-612, 2002.
14. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Melo M, et al: American trypanosomiasis (Chagas' disease): an unrecognized cause of stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 74: 516-518, 2003.
15. Bronner L, Kanter D, Manson J: Primary prevention of stroke. N Engl J Med 333:1392-1400, 1995.
16. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, et al: Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study Stroke 23:1551-1555, 1992.
17. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al: Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. Stroke 27:373-380, 1996.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

18. Gillum RF: Stroke in blacks. Stroke 19:1-9, 1988.
19. Gorelick PB: Cerebrovascular disease in African American. Stroke 29:2656-2664, 1998.
20. Gillium RF: Stroke mortality in blacks: disturbing trends. Stroke 30:1711-15, 1999.
21. Otten MW, Teutsch SM, Williamson DF, et al: The effects of known risk factors on the excess mortality of blacks adults in the United States. JAMA 263:845-850, 1990.
22. He J, Klag MJ, Wu Z, et al: Stroke in People's Republic of China, I: geographic variations in incidence and risk factors. Stroke 26:2222-2227, 1995.
23. Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 360:1903-13, 2002.
24. Staessen JA, Wang JG, Thijs L: Cardiovascular protection and blood pressure reduction: A meta-analysis. Lancet 358:1305-1315, 2001.
25. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by atinhypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. JAMA 265:3255-3264, 1991.
26. Staessen JA Fagard R, Thijs L, et al: Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 350:757-764, 1997.
27. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al: Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: a meta-analysis of outcome trials. Lancet 355:865-872, 2000.
28. Sociedade Brasileira de Hipertensão: IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2002). http://www.sbh.org.br/documentos/index.asp Acessado em 09/04/04.
29. Leys D, Kwiecinski H, Bogousslavsky J, et al: Prevention. Recomendations for Stroke Management: update 2003. Cerebrovasc Dis 17(Suppl 2):15-29, 2004.
30. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists´ Collaboration: Effect of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Lancet 355:1955-1964, 2000.
31. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 342:145-153, 2000.
32. Bosch J, Yusuf S, Pogue J, et al: on behalf of the HOPE investigators. Use of ramipril in preventing stroke: double-blind randomised trial. BMJ 324:1-5, 2002.
33. PROGRESS Collaborative Group: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 358:1033-1041, 2001.
34. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al: for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 359:995-1003, 2002.
35. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Reserach Group: Major outcomes in moderately hypercholesterolaemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs. usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). JAMA 288:2998-3007, 2002.
36. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al: American Heart Association Conference Proceedings: risk factors. Stroke 28:1507-1517, 1997.
37. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al: Primary Prevention of Ischemic Stroke. A Statement for Healthcare Professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke 32:280-299, 2001.
38. You RX, McNeil JJ, O'Malley HM, et al: Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. Stroke 28:1913-1918, 1997.
39. Sacco RL, Kargman DE, Zamanillo MC: Race-ethnic differences in stroke risk factor among hospitalized patients with cerebral infarction: the Northern Manhattan Stroke Study. Neurology 45:659-663, 1995.
40. Boushey CJ, Beresford AS, Omenn GS, et al: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA 274:1049-1057, 1995.
41. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, et al: Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. JAMA 259:1025-29, 1988.
42. Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, et al: Alcohol consumption and risk of stroke. A meta-analysis. JAMA 289: 579-588, 2003.
43. Lee IM, Hennekens CH, Berger K, et al: Exercise and risk of stroke in male physicians. Stroke 30:1-6, 1999.
44. Bogousslavsky J, Despland P-A, Regli F: Asymptomatic tight stenosis of the internal carotid artery: long-term prognosis. Neurology 36:861-863,1986.
45. Barnett HJ, Gunton RW, Eliasziw M, et al: Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. JAMA 283:1429-1436, 2000.
46. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al: The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. N Engl J Med 342:1693-1700, 2000.
47. The CASANOVA Study Group: Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. Stroke 22:1229-1235, 1991.
48. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group: Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Mayo Clin Proc 67:513-518, 1992.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

49. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al: Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. N Engl J Med 328:221-227, 1993.
50. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 273:1421-1428, 1995.
51. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke 22:983-988, 1991.
52. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al: Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation 98:946-952, 1998.
53. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 114 (Suppl):579S-589S, 1998.
54. Hart RG, Sherman DG, Easton JD, et al: Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Neurology 51:674-681, 1998.
55. Massaro AR: Trypanosomiasis. In: Mohr JP, Gautier JC (eds). Guide to Clinical Neurology. New York, Churchill Livingstone, pp. 663-667, 1995.
56. Barinagarrementeria F: New Cardiac Risk Factors: patent foramen ovale, atrial septal aneurysm. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 4:537-542, 1999.
57. Grady D, Herrington D, Bittner V, et al: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study follow-up (HERS II). JAMA 288:49-57, 2002.
58. Ridker PM: Inflammatory biomarkers, statins, and the risk of stroke: cracking a clinical conundrum. Circulation 105:2583-85, 2002.
59. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, et al: Familial aggregation of stroke: the Framingham Study. Stroke 24:1366-1371, 1993.
60. Liao D. Myers R, Hunt S, et al: Familial history of stroke and stroke risk: the Family Heart Study. Stroke 28:1908-1912, 1997.
61. Hassan A, Markus HS: Genetics and ischaemic stroke. Brain 123:1784-1812, 2000.
62. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. Neurology 28:754-762, 1978.
63. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al: The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. Stroke 19:547-554, 1988.
64. Adams Jr H, Bendixen BH, Kapelle LJ, et al: Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 24:35-41, 1993.
65. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al: Transient ischemic attack — proposal for a new definition. N Engl J Med 347:1713-16, 2002.
66. Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, et al: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke 25:1320-35, 1994.
67. Fisher CM: Transient ischemic attacks. N Engl J Med 347:1642-43, 2002.
68. Johnston SC: Transient ischemic attack. N Engl J Med 347:1687-92, 2002.
69. Tejada J, Maestre J, Larracoechea J, et al: Guía de actuación clínica en el ataque isquémico transitório. Neurologia 17 (Suppl 3):30-42, 2002.
70. Astrup J, Siesjo BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia — the ischemic penumbra. Stroke 12:723-725, 1981.
71. Hakim AM: The cerebral ischemic penumbra. Can J Neurol Sci 14:557-559, 1987.
72. Fisher M: The ischemic penumbra: identification, evolution and treatment concepts. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 1):1-6, 2004.
73. Markus R, Reutens DC, Kazui S, et al: Topography and temporal evolution of hypoxic viable tissue identified by 18F-fluoromisonidazole positron emission tomography in humans after ischemic stroke. Stroke 34:2646-2652, 2003.
74. Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, et al: for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee. Organization of Stroke Care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 2):1-14, 2004.
75. Núñez ACG, Mora JV: Organization of medical care in acute stroke: importance of a good network. Cerebrovasc Dis 17(Suppl 1):113-123, 2004.
76. Donnan GA, Davis SM: Neurologist, internist, or strokologist? Stroke 34:2765, 2003.
77. Caplan L: Stroke is best managed by neurologists. Stroke 34:2763, 2003.
78. Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, et al: Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An ana-lysis of patient eligibility. Neurology 56:1015-1020, 2001.
79. Becker K, Fruin M, Gooding T, et al: Community-based education improves stroke knowledge. Cerebrovasc Dis 11:34-43, 2001.
80. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al: Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 337:1521-1526, 1991.
81. Massaro AR, Sacco RL, Scaff M, et al: Clinical discriminators between acute brain hemorrhage and infarction: a practical score for early patient identification. Arq Neuropsiquiatr 60:185-191, 2002.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

82. Keir SL, Wardlaw JM, Warlow CP: Stroke epidemiology studies have underestimated the frequency of intracerebral haemorrhage: a systematic review of imaging in epidemiological studies. J Neurol 249:1226-31, 2002.
83. Leary MC, Kidwell CS, Villablanca JP, et al: Validation of computed tomographic middle cerebral artery "dot" sign: an angiographic correlation study. Stroke 34: 2636-2640, 2003.
84. Schellinger PD, Fiebach JB, Hacke W: Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke — present state. Stroke 34:575-583, 2003.
85. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, et al: Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. Stroke 35:502-506, 2004.
86. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL: Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. Stroke 34:2729-2735, 2003.
87. Chalela JA, Kang DW, Warach S: Multiple cerebral microbleeds: MRI marker of diffuse hemorrhage-prone state. J Neuroimaging 14:54-57, 2004.
88. Hennerici M, Baezner H, Daffertshofer M: Ultrasound and arterial wall disease. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 1): 19-33, 2004.
89. Babikian VL, Feldmann E, Wechsler LR, et al: Transcranial Doppler ultrasonography:year 2000 update. J Neuroimaging 10:101-115, 2000.
90. Alexandrov AV, Demchuk AM, Felberg RA, et al: High rate of complete recanalization and dramatic clinical recovery during tPA infusion when continuously monitored with 2-MHz transcranial Doppler monitoring. Stroke 31:610-614, 2000.
91. Christou I, Alexandrov AV, Burgin WS, et al: Timing of recanalization after tissue plasminogen activator therapy determined by transcranial Doppler correlated with clinical recovery from ischemic stroke. Stroke 31:1812-1816, 2000.
92. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, et al: Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. Stroke 32:89-93, 2001.
93. Molina CA, Alexandrov AV, Demchuk AM, et al: for the CLOTBUST Investigators. Improving the predictive accuracy of recanalization on stroke outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. Stroke 35:151-156, 2004.
94. Berlis A, Lutsep H, Barnwell S, et al: Mechanical thrombolysis in acute ischemic stroke with endovascular photoacoustic recanalization. Stroke 35: [epub ahead of print], 2004.
95. Devuyst G, Bogousslavsky J: Heart and brain relations. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 4:649-657, 1999.
96. Di Tullio MR: Echocardiography for stroke diagnosis. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 4:553-561, 1999.
97. Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al: Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. Nature 383:707-710, 1996.
98. CADASIL: Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. Adv Neurol 92:147-150, 2003.
99. Toni D, Chamorro A, Kaste M, et al: Acute treatment of ischaemic stroke. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 2):30-46, 2004.
100. Grotta J, Pasteur W, Khwaja G, et al: Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. Neurology 45:640-644, 1995.
101. Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, et al: Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. Stroke 28:711-715, 1997.
102. Ronning OM, Guldvog B: Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? Stroke 30: 2033-37, 1999.
103. Iranzo A, Santamaria J, Berenguer J, et al: Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. Neurology 58:911-916, 2002.
104. Bath P: High blood pressure as risk factor and prognostic predictor in acute ischaemic stroke: when and how to treat it? Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 1): 51-57, 2004.
105. Leonardi-Bee J, Bath PMW, Phillips SJ, et al: for the IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. Stroke 33:1315-20, 2002.
106. Harper G, Castleden CM, Potter JF: Factors affecting changes in blood pressure after acute stroke. Stroke 25:1726-1729, 1994.
107. Morfis L, Schawartz RS, Poulos R, et al: Blood pressure changes in acute cerebral infarction and hemorrhage. Stroke 28:1401-1405, 1997.
108. Carlberg B, Asplund K, Hagg E: Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. Stroke 4:527-530, 1991.
109. Robinson TG, James M, Youde J, et al: Cardiac baroreceptor sensitivity is impaired after acute stroke. Stroke 28:1671-1676, 1997.
110. Carlberg B, Asplund K, Hagg E: The prognostic value of admission blood pressure in patients with acute stroke. Stroke 24:1372-1375, 1993.
111. Robinson T, Waddington A, Ward-Close S, et al: The predictive role of 24-hour compared to casual blood pressure levels ono outcome following acute stroke. Cerebrovasc Dis 7:264-272, 1997.
112. Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, et al: U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. J Intern Med 255:257-65, 2004.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

113. Castillo J, Leira R, Garcia MM, et al: Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. Stroke 35:520-526, 2004.

114. Oliveira-Filho J, Silva SC, Trabuco CC, et al: Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. Neurology 61:1047-1051, 2003.

115. Vlcek M, Schillinger M, Lang W, et al: Association between course of blood pressure within the first 24 hours and functional recovery after acute ischemic stroke. Ann Emerg Med 42:619-626, 2003.

116. Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM: High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. Hypertension 43:18-24, 2004.

117. Rordorf G, Cramer SC, Efird JT, et al: Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke: clinical effects and safety. Stroke 28:2133-2138, 1997.

118. Chamorro A, Vila N, Ascaso C, et al: Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. Stroke 29:1850-1853, 1998.

119. Brott T, Lu M, Kothari R, et al: for the NINDS rt-PA Stroke Study Group. Hypertension and its treatment in the NINDS rt-PA stroke trial. Stroke 29:1504-1509, 1998.

120. Schrader J Lüders S, Kulschewski A, et al: The ACESS study. Evaluation of acute Candesartan Cilexetil therapy in stroke survivors. Stroke 34:1699-1703, 2003.

121. Lavin P: Management of hypertension in patients with acute stroke. Arch Intern Med 146:66-68, 1986.

122. Varon J, Marik PE: The diagnosis and management of hypertensive crises. Chest 118:214-227, 2000.

123. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro consenso brasileiro para trombólise no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. Arq Neuropsiquiatr 60:675-680, 2002.

124. Broderick JP, Phillips SJ, O´Fallon WM, et al: Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. Stroke 23:1250-1256, 1992.

125. Khechinashvili G, Asplund K: Electrocardiographic changes in patients with acute stroke. A systematic review. Cerebrovasc Dis 14:67-76, 2002.

126. Cheung RT, Hachinski V: The insula and cerebrogenic sudden death. Arch Neurol 57:1685-1688, 2000.

127. Fukuda H, Kitani M, Takahashi K: Body temperature correlates with functional outcome and the lesion size of cerebral infarction. Acta Neurol Scand 100:385-390, 1999.

128. Reith J, Jorgensen H, Pedersen P, et al: Body temperature in acute stroke. Relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. Lancet 347:422-425, 1996.

129. Hajat C, Hajat S, Shaarma P: Effects of post-stroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. Stroke 31:410-414, 2000.

130. Castillo J, Dávalos A, Marrugat J, et al: Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke. Stroke 29:2455-2460, 1998.

131. Boysen G, Christensen H: Stroke severity determines body temperature in acute stroke. Stroke 32:413-417, 2001.

132. Dippel DW, van Breda EJ, van Gemert HM, et al: Effect of paracetamol (acetaminophen) on body temperature in acute ischemic stroke: a double-blind, randomized phase II clinical trial. Stroke 32:1607-1612, 2001.

133. Koenncke HC, Leistner S: Prophylatic antipyretic treatment with acetaminophen in acute ischemic stroke: a pilot study. Neurology 57:2301-2303, 2001.

134. Kasner SE, Wein T, Piriyawat P, et al: Acetaminophen for altering body temperature in acute stroke: a randomized clinical trial. Stroke 33:130-134, 2002.

135. Díez-Tejedor E, Fuentes B: Acute care in stroke: the importance of early intervention to achieve better brain protection. Cerebrovasc Dis 17(Suppl 1):1301-1307, 2004.

136. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al: Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. A systematic review. Stroke 32:2426-2432, 2001.

137. Hamilton MG, Tranmer BI, Aver RN: Insulin reduction of cerebral infarction due to transient focal ischemia. J Neurosurg 82:2662-268, 1995.

138. Scott JF, Robinson GM, French JM, et al: Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia. The Glucose Insulin Stroke Trial (GIST). Stroke 30:793-799, 1999.

139. van den Berghe G, Wounters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 345:1359-1367, 2001.

140. Voetsch B, Caplan LR: Neurological Scales: measurements of acute stroke events. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 4:578-586, 1999.

141. Bock BF: Response system for patients presenting with acute stroke. In: Marler JR, Jones PW, Emr M (eds): Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke, pp. 55-56, 1997.

142. Bozzao L, Fantozzi LM, Bastianello S, et al: Ischaemic supratentorial stroke angiographic findings in patients examined in the very early phase. J Neurol 236:340-342, 1989.

143. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA 274:1017-1025, 1995.

144. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al: Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Acute Stroke Study Investigators. Lancet 352:1245-1251, 1998.

145. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1581-1587, 1995.
146. Von Kummer R: Effect of training in reading CT scans on patient selection for ECASS. Neurology 51 (Suppl 3):S50-S52, 1998.
147. Tanne D, Kasner SE, Demchuk AM, et al: Markers of increased risk of intracerebral hemorrhage after intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemi stroke in clinical practice: the Multicenter rt-PA Stroke Survey. Circulation 105:1679-1685, 2002.
148. The NINDS t-PA Stroke Study Group: Intracerebral hemorrhage after intevenous t-PA therapy for ischemic stroke. Stroke 28:2109-2118, 1997.
149. Grotta JC, Welch KM, Fagan SC, et al: Clinical deterioration following improvement in the NINDS rt-PA Stroke Trial. Stroke 32:661-668, 2001.
150. Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, et al: Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. Neurology 56:1015-1020, 2001.
151. Donnan GA, Hommel M, Davis SM, et al: Streptokinase in acute ischaemic stroke. Steering committees of the ASK and MAST-E trials. Australian Streptokinase Trial. Lancet 346:56, 1995.
152. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al: Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke. Lancet 345:578-579, 1995.
153. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al: Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration: Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group. JAMA 267:961-966, 1996.
154. Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke: Multicentre Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group. Lancet 346:1509-1514, 1995.
155. Cornu C, Boutitie F, Candelise L, et al: Streptokinase in acute ischemic stroke: an individual patient data meta-analysis: the trombolysis in acute stroke pooling project. Stroke 31:1555-1560, 2000.
156. Ciccone A, Motto C, Artizu E, et al: Negative interaction of aspirin and streptokinase in acute ischemic stroke: further analysis of the Multicenter Acute Stroke Trial-Italy. Cerebrovasc Dis 10:61-64, 2000.
157. Gilligan AK, Markus R, Read S, et al: Baseline blood pressure but not early computed tomography changes predicts major hemorrhage after streptokinase in acute ischemic stroke. Stroke 33:2236-2242, 2002.
158. The NINDS t-PA Stroke Study Group: Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. Stroke 28:2109-2118, 1997.
159. Selim M, Fink JN, Kumar S, et al: Predictors of hemorrhagic transformation after intravenous recombinant tissue plasminogen activator: prognostic value of the initial apparent diffusion coefficient and diffusion-weighted lesion volume. Stroke 33:2047-2052, 2002.
160. Fiorelli M, Bastianello S, von Kummer R, et al: Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct. Relationship with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) Cohort. Stroke 30:2280-2284, 1999.
161. Molina CA, Alvarez-Sabin J, Montaner J, et al: Thrombolysis-related hemorrhagic infarction: a marker of early reperfusion, reduced infarct size, and improved outcome in patients with proximal middle cerebral artery occlusion. Stroke 33:1551-1556, 2002.
162. Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al: Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke trial. Neurology 12:1649-1655, 2000.
163. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al: Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 363:768-774, 2004.
164. Aronovich BD, Reider-Groswasser II, Segev Y, et al: Early CT changes and outcome of ischemic stroke. Eur J Neurol 11:63-5, 2004.
165. Patel SC, Levine S, Tilley BC, et al: Lack of clinical significance of early ischaemic changes on computed tomography in acute stroke. JAMA 286:2830-38, 2001.
166. Von Kummer R: CT of acute cerebral ischemia. Radiology 216:611-612, 2000.
167. Alexandrov AV, Grotta JC: Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. Neurology 59:862-867, 2002.
168. Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al: for the ATLANTIS Study Investigators. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomised controlled trial. JAMA 282:2019-2026, 1999.
169. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al: Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA 282:2003-2011, 1999.
170. Furlan AJ: CVA: Reducing the risk of a confused vascular analysis. The Feinberg Lecture. Stroke 31:1451, 2000.
171. The IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke:The Interventional Management of Stroke Study. Stroke 35:904-911, 2004.
172. Starkman S on behalf of the MERCI Investigators: Results of the combined MERCI I-II (Mechanical

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Embolus Removal in Cerebral Ischemia) trials. Stroke 35:240, 2004.

173. Chiu D, Krieger D, Villar-Cordova C, et al: Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke – feasibility, safety, and efficacy in the first year of clinical practice. Stroke 29:18-22, 1998.
174. Buchan AM, Barber PA, Newcommon N, et al: Effectiveness of t-PA in acute ischemic stroke. Outcome relates to appropriateness. Neurology 54:679-684, 2000.
175. Albers GW, Bates VE, Clark WM, et al: Intravenous tissue-type plasminogen activator for the treatment of acute stroke. The standard treatment with alteplase to reverse stroke (STARS) study. JAMA 31:1552-155, 2000.
176. Horn J, de Haan RJ, Vermeulen M, et al: Very early nimodipine use in stroke (VENUS): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Stroke 32:461-465, 2001.
177. Dávalos A, Castillo J, Alvarez Sabin J, et al: Oral citicoline in acute ischemic stroke. An individual patient data pooling analysis of clinical trials. Stroke 33:2850-2857, 2002.
178. International Stroke Trial Collaborative Group: The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19.435 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 349:1569-1581, 1997.
179. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group: CAST: randomised placebo-controlled trial or early aspirin use in 20.000 patients with acute ischaemic stroke. Lancet 349:1641-1649, 1997.
180. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, et al: on behalf of the CAST and IST Collaborative Groups: Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke. A combined analysis of 40.000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. Stroke 31:1240-1249, 2000.
181. Hankey GJ: Ongoing and planned trials of antiplatelet therapy in the acute and long-term management of patients with ischaemic brain syndromes: setting a new standard care. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 3):11-16, 2004.
182. Adams HP Jr: Emergent use of anticoagulation for treatment of patient with ischemic stroke. Stroke 33:856-861, 2002.
183. Kay R, Wong KS, Yu YL, et al: Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1588-1593, 1995.
184. Hommel M for the FISS bis Investigators Group: Fraxiparine in ischemic stroke study (FISS bis). Cerebrovasc Dis 8 (Suppl 4):63, 1998.
185. Diener HC, Ringelstein EB, von Kummer R, et al: Treatment of acute ischemic stroke with the low-molecular-weight heparin certoparin: results of the TOPAS trial. Stroke 32:22-29, 2001.
186. Bath PM, Lindenstrom E, Boysen G, et al: Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomised aspirin-controlled trial. Lancet 358:702-710, 2001.
187. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, et al: Low-molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blinded randomised study. HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial. Lancet 355: 1205-1210, 2000.
188. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators: Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. JAMA 279:1265-1272, 1998.
189. Sherman DG: Antithrombotic and hypofibrinogenetic therapy in acute ischemic stroke: What is the next step? Cerebrovasc Dis 17(Suppl 1):138-143, 2004.
190. ShermanDG, Atkinson RP, Chippendale T, et al: Intravenous ancrod for treatment of acute ischemic stroke. The STAT study: a randomized controlled trial. Stroke Treatment with Ancrod Trial. JAMA 283:2395-2403, 2000.
191. Orgogozo JM, Verstraete M, Kay R, et al: Outcomes of ancrod in acute ischemic stroke. Independent data and safety monitoring board for ESTAT. European Stroke Treatment with Ancrod Trial. JAMA 284:1926-1927, 2000.
192. Effects of abciximab for acute ischemic stroke: final results of Abciximab in Emergent Stroke Treatment Trial (AbESTT). Stroke 34:253, 2003.
193. Montaner J: Cooling matrix metalloporteinases to improve thrombolysis in acute ischemic stroke. Stroke 34:2171-2172, 2003.
194. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al: Medical complications after stroke: A multicenter study. Stroke 31:1223-1229, 2000.
195. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, et al: Complications after acute stroke. Stroke 27:415-420, 1996.
196. Hacke W, Schwab S, Horn M, et al: Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. Arch Neurol 53:309-315, 1996.
197. Rieke K, Schwab S, Krieger D, et al: Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. Crit Care Med 23:1576-1587, 1995.
198. Steiner T, Ringleb P, Hacke W: Treatment options for large hemispheric stroke. Neurology 57:S61-S68, 2001.
199. Dávalos A, Toni D, Iweins F, et al: Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS). Stroke 30:2631-2636, 1999.
200. Toni D, Fiorelli M, Gentile M, et al: Progressing neurological déficit secondary to acute ischemic stroke. A

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

study on predictability, pathogenesis, and prognosis. Arch Neurol 52:670-675, 1995.

201. Righetti E, Celani MG, Cantisani TA, et al: Glycerol for acute stroke: a Cochrane systematic review. J Neurol 249:445-451, 2002.
202. Schwarz S, Schwab S, Bertram M, et al: Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke. Stroke 29:1550-1555, 1998.
203. Schwarz S, Georgiadis S, Aschoff A, et al: Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. Stroke 33:136-140, 2002.
204. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al: Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. Stroke 29:1888-1893, 1998.
205. Bernard AS, Gray TW, Buist MD, et al: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 346:557-563, 2002.
206. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346:549-556, 2002.
207. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, et al: Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. Stroke 29:2461-2466, 1998.
208. Schwab S, Georgiadis D, Berrouschot J, et al: Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. Stroke 32:2033-2035, 2001.
209. Georgiadis D, Schwarz S, Aschoff A, et al: Hemicraniectomy and moderate hypothermia in patients with severe ischemic stroke. Stroke 33:1584-1588, 2002.
210. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al: Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. Crit Care Med 30:2481-2488, 2002.
211. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy - I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ 308:81-106, 1994.
212. Antiplatelet Trialists´ Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 324:7-86, 2002.
213. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al: Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Chest 119:300S-20S, 2001.
214. Díez-Tejedor E, Fuentes B, Núñez AG, et al: Guía para el tratamiento preventivo de la isquemia cerebral. Neurologia 17 (Suppl 3):61-75, 2002.
215. Algra A, van Gijn J: Cumulative meta-analysis of aspirin efficacy after cerebral ischemia of arterial origin. J Neurol Neurosurg Psychiatry 66:255, 1999.
216. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 348:1329-1339, 1996.
217. Hankey GJ, Sudlow CLM, Dunbabin DW: Thienopyridines or aspirin to prevent stroke and other serious vascular events in patients at high risk of vascular disease? A systematic review of the evidence from randomized trials. Stroke 31:1779-1784, 2000.
218. Bennett CL, Davidson CJ, Raisch DW, et al: Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with clopidogrel. N Engl J Med 342:1773-1777, 2000.
219. Hankey GJ: Clopidogrel and thrombotic thrombocytopenic purpura. Lancet 356:269-270, 2000.
220. Saw J, Steinhubl SR, Berger PB, et al: Lack of adverse clopidogrel-atorvastatin clinical interaction from secondary analysis of a randomized, placebo-controlled clopidogrel trial. Circulation 108:921-924, 2003.
221. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, et al: Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol 90:625-628, 2002.
222. Bhatt DL, Chew DP, Hirsch AT, et al: Superiority of clopidogrel versus aspirin in patients with prior cardiac surgery. Circulation 103:363-368, 2001.
223. Bhatt DL, Hirsch AT, Ringleb PA, et al: Reduction in the need for hospitalization for recurrent ischemic events and bleeding with clopidogrel instead of aspirin. CAPRIE investigators. Am Heart J 140:67-73, 2000.
224. Ringleb PA, Bhatt DL, Hirsch AT, et al: Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events Investigators. Benefit of clopidogrel over aspirin is amplified in patients with a history of ischemic events. Stroke 35:528-532, 2004.
225. Diener HC, Cunha L, Forber C, et al: European Stroke Prevention Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci 143:1-13, 1996.
226. European/Australian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial (ESPRIT) Group: Design of ESPRIT: An international randomized trial for secondary prevention after non-disabling cerebral ischaemia of arterial orgin. Cerebrovasc Dis 10:147-150, 2000.
227. Matías-Guiu J, Ferro JM, Alvarez-Sabín J, et al: Comparison of triflusal and aspirin for prevention of vascular events in patients after cerebral infarction. The TACIP Study: a randomized, double-blind, multicenter trial. Stroke 34:840-8, 2003.
228. Warlow C: Aspirin should be first-line antiplatelet therapy in the secondary prevention of stroke. Stroke 33:2137-2138, 2002.
229. Albers GW, Amarenco P: Combination therapy with clopidogrel and aspirin. Can the CURE results be extrapolated to cerebrovascular patients? Stroke 32: 2948-2949, 2001.
230. Hankey GJ: Ongoing and planned trials of antiplatelet therapy in the acute and long-term management of

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

patients with ischaemic brain syndromes: setting a new standard of care. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 3): 11-16, 2004.

231. European Atrial Fibrillation Trial: Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet 342:1255-1262, 1993.
232. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al: Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation.N Engl J Med 349:1019-1026, 2003.
233. Hankey GJ, Klijn CJM, Eikelboom JW: Ximelagatran or warfarin for stroke prevention in patients with atrial fibrillation? Stroke 35:389-391, 2004.
234. Rubio F, Jato M: Usefulness of anticoagulants in the prevention of ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 1):70-73, 2004.
235. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, et al: Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale. Circulation 105:2625-2631, 2002.
236. Furlan AJ: Patent foramen ovale and recurrent stroke: closure is the best option: yes. Stroke 35:803-804, 2004.
237. Mohr JP, Thompson JLP, Lazar RM, et al: Warfarin-aspirin Recurrent Stroke Study Group. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. N Engl J Med 345:1444-1451, 2001.
238. Chimowitz M, Lynn M, Howlett-Smith H, et al: Warfarin-aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Trial: final results. Stroke 35:235, 2004.
239. Dressler FA, Craig WR, Castello R, et al: Mobile aortic atheroma and systemic emboli: efficacy of anticoagulation and influence of plaque morphology on recurrent stroke. J Am Coll Cardiol 31:134-138, 1998.
240. The INDIANA (Individual Data Analysis of Anti-hipertensive Intervention Trials) Project Collaborators: Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke. Gathering the evidence. Stroke 28:2557-2562, 1997.
241. Amarenco A, Lavallée P, Touboul PJ: Statin and stroke prevention. Cerebrovasc Dis 17 (Suppl 1):81-88, 2004.
242. Fields WS, Maslenikov V, Meyer JS, et al: Progress report on prognosis following surgery or non-surgical treatment for transient cerebral ischaemic attacks and cervical carotid artery lesions. JAMA 211:1993-2003, 1970.
243. Shaw DA, Venables GS, Cartilidge NE, et al: Carotid endarterectomy in patients with transient cerebral ischaemia. J Neurol Sci 64:45-53, 1984.
244. Mayberg MR, Wilson E, Yatsu F, et al: Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program Trialist Group. JAMA 266:3289-3294, 1991.
245. European Carotid Sugery Trialists´ Collaborative Group: Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 351:1379-1387, 1998.
246. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al: Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 339:1415-1425, 1998.
247. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, et al: Equivalence of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1.001 angiograms. Stroke 25:2435-2439, 1994.
248. CAVATAS Investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study. A randomised trial. Lancet 357:1729-1737, 2001.
249. Ouriel K, Yadav JS: The role of stents in patients with carotid disease. Rev Cardiovasc Med 4:61-67, 2003.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

6 Tratamento Endovascular das Doenças Cerebrovasculares Obstrutivas

Paulo Puglia Jr. • ***José Guilherme Mendes Pereira Caldas*** • ***Francisco Ramos Jr.***

A Neurorradiologia Intervencionista (NRI) é a subespecialidade que se dedica à abordagem diagnóstica e terapêutica das doenças vasculares do sistema nervoso, cabeça e pescoço, e caracteriza-se pelo uso de dois tipos de instrumentos: *equipamento radiológico* com recursos de subtração digital e radioscopia de alta definição; e *cateteres*, que podem ser guiados por especialista treinado até vasos de praticamente todos os calibres. A injeção intra-arterial de contraste e a documentação das diversas fases da circulação intra- e extracraniana constitui sua face diagnóstica (angiografia). O cateterismo com a finalidade de depositar material obliterante (embolização) ou de desobstruir a luz dos vasos (angioplastia) é seu lado terapêutico.

As contribuições da NRI à abordagem das doenças oclusivas do sistema nervoso central (SNC), ocorrem tanto no aspecto diagnóstico quanto no terapêutico. A angiografia tem indicação em declínio na doença cerebrovascular e, em geral, é mais empregada nas fases subaguda e crônica. Na fase aguda, a indicação praticamente se restringe aos procedimentos pré-terapêuticos, especialmente para a indicação de trombólise e quando existe dúvida diagnóstica nos métodos não-invasivos. A exploração diagnóstica vascular por meios não-invasivos vem sendo progressivamente mais valorizada na abordagem da doença oclusiva cerebrovascular, porém os achados angiográficos são sem dúvida mais completos e reprodutíveis que os de qualquer outro método.

Os procedimentos terapêuticos compreendem a já citada trombólise intra-arterial, trombectomia endovascular, angioplastia e colocação de *stent*, e trombólise local na trombose venosa cerebral. Serão abordadas ainda algumas situações específicas, incluindo episódios isquêmicos transitórios de repetição, e o vasoespasmo pós-hemorragia subaracnóide.

ANGIOGRAFIA CEREBRAL DIAGNÓSTICA

Nas doenças cerebrovasculares oclusivas, déficit neurológico de início abrupto por infarto é a principal manifestação clínica, mas manifestações progressivas e hemorragias podem também ocorrer. A isquemia cerebral resulta de um processo que pode ser dividido em três fases: da doença de base ao hipofluxo, freqüentemente, mas não exclusivamente, mediada por uma lesão vascular; do hipofluxo à lesão neural; e da lesão neural ao déficit funcional.

Cada fase se liga às outras, mas não de maneira rígida, uma vez que a mesma lesão neural pode ser causada por diferentes lesões vasculares, e lesão com a mesma extensão e localização pode resultar em quadros funcionais diferentes, em pacientes diferentes. Isso se deve a múltiplos fatores, como circulação colateral no primeiro passo, suscetibilidade neuronal

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ao hipofluxo no segundo, e plasticidade neuronal no terceiro. Na abordagem clínica apenas os aspectos funcionais são observados: o neurologista diagnostica a lesão neural (localização), o processo de redução do fluxo (mecanismo), e por último a causa desse (etiologia). O diagnóstico por imagem é uma importante ferramenta para que se efetuem essas tarefas.[1]

As isquemias cerebrais são um excelente exemplo de como a medicina efetua o raciocínio diagnóstico de forma segmentada. Cerca de 90% dos déficits neurológicos de origem súbita devem-se a lesões de natureza isquêmica, sendo a tomografia indispensável para descartar pequenas hemorragias e outras lesões expansivas.[2] Nesse segmento do diagnóstico é raro que seja indicada a angiografia, mas isso pode ocorrer em casos de infarto com distribuição atípica, e especialmente identificando infartos venosos. Na maioria dos casos, a redução do fluxo é mediada por uma lesão vascular estenosante ou oclusiva. Uma proporção muito grande das isquemias tem angiografia alterada na fase aguda, cerca de 80%[3,4] a 90%.[5] As angiografias normais são atribuídas à trombólise endógena, mais freqüente em embolias. Uma angiografia normal não exclui, portanto, o diagnóstico de isquemia, mas pacientes nessa condição têm ótima evolução clínica, embora imagens de infarto possam aparecer.[5]

Determinar o mecanismo de isquemia, entre embolia cardiogênica, embolia artério-arterial, oclusão de grande vaso com alteração hemodinâmica e doença de pequenos vasos,[6] é o passo seguinte no diagnóstico. A etiologia, dividida em três grandes grupos (coração, sangue e vasos), é geralmente sugerida pelo mecanismo, tipo e localização das lesões, sem que a angiografia seja específica em muitos dos casos.

A angiografia por cateter permite mapear as lesões vasculares (extracranianas, vasos do polígono de Willis, vasos superficiais do encéfalo e vasos parenquimatosos, estes indiretamente) e, pelo padrão de circulação colateral, diferencia processos vasculares progressivos de oclusões abruptas (essa distinção se refere às lesões vasculares e não ao déficit neurológico, que nos dois casos é abrupto). Quando existe uma lesão estenosante ou oclusão de um vaso, circulação colateral se desenvolve paralelamente à redução de fluxo no vaso principal. No território cérvico-craniano, existem anastomoses capazes de se estabelecer rapidamente, como as do polígono de Willis. Outras precisam de bastante tempo para se desenvolver, como a hipertrofia das artérias lentículo-estriadas e as anastomoses artério-arteriais transdurais na oclusão progressiva dos vasos da base do crânio (doença de *moyamoya*) (Fig. 6.1). As anastomoses entre vasos cervicais, entre a artéria carótida externa e interna, e entre os vasos piais aparecem rapidamente, mas em pequena quantidade. Quando estão presentes numerosos vasos, com fluxo alto, infere-se que se formaram progressivamente.

Nos vasos do pescoço as principais causas de estenoses progressivas são a ateromatose, arterite de

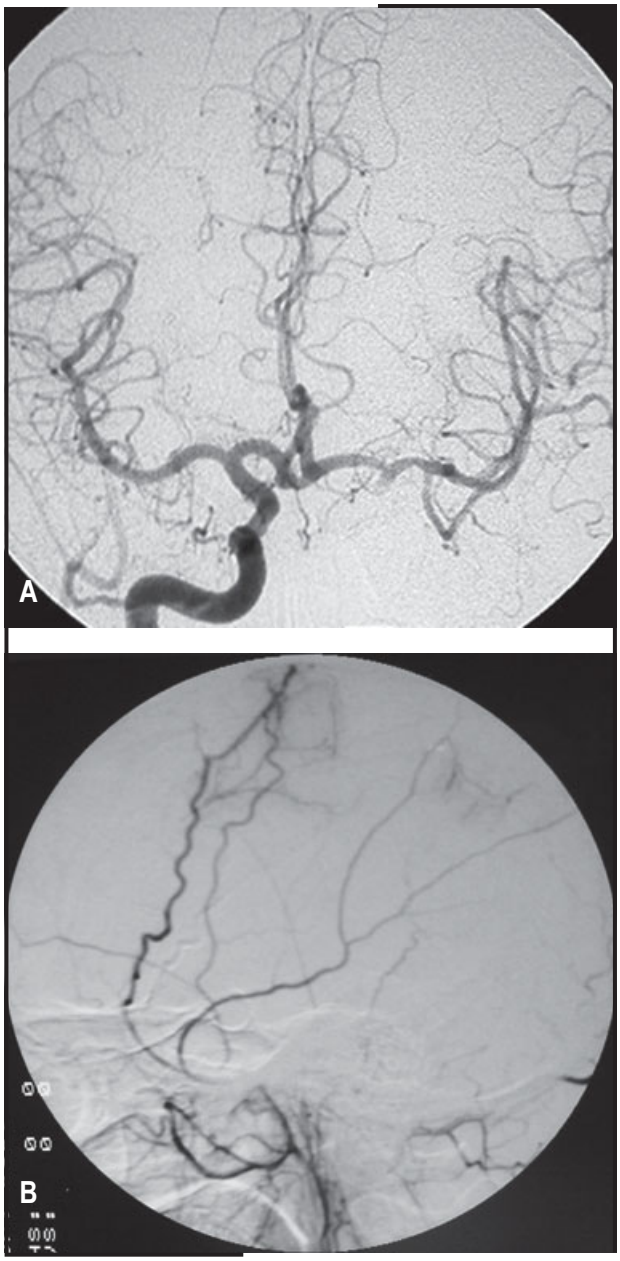


Fig. 6.1 — Vascularização do hemisfério contralateral através da artéria comunicante anterior após oclusão da artéria carótida interna esquerda (A), e opacificação da artéria pericalosa por abertura de anastomoses transdurais oriundas da artéria meníngea média (B).

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Takayassu e a displasia fibromuscular, com seu aspecto típico de estenoses anulares intercaladas com dilatações (“colar de contas”), ou as variantes de septação ou estenose tubular,[7] enquanto estenoses ou oclusões agudas podem ser causadas por dissecção e embolia.[6,8] O sinal angiográfico que pode ser considerado diagnóstico de dissecção é a presença de dupla luz, porém esse é descrito com raridade.[9-13] A retenção tardia do meio de contraste também é um sinal importante por representar seu influxo no lúmen intramural falso.[12,13] *Flaps* intimais também são considerados sinais diagnósticos;[11] no entanto, o sinal mais freqüente é a estenose segmentar de paredes irregulares, muitas vezes gradual, simétrica ou assimétrica, chamada de “sinal da corda”.[14] Associados a esse, o “sinal da pérola” e o “sinal da roseta” podem aparecer. O primeiro representa dilatação imediatamente proximal ou distal à estenose. Já o segundo surge pelo enrugamento da íntima provocado pela redução do diâmetro interno devida ao hematoma intramural (Fig. 6.2).[15] Possíveis diagnósticos diferenciais são a arteriosclerose e o vasoespasmo. A ateromatose tem preferência pelas origens das artérias carótidas internas e artérias vertebrais, não provocando estenoses de grande extensão. O vasoespasmo pode ser diferenciado pela ausência de irregularidades no seu contorno (Fig. 6.3).

A oclusão carotídea pode ocorrer em diversos locais, comportando diferentes etiologias em cada uma delas. A oclusão bulbar é em geral de origem aterosclerótica (aterotrombose *in situ*), bem como aquelas mais raras da região do seio cavernoso. Essas podem ser de difícil diferenciação entre si, devido aos fenômenos de trombose anterógrada, no primeiro caso, e retrógrada, no segundo, que se seguem à oclusão arterial, e que completam a trombose desde o último ramo importante antes da oclusão (em geral, carótida externa) até o primeiro após ela (artéria oftálmica, comunicante posterior ou cerebral média).

As oclusões cervicais altas ou petrosas são em geral atribuídas à dissecção espontânea ou traumática. Algumas dessas oclusões, no entanto, podem ser embólicas, e o padrão angiográfico característico (oclusão em “chama de vela”) não é, portanto, específico de dissecções.[7,16] Muitas vezes não há sinais de dissecção e os demais vasos são normais, não permitindo um diagnóstico etiológico da oclusão.

As oclusões supraclinóideas, em geral embólicas, caracterizam-se pela manutenção do fluxo nos segmentos cervicais até a artéria oftálmica, embora seu calibre se reduza bastante, de maneira regular, mas necessitando de diagnóstico diferencial com displasia fibromuscular, forma tubular,[17] e com dissecção, especialmente na fase aguda, quando o fluxo é lento, lembrando o “sinal da corda”.[18] Nesses casos, a pesquisa do hematoma intramural em crescente na ressonância magnética cervical com supressão de gordura confirma a dissecção.[19] Podem ser pré-bifurcação, quando há preservação do fluxo na artéria cerebral anterior-média, ou da bifurcação (“T” carotídeo).[6]

As oclusões da artéria vertebral podem acometer a sua origem, de etiologia aterosclerótica, em geral com revascularização do segmento cervical alto pe-

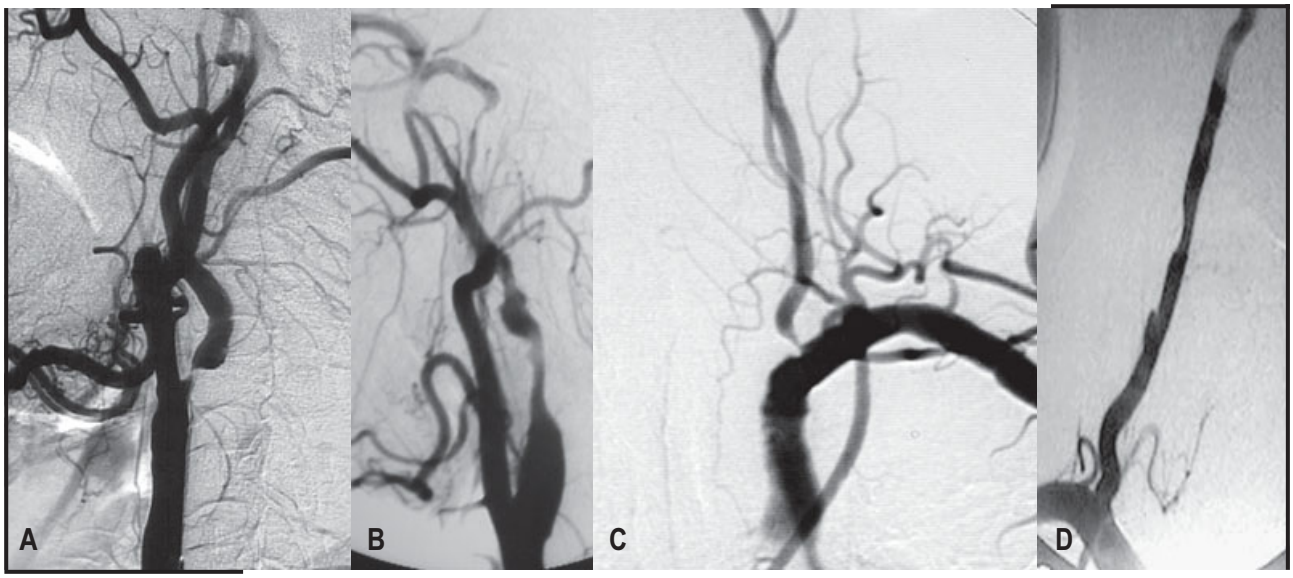


Fig. 6.2 — Estenose por placa de ateroma na bifurcação carotídea (A) e dissecção da artéria carótida interna no segmento cervical (B). Estenose aterosclerótica na origem da artéria vertebral esquerda (C) e dissecção da artéria vertebral esquerda no segmento V2 (D).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

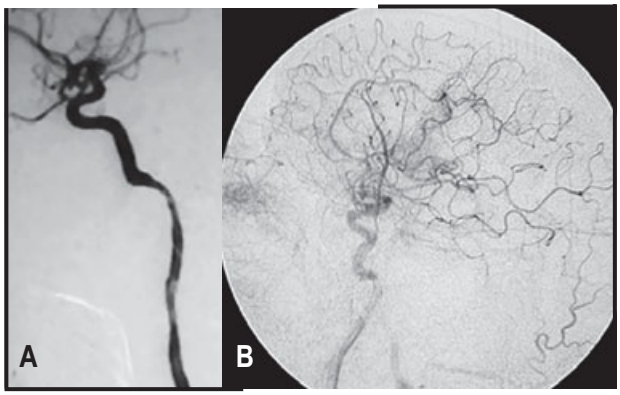


Fig. 6.3 — Dissecção da artéria carótida interna cervical (A) com embolia para o ramo pré-central da artéria cerebral média (observar o *blush* em volta do ramo ocluído) (B).

las artérias cervical ascendente, cervical profunda, ou occipital.[20] Oclusões cervicais, proximais ou distais, com o mesmo padrão de circulação colateral, mas com coto remanescente, devem-se à dissecção. Oclusões intracranianas proximais à origem da artéria cerebelar póstero-inferior podem ser tanto ateromatosas quanto por dissecção, sendo importante a análise dos outros vasos. Em geral, a artéria vertebral distal tem fluxo retrógrado até a origem da artéria cerebelar póstero-inferior. Oclusões da artéria vertebral terminal, muitas vezes embólicas, preservam o fluxo até a artéria cerebelar póstero-inferior e, em geral, manifestam-se por isquemia bulbar lateral.[21] A artéria basilar pode se ocluir por aterotrombose, nos terços proximal e médio, ou por embolia, no topo.[21] Nas oclusões distais, tanto no sistema carotídeo como, e principalmente, no vertebrobasilar, fontes arteriais proximais de êmbolos, como displasias e dissecções, devem ser exaustivamente pesquisadas (Fig. 6.4).

Nos vasos da base do crânio as lesões abruptas são representadas pelas embolias, de fonte arterial ou cardíaca, provocando oclusão ou estenose da bifurcação das artérias carótida interna, basilar, ou cerebrais média e posterior. As lesões progressivas são caracterizadas, em certa fase, pela hipertrofia dos vasos lentículo-estriados, e por isso chamado de aspecto *moyamoya* (fumaça). Na verdade, esse sinal é importante, mas é necessário ressaltar que a doença não se encontra nesses vasos. Numa primeira fase há estenose da artéria carótida interna terminal e, raramente, da basilar, sem hipertrofia das artérias perfurantes.

A estenose progride então para os segmentos horizontais das artérias cerebrais média, anterior ou posterior, e é nessa fase que existe a hipertrofia. Nos estágios mais adiantados esses vasos regridem e dão lugar a anastomoses transdurais, onde vasos meníngeos passam a nutrir artérias corticais.[21] Essa condição pode ser idiopática (doença *moyamoya*) ou ser associada a aterosclerose, anemia falciforme, síndrome de Down, coagulopatias, neurofibromatose tipo I, e outros (aspecto ou síndrome *moyamoya*) (Fig. 6.5). As crianças apresentam infartos cerebrais com déficits abruptos ou retardo do desenvolvimento. Hemorragias, mais comuns no adulto, são raras na infância.[6]

Nas lesões dos vasos superficiais do encéfalo o parâmetro mais importante a ser observado é a distribuição das lesões. Lesões estenosantes ou oclusivas focais ou até multifocais associam-se a embolias, enquanto lesões difusas são provocadas por vasculopatias autóctones. Essas incluem vasculopatias oclusivas, como na presença do anticorpo antifosfolípide, hereditárias, e vasculites por drogas, parainfecciosas ou auto-imunes, essas muito raras, embora façam parte das listas de diagnóstico diferencial com freqüência exagerada.[6] A presença de dilatações associadas, embora muito rara, sugere vasculite. As embolias têm ainda aspecto de oclusão abrupta com colateral pial, enquanto as arteriopatias

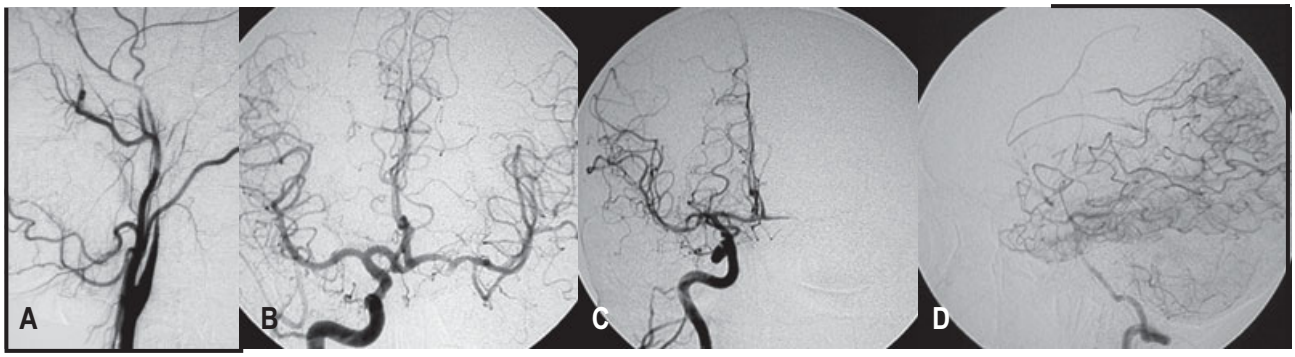


Fig. 6.4 — Dissecção da artéria carótida interna cervical (A) com boa patência do polígono de Willlis (B), comparada com outra dissecção da artéria carótida interna onde, apesar da boa patência do polígono, existe oclusão do "T" carotídeo (C), com revascularização do território da artéria cerebral média apenas por anastomoses leptomeníngeas a partir das artérias cerebrais posteriores (D).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

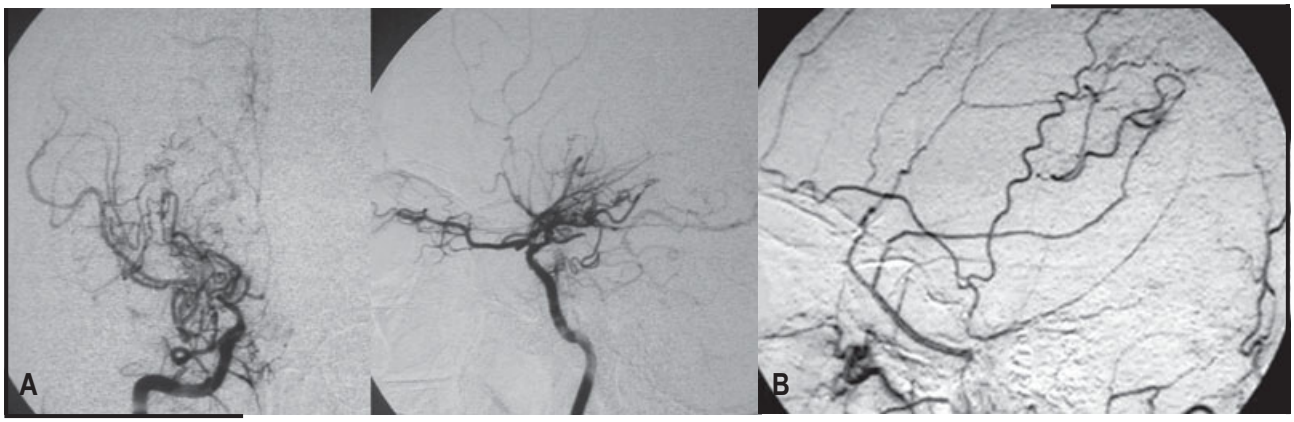


Fig. 6.5 — Angiografia com aspecto típico de doença *moyamoya*, observando-se estenose da artéria carótida interna, segmento supraclinóideo, e hipertorfia das artérias lentículo-estriadas (A), bem como abertura de anastomoses da artéria meníngea média (transdurais) para a artéria cerebral média (B).

autóctones exibem estenoses e oclusões distais, com formação de rica e delgada rede de colaterais, em forma de candelabro (Fig. 6.6).[1,22,23]

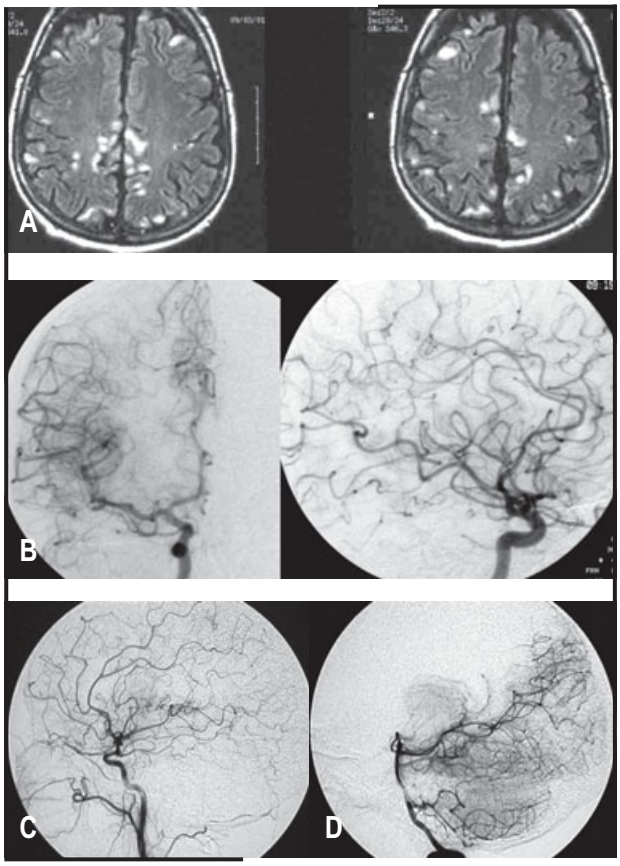


Fig. 6.6 — RM em T2 demonstrando diversas áreas de hipersinal subcorticais no território da artéria cerebral média (A) e angiografia com aspecto de vasculite, caracterizada por neovascularização e *blush* nos ramos terminais da artéria cerebral média (B). Comparativamente, angiografia com embolia de ramos distais da artéria cerebral média (C), observa-se revascularização por anastomoses piais a partir da artéria cerebral posterior (observar a opacificação retrógrada de ramos normais distais da artéria cerebral média) (D).

As doenças dos vasos parenquimatosos, para os quais a angiografia não tem poder de resolução, são diagnosticadas indiretamente, através da lentificação do fluxo nos vasos superficiais, devido ao aumento da resistência periférica. Nesses casos, o papel da angiografia é limitado, descartando doença associada em vasos de calibre maior.

As tromboses venosas cerebrais são diagnosticadas, na maioria das vezes, com a associação de ressonância magnética e angiorressonância venosa. No entanto, as oclusões de veias corticais podem necessitar de angiografia para o diagnóstico, pois sua sensibilidade é maior. De outro lado, como as variações anatômicas são freqüentes, a informação dinâmica diferencia uma hipoplasia, com drenagem normal por outras vias, de uma oclusão, com retardo da drenagem (Fig. 6.7).

TROMBÓLISE INTRA-ARTERIAL

Sendo a isquemia cerebral tão freqüentemente associada a uma oclusão vascular, é natural que tentativas de repermeabilização fossem feitas visando ao seu tratamento. Estudos em animais, motivados por resultados catastróficos das primeiras tentativas de tratamento do acidente vascular cerebral isquêmico agudo com drogas trombolíticas, mostraram que o efeito da reperfusão tecidual é variável, dependendo do grau de sofrimento celular atingido. A partir de certo ponto há lesão por reperfusão,[24] derivando daí o conceito de "janela terapêutica".

Atualmente, o uso de r-tPA endovenoso para o tratamento do acidente vascular cerebral agudo baseia-se num estudo clínico patrocinado pelo americano National Institute of Neurological Disorders and

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

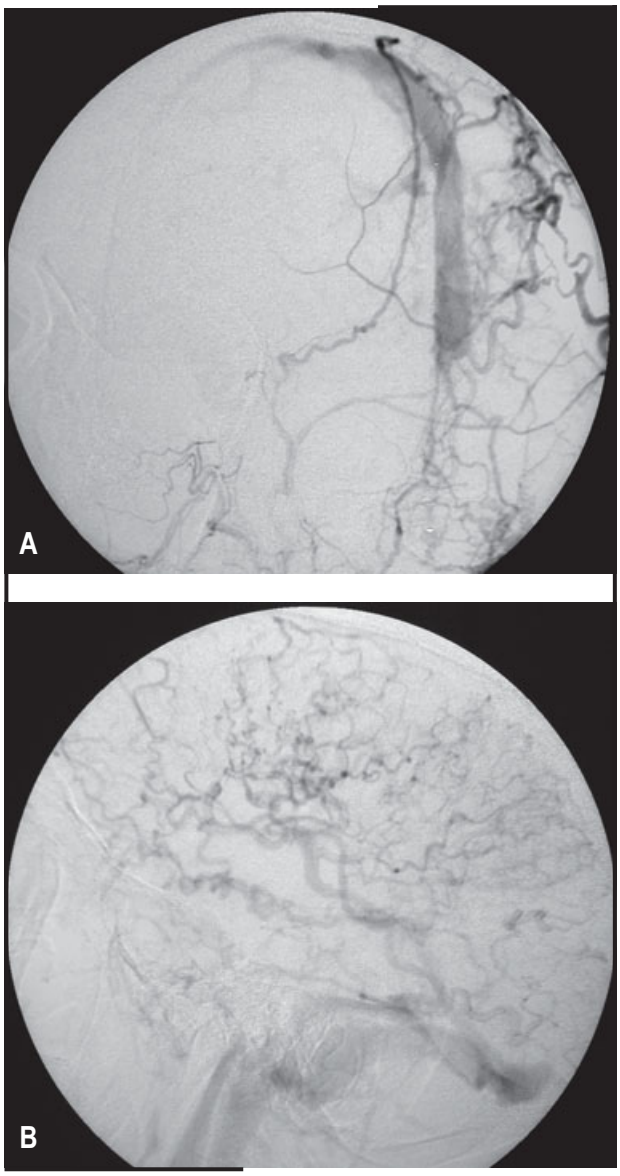


Fig. 6.7 — Trombose do terço distal do seio sagital superior (A) e aspecto hipertensivo dos sistema venoso cortical (B).

Stroke (NINDS).[25] Nesse estudo, a dose usada foi 0,9 mg por quilo de peso (máximo 90 mg), com 10% em bolo e o restante infundido em uma hora, sendo os pacientes tratados até três horas após o início dos sintomas. Evolução favorável em três meses foi mais freqüente no grupo tratado, e houve aumento no número absoluto de evoluções favoráveis.

Outros estudos[26-28] não obtiveram resultado positivo, ou mesmo o tiveram negativo. No entanto, os pacientes foram tratados até quatro[26] ou seis horas[27,28] após o início dos sintomas, usando-se doses maiores de r-tPA[28] e estreptoquinase.[26,28] Hemorragia intraparenquimatosa cerebral (HIP) é o principal risco da trombólise. No grupo estudado pelo NINDS, 6,4% dos pacientes do grupo tratado apresentaram HIP sintomática, em contraste com 0,6% do grupo-controle. Cerca de metade dos pacientes com HIP foi a óbito (em ambos os grupos), mas a mortalidade total em três meses foi de 5,4% para os tratados contra 6,4% dos controles.

Uma vez que o estudo do NINDS foi o único a mostrar benefício da trombólise com r-tPA no acidente vascular cerebral (AVC) agudo, o uso clínico desse tratamento deve se restringir aos pacientes que preencham todos os critérios de inclusão naquele estudo:[29]

1. tempo de evolução: para ser tratado com trombolíticos, o paciente com AVC agudo deve ter definido o momento de início dos sintomas, e ele está excluído se já se encontrava sintomático ao despertar;
2. déficit neurológico: é fundamental que somente receba o trombolítico o paciente que tem benefício potencial. Não se aplica aos pacientes com déficits que estão melhorando rapidamente ou com déficits mínimos e isolados, como ataxia, hipoestesia, disartria, e déficits motores discretos;
3. pressão arterial: pacientes com pressão arterial sistólica acima de 185 mmHg ou diastólica acima de 110 mmHg não podem receber trombolítico;
4. tomografia computadorizada: o único critério tomográfico de exclusão no estudo do NINDS foi a presença de hemorragia;
5. monitorização em terapia intensiva: recomenda-se monitorização em terapia intensiva nas 24 horas que se seguem ao tratamento;
6. uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e heparina: AAS e heparina não podem ser usados nas 24 horas que se seguem ao uso de r-tPA. Pacientes que já estejam recebendo antiplaquetários podem, ainda assim, receber o trombolítico.

Na prática, mesmo em países desenvolvidos e aparelhados, apenas 8% dos AVCs agudos puderam ser submetidos ao tratamento, e mesmo assim o índice de hemorragias é alto, talvez por violação dos limites estabelecidos nos estudos prévios, principalmente no que se refere ao tempo de início dos sintomas.[30]

Enquanto o índice de recanalização arterial após o tratamento endovenoso com r-tPA, documentado por angiografia, é de 34%,[4] relatos esporádicos mostram que ele pode chegar a 84% com a infusão intra-arterial, próxima ao trombo.[31] A tradução clínica des-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ses bons resultados angiográficos foi demonstrada em dois estudos controlados, PROACT e PROACT II,[32,33] e foi estatisticamente significativa no segundo. O tempo de tratamento nesse foi de até seis horas, e o índice de HIP foi de 10,2%. A droga utilizada foi a uroquinase, não disponível no Brasil, motivo pelo qual são utilizadas outras drogas, de eficiência equivalente, como r-TPA ou ABCiximab.[18,34-36]

A trombólise intra-arterial se justifica por tratar apenas pacientes com um vaso de fato ocluído, usar doses potencialmente menores de droga, ter maior índice de desobstrução, talvez por associação de lise mecânica do trombo e, principalmente, pela possibilidade de inclusão de um número maior de pacientes pela janela maior. As desvantagens são o tempo necessário para o preparo do aparato (equipes de anestesia e neurorradiologia intervencionista, sala com equipamento de angiografia digital) e a invasividade do método. Mais recentemente foi proposta a combinação de trombólise endovenosa com a intra-arterial, permitindo associar o benefício do início precoce, mas com dose final menor e índice de repermeabilização maior. Essa estratégia ainda não foi comparada por estudo controlado com a injeção apenas endovenosa.[37,38]

Quando um paciente tem indicação de trombólise endovenosa e não há contra-indicações, essa deve ser preferida, a não ser no caso de complicação de angiografia cerebral ou coronária, pois aí o paciente já está no ambiente adequado para o procedimento. Caso contrário, o tempo decorrido até se reunirem as condições para a angiografia e trombólise intra-arterial pode não justificar os benefícios. Sinais de trombose da artéria cerebral média na tomografia ou angiorressonância são associados a baixo índice de reperfusão e mau prognóstico, sendo em alguns serviços indicação para abordagem intra-arterial.[39] Mas a sua indicação é mais freqüente nos pacientes que estão entre três e seis horas de evolução, e naqueles com limitação à dose endovenosa plena.[40]

O protocolo de trombólise intra-arterial não é tão consolidado quanto o da versão endovenosa, havendo variações em vários aspectos de serviço para serviço. O protocolo descrito a seguir é o utilizado pelo autor e seu grupo.

Avaliação por tomografia computadorizada é necessária para descartar hemorragias e outras doenças não-vasculares, exceto nos AVCs ocorridos durante angiografia. A ressonância magnética, através das técnicas de difusão e perfusão, parece permitir melhor seleção dos pacientes que têm parênquima cerebral não adequadamente perfundido mas ainda viável.[41] O impacto clínico dessas modalidades de imagem, levando-se em conta a importância do tempo no tratamento do AVC agudo, está por ser determinado, e neste protocolo continuam sendo obtidas as imagens, porém sem utilidade ainda definida.

A trombólise intra-arterial é implementada preferencialmente com o paciente sob anestesia geral ou sedação, e a via utilizada é a punção da artéria femoral.[18] O estudo angiográfico inicial não pode se alongar, pois o tempo é essencial, mas deve ser completo, mostrando o local de oclusão e seu suprimento colateral. Para isso o estudo carotídeo contrário à lesão em geral é suficiente, raramente sendo necessário o estudo vertebrobasilar. Nas oclusões vertebrais, estudo contralateral é necessário para avaliação da artéria basilar. Estuda-se sempre a bifurcação carotídea antes de se avançar o cateter até a carótida interna e a origem da artéria vertebral antes de cateterizá-la.[42] Na doença do sistema carotídeo, a angiografia tem um valor prognóstico para hemorragia pós-trombólise, sendo esse risco alto na oclusão da bifurcação, que inclui as artérias lentículo-estriadas, e mais baixo nas oclusões próximas (ou distais) à bifurcação da artéria cerebral média, que as poupam.[43]

A oclusão é atingida com microcateterismo em sistema co-axial, o qual consiste em um cateter 5 ou 6 French, que é instalado na artéria carótida interna ou vertebral cervical, através do qual é introduzido um microcateter de 2,3 French sobre fio-guia de 0,014 polegada de diâmetro, que pode chegar até artérias distais. O trombo é então ultrapassado e uma angiografia do leito distal é obtida. Várias perfurações do trombo são feitas utilizando-se o microguia e o microcateter, com o objetivo de fragmentá-lo e otimizar o efeito do trombolítico (Fig. 6.8).[18,42] Heparina em dose de 5.000 UI mais 1.000 UI por hora é necessária devido ao risco de formação de êmbolos no interior e em tôrno do sistema co-axial, embora a interação dessa com o trombolítico aumente o risco de hemorragia.[42]

A droga de escolha no Brasil é o r-TPA, utilizado em bolo de 10 mg e infusão lenta de 15 mg por hora, até um total de 40 mg em duas horas. A cada 5 mg infundidos, controle angiográfico é obtido. O objetivo é usar-se a menor dose possível de droga para a recanalização completa. O uso de outras drogas, como o ABCiximab, baseia-se em relatos esporádicos e nos maus resultados do r-TPA no manejo

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

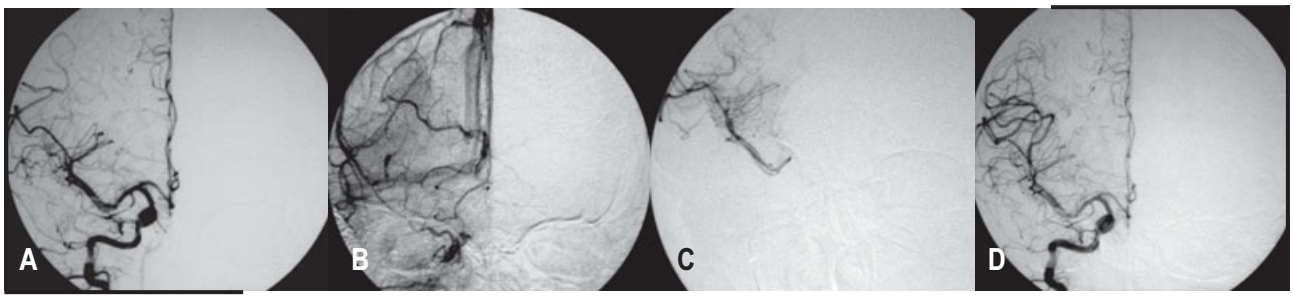


Fig. 6.8 — Oclusão do tronco superior da artéria cerebral média direita (A) com retenção de contraste no coto distal, observado na fase venosa (B). Microcateterização e infusão de trombolítico (C), e controle final demonstrando revascularização do território distal (D).

de complicações de procedimentos endovasculares, sugerindo que nessa situação os trombos seriam brancos e não vermelhos, respondendo melhor ao antiplaquetário.[44-46] A dose utilizada consiste de *bolus* intra-arterial de 0,25 mg/kg, seguido de infusão contínua por 12 horas, em geral endovenosa, de 0,125 µg/kg/min. A infusão de heparina cessa com o início da trombólise, e não necessita ser revertida. O introdutor arterial é mantido por 12 horas após o uso de r-TPA e retirado depois de quatro horas após o ABCiximab.

Após o procedimento (independentemente do tipo de trombolítico utilizado), uma tomografia computadorizada é obtida com o objetivo de descartar hemorragias. Essa tomografia exibe áreas de grande captação do meio de contraste, especialmente do tecido reperfundido, mas sem efeito expansivo, como acontece em uma hemorragia. Os cuidados pós-trombólise são implementados na unidade de terapia intensiva, e consistem em controle da pressão arterial dentro dos limites de 185 por 110 mmHg, e monitorização neurológica com o objetivo de detectar precocemente hemorragias.

OUTRAS ESTRATÉGIAS ENDOVASCULARES NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS CEREBROVASCULARES OCLUSIVAS

Angioplastia e colocação de *stent*

A técnica de dilatação endoluminal dos vasos do pescoço com cateter-balão (angioplastia) e colocação de prótese endovascular (*stent*) é indicada com freqüência na prevenção secundária do acidente vascular cerebral isquêmico (Fig. 6.9). No entanto, na fase aguda essa técnica raramente é necessária. Ela é empregada para tratar uma placa de ateroma causando estenose crítica e tida como responsável pelo evento. Na circulação cérvico-craniana a maioria dos eventos é causada por embolia artério-arterial e não por trombose *in situ*, havendo grande quantidade de êmbolos, às vezes sem que a lesão de base seja muito estenosante. Em casos selecionados, no entanto, é necessário dispor dessa técnica em combinação com a trombólise.[47] São exemplos dessa situação a refratariedade da oclusão ao trombolítico, a reoclusão da artéria submetida à trombólise, ou a presença de estenose crítica após a lise do trombo, seja na bifurcação carotídea, na origem da artéria vertebral, ou em um vaso intracraniano, como a artéria cerebral média ou basilar.[34,42,47,48] A presença de dissecção que fique evidente após a trombólise e que provoque lentificação significativa do fluxo, com risco de retrombose, é talvez a única situação em que a colocação do *stent* se justifique nessa doença arterial, que em geral responde muito bem ao tratamento clínico.[6,47]

Trombectomia endovascular

A possibilidade de manipular-se o trombo causador da isquemia com instrumentos que navegam através de cateteres abre a oportunidade de fragmentá-lo ou preferencialmente retirá-lo, pois a fragmentação sem o uso de trombolíticos pode fazer com que vasos mais distais sejam ocluídos, o que pode aumentar a área infartada.[47] Como o risco de hemorragia é menor devido à ausência de drogas, especula-se que a janela seria maior.[49] Instrumentos usados para fragmentar o trombo incluem fios-guia e cateteres, alguns com injeção de fluido sob pressão, mais adequados para uso em vasos extracranianos.[47]

A retirada do trombo via cateter pode ser feita com *snares*, que são cateteres com "laço" na extremidade, usados para recuperar corpos estranhos, como cateteres vasculares quebrados. Há diversos relatos de caso de retirada de trombos fibro-plaquetários ou mesmo de fragmentos de placas de ateroma com sucesso e boa recuperação dos pacientes.[42,49-51] Há ainda cateteres para sucção, e freqüentemente novos desenhos e marcas são lançados.[47]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

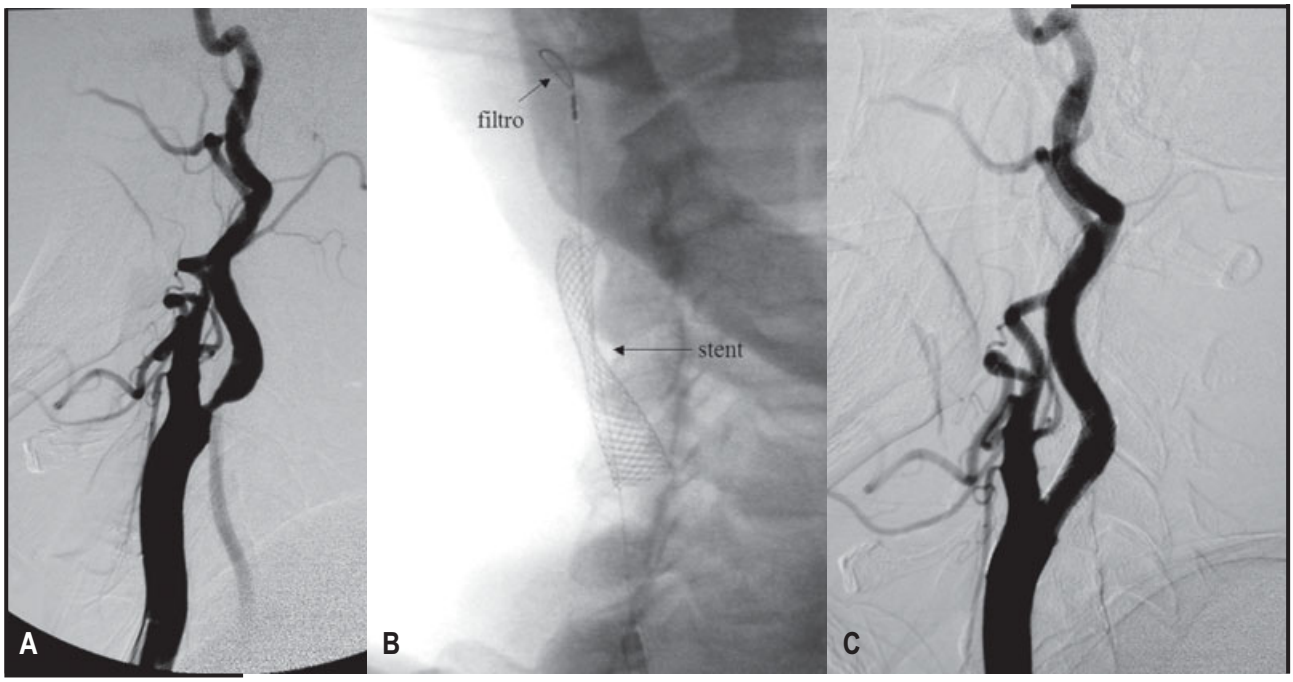


Fig. 6.9 — Estenose grave na origem da artéria carótida interna (A), colocação de *stent* auto-expansível com filtro de proteção distal (B), e resultado final com recuperação do calibre normal da artéria (C).

Quando lançar mão dessas técnicas, a mais disponível em nosso meio sendo os *snares*? Cabe ao neurorradiologista identificar um trombo isolado, de tamanho adequado e acessível. Dificilmente isso acontece antes da infusão do trombolítico em razão da trombose secundária, por estase, em torno de um êmbolo inicial. Seu uso sem trombolíticos e com janela maior aguarda testes adequados para entrar em uso clínico, mas tem evidente futuro promissor.

Trombólise local em trombose venosa cerebral

A trombose venosa cerebral é uma doença que se manifesta por diferentes síndromes: hipertensão intracraniana aguda, infarto venoso com déficit neurológico progressivo, síndrome da hipertensão intracraniana "benigna", hemorragia intraparenquimatosa, e cefaléia súbita com hemorragia subaracnóide. Embora a maioria dos casos tenha excelente evolução com heparinização, ou mesmo sem ela, quadros neurológicos muito graves podem ocorrer, especialmente nas duas primeiras síndromes citadas. Frente a uma situação de deterioração rápida, sem resposta ao tratamento habitual, e na ausência de hemorragia significativa, a trombólise local por microcateterismo venoso é uma opção que trouxe resultados favoráveis em casos esporádicos, com uso de uroquinase.[42,52-54] Foi proposto ainda o uso de trombolíticos pela via intra-arterial e a lise mecânica do trombo sem drogas trombolíticas,[55] mas essa repermeabiliza os seios melhorando a drenagem venosa global, a reabsorção liquórica, e reduzindo a pressão intracraniana, mas não o infarto venoso que depende de oclusão das veias.[53]

Conduta frente a algumas situações específicas

Oclusão carotídea cervical

A oclusão carotídea cervical é bem tolerada em grande parte da população normal, por causa das diversas anastomoses entre os territórios vasculares intra- e extracranianos. Isquemia cerebral nessa situação acontece em situações nas quais não existe fluxo suficiente pelas anastomoses (mecanismo hemodinâmico), ou mais freqüentemente por embolia distal ao polígono ou oclusão do "T" carotídeo.[6] Por isso, no acidente vascular cerebral isquêmico agudo candidato à trombólise é importante estudar-se não somente o território suspeito, mas também suas possíveis anastomoses, determinando-se assim o mecanismo da isquemia.[18,47]

Na oclusão carotídea cervical o volume de trombos é muito grande, o que explica os maus resultados da trombólise.[6] Por essa razão, constatada a oclusão cervical com bom fluxo pelo polígono de Willis, é discutível a indicação de trombólise, levando-se em conta ainda o risco de fragmentação e migração de êm-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

bolos para ramos corticais. Na oclusão de todo o segmento cervical associada à oclusão da bifurcação ou à embolia do "T", uma técnica alternativa é a progressão do microcateter acima do polígono, seja através do trombo ou pela artéria comunicante anterior, restabelecendo-se o fluxo distal através das artérias comunicante anterior e posterior. Havendo oclusão carotídea contralateral, todo esforço deve ser feito para que se restabeleça o fluxo no vaso (Fig. 6.10).[47] Na oclusão da carótida terminal, com fluxo preservado até o segmento intracraniano, o volume de trombos é bem menor, permitindo a sua lise completa na maioria dos casos.[47]

Oclusão vertebral cervical

A oclusão da artéria vertebral é muito bem tolerada desde que a do lado oposto tenha calibre adequado. Eventualmente, a oclusão do segmento terminal da artéria vertebral envolve as artérias perfurantes bulbares e a artéria cerebelar póstero-inferior, causando a síndrome de Walemberg e/ou infarto cerebelar.[56] Isquemias ocorrem na oclusão da artéria dominante, com hipoplasia ou oclusão prévia contralateral, ou ainda com embolia distal, sendo necessário pesar-se a relação risco/benefício e ponderar-se o local a se recanalizar.[47]

Isquemia vertebrobasilar grave

Nas isquemias vertebrobasilares graves, com quadros motores bilaterais ou a síndrome do encarceramento completa, o prognóstico é muito reservado. Esses pacientes apresentam em geral oclusões da artéria basilar ou oclusão vertebral bilateral. Nessa situação há relatos de trombólise até quatro dias depois do início dos sintomas, com boa evolução, embora hemorragias fatais possam ocorrer.[42] Talvez uma extensão da janela para até 12 horas seja razoável. O índice de recanalização não é alto, em torno de 50%, mas nos pacientes com recanalização angiográfica a mortalidade cai de 92 para 46%.[57] Combinação de técnicas como trombectomia e colocação de stents podem ser necessárias (Figs. 6.11 e 6.12).

AVCI em evolução ou episódios isquêmicos de repetição

Em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) em evolução, o diagnóstico diferencial deve ser estabelecido entre trombose progressiva ou amplificação da lesão celular por alterações metabólicas ou hemodinâmicas. Episódios isquêmicos transitórios de repetição ou "em crescendo" são atribuídos a embolias de repetição, mas situações de déficit hemodinâmico podem acontecer em estenoses críticas, muitas vezes desencadeadas por postura.[6] Em todas essas situações, os pacientes são submetidos a tratamento clínico agressivo, com heparina e, muitas vezes, com antiagregantes plaquetários associados à investigação vascular não-invasiva. Quando o quadro é refratário ao tratamento clínico otimizado, isso quer dizer que provavelmente é de natureza hemodinâmica, e se existe uma lesão vascular suspeita, extra- ou intracraniana, passível de angioplastia, essa pode ser feita na fase aguda, embora com elevado risco de isquemia definitiva. Quando o paciente responde bem ao tratamento clínico, que foi capaz de eliminar a embolização artério-arterial, recomenda-se programar uma angioplastia, se estiver indicada, em quatro a oito semanas.[42]

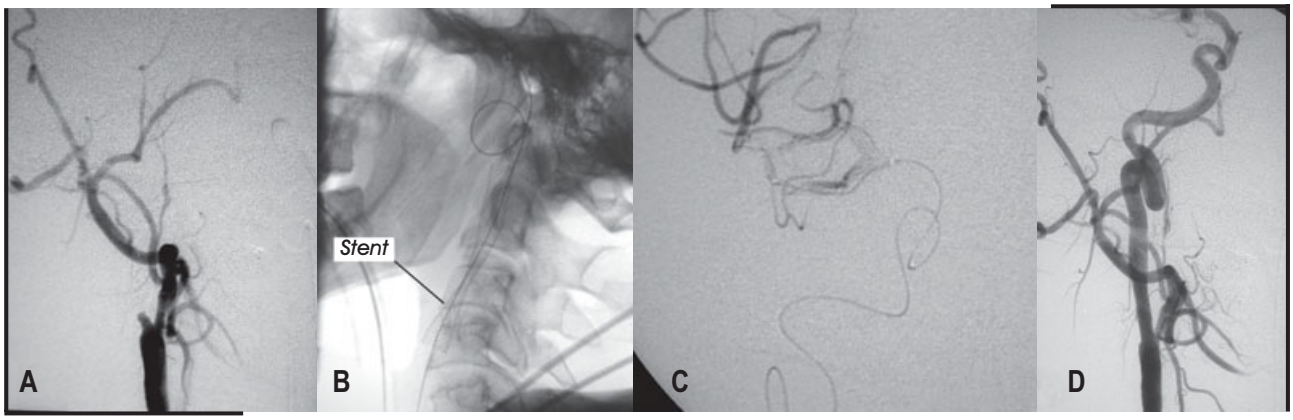


Fig. 6.10 — Oclusão de artéria carótida interna na sua origem (A), reperfusão com trombolítico e colocação de *stent* (B), revascularização intracraniana com trombolítico (C), e controle final demonstrando boa revascularização da carótida (D).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

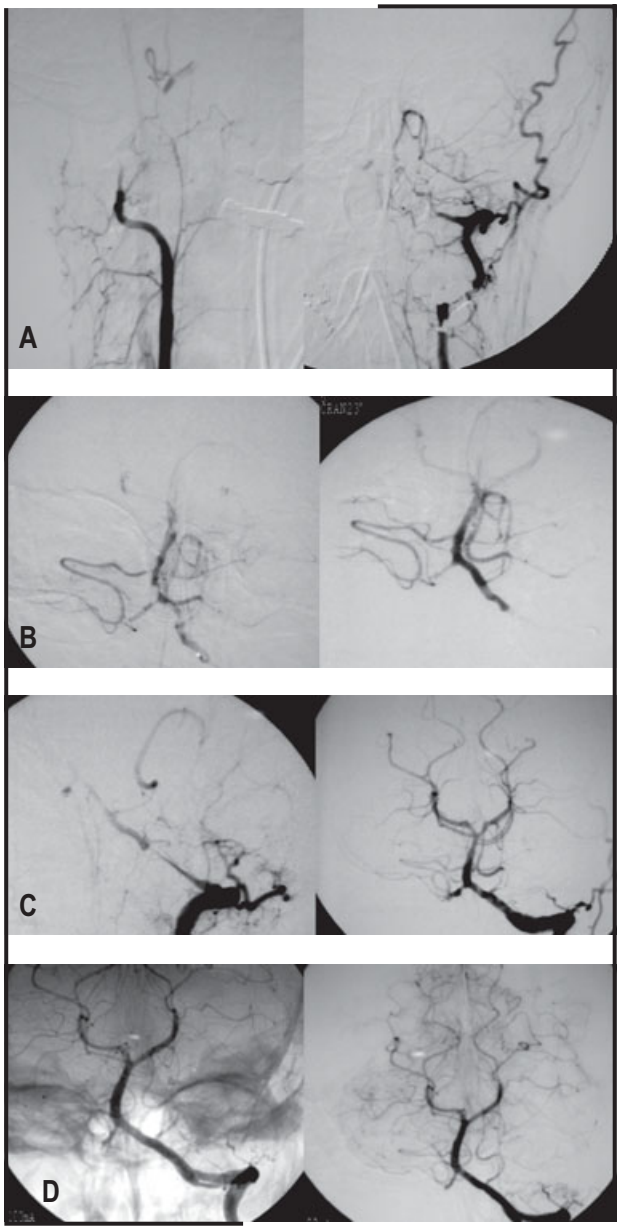


Fig. 6.11 — Oclusão da artéria vertebral direita, da artéria vertebral esquerda, e basilar no seu terço proximal (A); reperfusão com trombolítico da artéria basilar e da artéria vertebral esquerda (B); estenose grave da artéria vertebral esquerda e angioplastia com colocação de *stent* (C), e controle após seis meses demonstrando boa reconstrução da artéria vertebral esquerda e boa reperfusão distal (D).

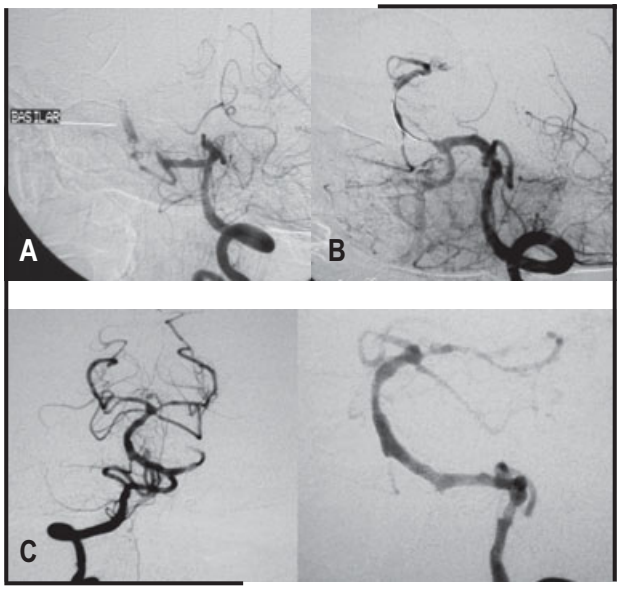


Fig. 6.12 — Suboclusão do segmento inicial da artéria basilar (A); recanalização do terço distal da artéria vertebral esquerda e do segmento inicial da artéria basilar (B); controle nas duas artérias vertebrais evidenciando boa revascularização da artéria basilar após colocação de *stent* (C).

VASOESPASMO E TRATAMENTO ENDOVASCULAR

Vasoespasmo secundário à hemorragia subaracnóide (HSA) ocorre em 40% a 70% dos casos e é sintomático em 17% a 40% dos pacientes. Manifestações isquêmicas devidas a vasoespasmo cerebral ocorrem em 30% dos casos entre o 3º e 5º dias após HSA.[58] Raramente, pode ocorrer vasoespasmo após manipulação cirúrgica.[59] Apesar do tratamento clínico preventivo, o vasoespasmo é responsável por numerosos óbitos ou seqüelas neurológicas isquêmicas, e é relatado como um fator que duplica a taxa de mortalidade relacionada com a HSA.[60] A fisiopatologia do vasoespasmo não é ainda bem conhecida. Alguns pacientes permanecem assintomáticos apesar de apresentarem vasoespasmo grave, enquanto outros apresentam déficits neurológicos com apenas reduções moderadas no fluxo sangüíneo cerebral. É evidente que os pacientes têm diferentes níveis de tolerância ao fluxo cerebral reduzido causado pelo vasoespasmo. Por outro lado, a intensidade variada de isquemia pode ser uma explicação para os pacientes assintomáticos que sofrem apenas isquemia subaguda.

Dois métodos propedêuticos estão disponíveis para o diagnóstico de vasoespasmo: a angiografia e o Doppler transcraniano. O primeiro demonstra diretamente estenose da artéria comprometida enquanto o segundo método compara valores de velocidade do fluxo sangüíneo fornecendo um diagnóstico indireto de vasoespasmo através do aumento da velocidade do fluxo. A velocidade de fluxo da artéria cerebral média (ACM) é considerada diretamente proporcional à gravidade do vasoespasmo. Vasoespasmo discreto é caracterizado pela velocidade de fluxo na ACM entre 80 e 120 cm/s, moderado entre 130 e 200 cm/s e grave acima de 200cm/s. Nenhum desses métodos de exame aqui citados fornece evidências do *sofrimento* do parênquima cerebral, porém são importantes nos

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pacientes sedados ou comatosos nos quais o teste clínico objetivo não é possível de ser obtido.[60-62]

Anormalidades da perfusão cerebral já foram estudadas utilizando-se SPECT (tomografia por emissão simples de fótons) e tomografia computadorizada (TC) com injeção de xenônio, porém estes métodos podem não detectar comprometimento precoce do parênquima cerebral.[63-65]

A ressonância magnética (RM) com técnicas de perfusão e difusão é muito sensível para detectar, na fase hiperaguda, alterações no parênquima cerebral subseqüentes aos fenômenos isquêmicos. Estudos têm demonstrado a existência de associação clínica entre as alterações da perfusão cerebral e a isquemia do parênquima encefálico, utilizando-se a RM com perfusão e difusão nos pacientes portadores de vasoespasmo precoce.[66]

A RM por difusão baseia-se na medida relativa da capacidade de difusão das moléculas de água nas estruturas do parênquima cerebral. Por conseqüência, a imagem produzida é reflexo dos movimentos dessas moléculas quando expostas a um gradiente de difusão. O grau de mobilidade das moléculas num meio biológico é denominado coeficiente aparente de difusão (CAD). Meios onde os movimentos de difusão são importantes, ou seja, têm CAD elevado, aparecem em hiposinal, e meios com CAD baixo aparecem em hipersinal.[67] Os sinais precoces de isquemia cerebral são demonstrados pela presença de hipersinal do parênquima com redução do CAD comparado ao parênquima preservado.

Esses achados podem ser demonstrados nos pacientes portadores de vasoespasmo com sintomas clínicos. A fisiopatologia das anormalidades da difusão é algo em discussão e não está totalmente esclarecida. A teoria mais aceita preconiza que no evento isquêmico existe falha da bomba de prótons, com conseqüente edema citotóxico e deslocamento de água do espaço extracelular para o intracelular. O edema celular resultante leva à queda do CAD e hipersinal nas imagens em difusão (Fig. 6.13).[68]

A RM com seqüências para análise da perfusão é fundamentada na cinética de passagem de um produto de contraste no meio intravascular. Essa técnica é fundamentada na análise por RM das modificações de sinal induzidas pela primeira passagem do produto de contraste paramagnético, injetado em *bolus* numa veia periférica. Permite análise hemodinâmica regional cerebral. O contraste, ao passar no leito capilar, induz localmente uma diferença de susceptibilidade magnética entre o compartimento sangüíneo no qual ele circula e o parênquima cerebral. Essa heterogeneidade do campo magnético leva a uma redução do tempo de relaxamento T2 do tecido, que se traduz por hiposinal transitório. A partir das alterações de sinal em função do tempo é possível obter-se diversos parâmetros (tempo de aparecimento do pico de contraste, tempo de trânsito médio do contraste, volume transitado e fluxo sangüíneo local relativo) dando idéia da perfusão no local analisado e comparando-o com outros territórios (Fig. 6.14).[69]



Fig. 6.13 — Imagem de difusão na RM em paciente com vasoespasmo sintomático, demonstrando área correspondente de hipersinal (redução da difusão). Observar a angiografia deste paciente na Fig. 6.15.

As alterações da RM por difusão nos pacientes com vasoespasmo sintomático apontam para uma associação entre o vasoespasmo e a isquemia cerebral, devido ao tempo prolongado de fluxo sangüíneo cerebral reduzido. Esta isquemia prolongada pode romper as bombas das membranas celulares sem necessariamente levar à morte celular.[69] Nas isquemias transitórias existem também alterações transitórias da RM por difusão, que podem ser provas importantes para que se avalie a evolução dos pacientes com vasoespasmo sintomático ou não.[70]

O vasoespasmo definido como segmento arterial com calibre reduzido na presença de HSA está pre-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

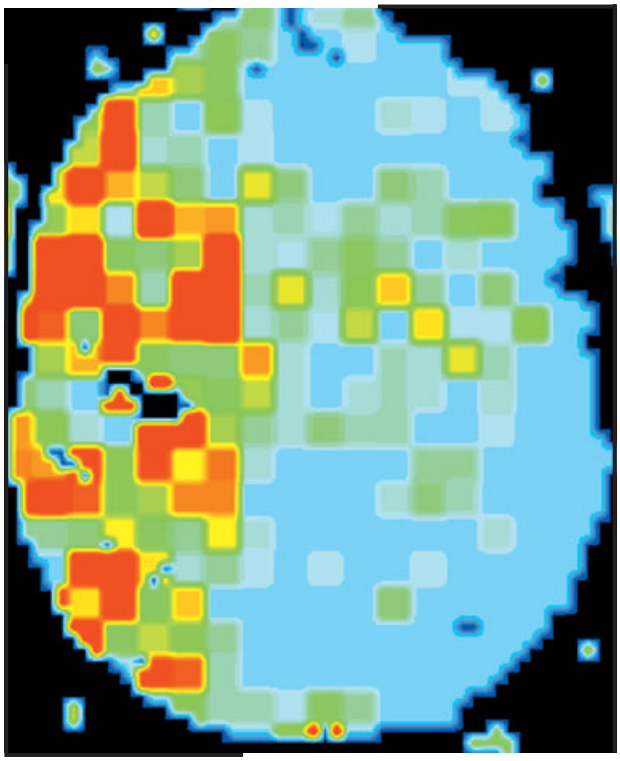


Fig. 6.14 — Imagem de RM com seqüências de perfusão em paciente com vasoespasmo sintomático e demonstrando área correspondente de hipoperfusão (áreas em vermelho). Observar a angiografia deste paciente na Fig. 6.15.

sente em 70% das angiografias, no entanto a isquemia sintomática afeta somente 20% a 30% desses pacientes, existindo uma discrepância clínico-radiológica. Além disso, isquemia significativa com repercussão clínica pode ocorrer em territórios sem aparente estenose por vasoespasmo. Esta discrepância entre a presença de vasoespasmo angiográfico e isquemia sintomática clinicamente significativa sugere que outros fatores além da estenose arterial levem à isquemia após HSA.[71-76]

A auto-regulação normalmente funciona para manter o nível constante de fluxo sangüíneo cerebral sobre uma larga janela de variação da pressão arterial variando de 60 mmHg a 160 mmHg. Isso é acompanhado de alterações locais no diâmetro das arteríolas cerebrais que controlam a resistência cerebrovascular. Já foi demonstrado que o vasoespasmo ocorre em conjunto com a perda da auto-regulação cerebral normal, apesar de não estar claro que exista uma correlação direta. Quando a auto-regulação está impedida, alterações na pressão arterial não são adequadamente compensadas pela vasodilatação ou vasoconstrição arteriolar, e conseqüentemente o fluxo sangüíneo cerebral irá variar diretamente com a pressão arterial sistêmica. Em conseqüência, os pacientes tornam-se mais vulneráveis à hipoperfusão cerebral e isquemia resultantes de pequenos declínios na pressão arterial média.[77-79] O tratamento do vasoespamo visa restabelecer o fluxo sangüíneo cerebral e recuperar a capacidade auto-reguladora da vascularização cerebral, para impedir a lesão isquêmica neuronal e restabelecer as funções neurológicas normais.[70]

Eskridge e cols.[80] propuseram quatro orientações para determinar se um paciente é candidato à terapia endovascular: déficit neurológico súbito após HSA, não atribuível a outra causa; déficit neurológico não reversível com medicação convencional; ausência de infarto numa TC recente; e evidência angiográfica de vasoespasmo num território que pode explicar o déficit.[80] Déficits neurológicos recentes podem ser globais, como rebaixamento do nível de consciência e déficit motor global, ou podem ser focais, como hemiparesia ou déficit de nervos cranianos.

A dilatação dos vasos estenosados pode ser obtida com medicamentos vasodilatores (bloqueadores de canal de cálcio — Nimodipina®, nitratos — Tridil® e Papaverina®) ou com angioplastia, e surgiu como um tratamento adicional para vasoespasmo sintomático visando restaurar o fluxo sangüíneo cerebral normal e restabelecer o calibre normal da artéria.

A indicação precisa deste procedimento depende do diagnóstico precoce do vasoespasmo sintomático, pois os resultados clínicos obtidos com a angioplastia até duas horas após o início dos sintomas é significativamente melhor.[81] O uso do Doppler transcraniano tem importância no monitoramento desses pacientes. Alterações da velocidade de fluxo traduzidas por um aumento acima de 120cm/s ou uma aceleração acima de 30cm/s em 24 hs são indicativas de vasoespasmo arterial em fase de progressão. Redução do coeficiente aparente de difusão ou hipersinal demonstrado na ressonância por difusão sinalizam isquemia hiperaguda. A RM de perfusão pode ainda demonstrar de forma global redução da perfusão sangüínea cerebral no território arterial comprometido. A estreita associação clínica e radiológica é o único critério preciso que justifica a angiografia visando ao tratamento com angioplastia.[66]

A dilatação dos vasos com substâncias químicas é fugaz,[59,82] e serve primariamente para acessar artérias que possuem aneurismas ou outras doenças a serem tratadas, e que se mantém de calibre normal durante e após o procedimento, permitindo a realização do mesmo. A angioplastia tem como princípio di-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

latar mecanicamente o vaso estenosado, utilizando um balão que é insuflado neste segmento arterial e tem efeito mais prolongado. A melhora clínica ocorre em 60% a 80% dos pacientes sintomáticos após algumas horas do procedimento.[70,83] Apesar desta evidência, a angioplastia obtida precocemente é uma técnica subutilizada, provavelmente pela ausência de disponibilidade dos neurorradiologistas e pela falta de protocolos definidos.[84]

Zubhov e cols., em 1984, descreveram pela primeira vez uma angioplastia intracraniana para vasoespasmo cerebral.[85] Estudos *in vivo* e *in vitro* demonstraram vasos retornando à sua morfologia funcional e morfológica após angioplastia,[85-87] porém o mecanismo do tratamento da angioplastia no vasoespasmo permanece desconhecido.[88] O vaso fica distendido, o que se observa na angiografia, mas existe também acometimento funcional do músculo liso da parede vascular. Modificações morfológicas consistem na tração da lâmina elástica interna, achatamento das células do músculo liso e cicatrização do endotélio. Observa-se recuperação funcional e morfológica após três semanas, pelo menos nos modelos em animais.[89]

Angioplastia para vasoespasmo é quase sempre realizada com balões complacentes pois, afortunadamente, o vasoespasmo responde a baixas pressões. Balões complacentes estão disponíveis com dois desenhos básicos: balões fluxo-dependentes, que não são satisfatórios para angioplastia intracraniana; e os balões com guia, que são bastante complacentes e devem ser inflados abaixo do diâmetro das artérias. O maior risco é o rompimento de vaso manipulado, sendo para tanto necessário o controle preciso do volume insuflado no balão, não se devendo exceder o diâmetro normal da artéria tratada.

Os cateteres e balões de uso intracerebral têm calibres em torno de 2 mm de diâmetro, o que os tornam limitados a manipular somente vasos com calibres iguais ou superiores. Desta forma, a angioplastia de vasos intracranianos é conseguida principalmente nos sifões carotídeos, bifurcações das artérias carótidas internas, segmentos M1 das artérias cerebrais médias, e artérias vertebrais e basilar, sendo limitado o uso desta técnica nas artérias cerebrais anteriores, assim como nos segmentos M2 das artérias cerebrais médias e nos segmentos P1 e P2 das artérias cerebrais posteriores (Fig. 6.15).

A ausência de resposta clínica favorável num grupo de pacientes submetidos à angioplastia sugere que o mecanismo fisiopatológico responsável pela produção dos sintomas seja de fato originado por dois processos distintos, ou seja, a redução do fluxo sangüíneo promovida pelo vasoespasmo arterial e a perda da auto-regulação.[89,90] Desta forma, cada processo deve ser separado, monitorado e tratado como entidades diferentes. O risco de fluxo sangüíneo cerebral (FSC) inadequado que acompanha a perda da auto-regulação, mesmo após a recuperação do lúmen arterial por angioplastia, determina que o FSC seja mantido em níveis adequados durante o período de disfunção da auto-regulação.[91,92] A terapia hemodinâmica, incluindo hipertensão induzida, pode aumentar o FSC e desenvolver circulação colateral para a região isquêmica. O retorno da auto-regulação cerebral normal fornece um ponto final para a terapia hiperdinâmica.[70]

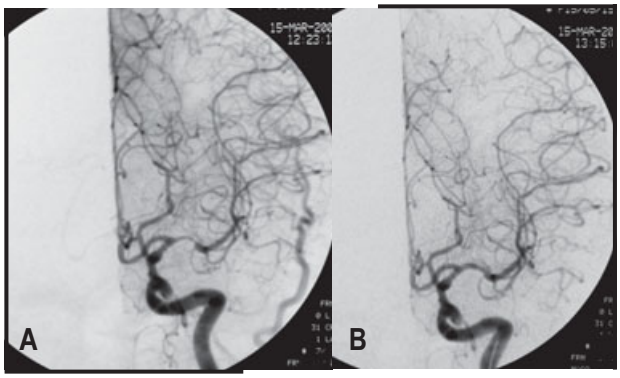


Fig. 6.15 — Angiografia com vasoespasmo na artéria cerebral média esquerda (A) e após angioplastia (B). Paciente das Figs. 6.13 e 6.14.

Os resultados da angioplastia a longo prazo são desconhecidos. Algumas séries seguiram pacientes por diversos anos e não observaram alterações relacionadas com a angioplastia.[70] Apresentamos a seguir um algoritmo para se avaliar os pacientes com vasoespasmo e se propor ou não o tratamento endovascular. O paciente deve ser submetido aos seguintes procedimentos diagnósticos:

- **Doppler**: avaliando-se a velocidade do fluxo sangüíneo na artéria cerebral média e considerando-se que 80 cm/s corresponde a vasoespasmo discreto, entre 130 cm/s e 200 cm/s vasoespasmo moderado, e > 200 cm/s vasoespasmo grave. As causas de falso-negativos são o vasoespasmo de vasos distais, vasoespasmo grave do sifão, hipertensão arterial crônica e hipertensão intracraniana, e a causa de falso-positivo é a hipervolemia induzida;
- **RM com seqüências de difusão e perfusão**: avalia-se o dano cerebral.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Após os procedimentos de diagnóstico toma-se a decisão de tratamento:

- **clínica**: déficit resistente ao tratamento clínico;
- **doppler**: velocidade do fluxo > 100 cm/s ou aceleração > 30 cm/s em 24 horas;
- **correspondência** entre a alteração angiográfica e o quadro clínico apresentado pelo paciente (associação do território vascular acometido com o déficit neurológico).

Implementa-se o tratamento:

- injeção prévia de 300 mg de papaverina intra-arterial (20 minutos): cuidado com a hipotensão.
- angioplastia com balão complacente.
- terapia hemodinâmica associada após angioplastia.

REFERÊNCIAS

1. Ockner JL, Nesbit GM: Acute ischemic stroke. Angiographic evaluation and correlative anatomy. Neuroimaging Clinics of North America 9:475-490, 1999.
2. Kunitz SC, Gross CR, Heyman A, et al: The Pilot Stroke Data Bank: Definition, design and data. Stroke 15:740, 1984.
3. Wolpert SM, Bruckmann H, Greenlee R, et al: Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator. AJNR 14:3-13, 1993.
4. del Zoppo GJ, Poeck K, Pessin MS, et al: Recombinant tissue plaminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke. Ann Neurol 32:78-86, 1992.
5. Arnold M, Nedeltchev K, Brekenfeld C, et al: Outcome of acute stroke patients without visible occlusion on early arteriography. Stroke 35:1135-1138, 2004.
6. Caplan LR: Stroke. A clinical approach. Butterworth-Heinemann, Boston, 2000.
7. Lammie GA, Sandercock PAG, Dennis MS: Recently occluded intracranial and extracranial carotid arteries. Relevance of unstable atherosclerotic plaque. Stroke 30:1319-1325, 1999.
8. Burrows PE, Robertson RL, Barnes PD: Angiography and the evaluation of cerebrovascular disease in childhood. Neuroimaging Clinics of North America 6:561-588, 1996.
9. Anderson RM, Schechter MM: A case of spontaneous dissecting aneurysm of internal carotid artery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 22:195-201, 1959.
10. Boström K, Liliequist B: Primary dissecting aneurysm of the extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries. Neurology 17:179-86, 1967.
11. New PFJ, Momose KJ: Traumatic dissection of the internal carotid artery at the atlantoaxial level, secondary to nonpenetrating injury. Radiology 93:41-49, 1969.
12. Kunze S, Schiefer W: Angiographic demonstration of a dissecting aneurysm of middle cerebral artery. Neuroradiology 2:201-206, 1971.
13. Shimoji T, Bando K, Nakajima KM, et al: Dissecting aneurysm of the vertebral artery. Report of seven cases and angiographic findings. J Neurosurg 61:1038-46, 1984.
14. Ojemann RG, Fisher CM, Rich JC: Spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid artery. Stroke 3:434-40, 1972.
15. Yonas H, Agamanolis D, Takaoka Y, et al: Dissecting intracranial aneurysms. Surg Neurol 8:407-15, 1977.
16. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, et al: Internal carotid artery occlusion. A study of 61 instances in 50 patients with post-mortem data. Brain 93:231-258, 1970.
17. Furie DM, Tien RD: Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck: imaging findings. AJR 162:1205-1209, 1994.
18. Burnette WC, Nesbit GM, Barnwell SL: Intra-arterial thrombolysis for acute stroke. Acute ischemic stroke. Neuroimaging Clinics of North America 9:491-508, 1999.
19. Mascalchi M, Bianchi MC, Mangiafico S, et al: MRI and MR angiography of vertebral artery dissection. Neuroradiology 39:329-40, 1997.
20. Lazorthes G, Gouazé A, Salamon G: Les voies artérielles d'apport. In: Vascularisation et circulation de l'encéphale. Paris- Masson, v-1, pp. 31-76, 1976.
21. Satoh S, Shibuya H, Matsushima Y, et al: Analysis of the angiographic findings in cases of childhood moyamoya disease. Neuroradiology 30:111-119, 1988.
22. Smoker WR, Biller J, Hingtgen WL, et al: Angiography of nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. Stroke 18:708-711, 1987.
23. Stillman MJ, Ronthal M, Kleefield J, et al: Cerebral infarction: shortcomings of angiography in the evaluation of intracranial cerebrovascular disease in 25 cases. Medicine (Baltimore) 66:297-308, 1987.
24. Schaller B, Graf R: Cerebral ischemia and reperfusion: the pathophysiologic concept as a basis for clinical therapy. J Cereb Blood Flow Metab 24:351-371, 2004.
25. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 333:1581-1587, 1995.
26. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al: Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke [Letter]. Lancet 345:578-579, 1995.
27. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). JAMA 274:1017-1025, 1995.
28. Multicentre Acute Stroke Trial — Italy (MAST-I) Group: Randomised controlled trial of streptokinase,

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

aspirin, and combination of both in treatment of acute ischemic stroke. Lancet 346:1509-1514, 1995.

29. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al: Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 27:1711-1718, 1996.
30. Katzan IL, Furlan, AJ, Loyd LE, et al: Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland Area Experience. JAMA 283:1151-1158, 2000.
31. Sasaki O, Shigekazu T, Koike T, et al: Fibrinolitic therapy for acute embolic stroke: intravenous, intra-carotid and intra-arterial local approaches. Neurosurgery 36:246-52, 1995.
32. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, et al: PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. Stroke 29:4-11, 1998.
33. Furlan A, Higashida RT, Weschler L, et al for the PROACT II investigators: Intra-arterial pro-urokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. JAMA 282:2003-2011, 1999.
34. Pendlebury ST, Rothwell PM: Acute non-haemorrhagic stroke. In: Byrne JV(ed). Interventional Neuroradiology. Oxford, Oxford University Press, 2002.
35. Qureshi AI, Suri MF, Shatla A, et al: Intraarterial recombinant tissue plasminogen activator for ischemic stroke: an accelerating dosing regimen. Neurosurgery 47:473-476, 2000.
36. Zeumer H, Freita GHJ, Zanella F, et al: Local intra-arterial fibrinolytic therapy in patients with stroke: Urokinase versus r-TPA. Neuroradiology 35:159-162, 1993.
37. IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. Stroke 35:904-911, 2004.
38. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, et al: Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. Stroke 30:2598-2605, 1999.
39. Tomsick T, Brott T, Barson W, et al: Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale before ultraearly thrombolitic therapy. AJNR 17:79-85, 1996.
40. Schellinger PD, Kaste M, Hacke W: An update on thrombolytic therapy for acute stroke. Curr Opin Neurol 17:69-77, 2004.
41. Yoshiura T, Wu O,Sorensen AG: Advanced MR techniques. Diffusion MR imaging, perfusion MR imaging and spectroscopy. Acute ischemic stroke. Neuroimaging Clinics of North America 9:439-53, 1999.
42. Connors JJ, Wojak JC: Interventional Neuroradiology. Strategies and practical techniques. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999.
43. Theron J, Courtheoux P, Casasco A, et al: Local intra-arterial fibrinolysis in the carotid territory. AJNR 10:753-765, 1989.
44. Cloft HJ, Samuels OB, Tong FC, et al: Use of Abciximab for mediation of thromboembolic complications of endovascular therapy. AJNR 22:1764-1767, 2001.
45. Kwon O, Lee KJ, Han MH, et al: Intraarterially administered Abciximab as an adjuvant thrombolytic therapy: report of three cases. AJNR 23:447-451, 2002.
46. Ng PP, Phatouros CC, Khangure MS: Use of glycoprotein IIb-IIIa inhibitor for a thromboembolic complication during Guglielmi detachable coil treatment of an acutely ruptured aneurysm. AJNR 22:1761-1763, 2001.
47. Kuether TA, Nesbit GM, Barnwell SL: Other endovascular treatment strategies for acute ischemic stroke. Neuroimaging Clinics of North America 6:509-525, 1996.
48. Ueda T, Sakaki S, Nochide I, et al: Angioplasty after intra-arterial thrombolysis for acute occlusion of intracranial arteries. Stroke 29:2568-2574, 1998.
49. Wikholm G: Transarterial embolectomy in acute stroke. AJNR 24:892-894, 2003.
50. Chopko BW, Kerber C, Wong W, et al: Transcatheter snare removal of acute middle cerebral artery thromboembolism: technical case report. Neurosurgery 46:1529-1531, 2000.
51. Mayer TE, Hamann GF, Brueckmann H: Mechanical extraction of a basilar artery embolus with the use of flow reversal and a microbasket. N Engl J Med 347:769-770, 2002.
52. Di Rocco C, Ianelli A, Leone G, et al: Heparin-urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. Arch Neurol 38:431-435, 1981.
53. Groden C, Zeumer H: Treatment of thrombosis of intracranial veins and sinuses. *In* Byrne JV(ed). Interventional Neuroradiology. Oxford, Oxford University Press, 2002.
54. Horowitz M, Purdy P, Unwin H, et al: Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase. Ann Neurol 38:58-67,1995.
55. Dowd CF, Malek AM, Phataouros CC, et al: Application of a rheolytic thrombectomy device in the treatment of dural sinus thrombosis. AJNR 20:568-570, 1999.
56. Caplan LR: Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management. Massachusetts, Blackwell Science, 1996.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

57. Brandt T, von Kummer R, Müller-Küppers M, et al: Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: variables affecting recanalization and outcome. Stroke 27:1301-1303, 1996.
58. Schucknecht B, Audibert G, Guillemin F, et al: Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 30:1402-1408, 1999.
59. Caldas JGMP, Gutiérrez O, Rabelo JP: Unruptured aneurysm: vasospasm after surgery and endovascular treatment. Intervent Neuroradiol 7:37-39, 2001.
60. Turjman F, Mimom S, Yilmaz H: Epidemiologie, etude clinique et anatomopathologique du vasospasme. J Neuroradiol 26:1S10-1S16, 1999.
61. Boncoeur MP, Turjman F: Imagerie du vasospasme. J Neuroradiol 26:1S17-1S21, 1999.
62. Cattin F, Bonneville JF: Doppler transcrânien et vasospasme cerebral. J Neuroradiol, 26:1S22-1S27, 1999.
63. Powsner RA, Otuama LA, Jabre A, et al: SPECT imaging in cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. J Nucl Med 39:765-769, 1998.
64. Soucy JP, Macnamara D, Morth J, et al: Evaluation of vasospasm secondary to subarachnoid hemorrhage with technetium-99 m-hexamethyl propyleneamine oxime (HM-PAO) tomoscintigraphy. J Nucl Med 31:972-977, 1990.
65. Yonas H, Sekhar L, Johnson DW, et al: Determination of irreversible ischemia by xenon enhanced computed tomographic monitoring of cerebral blood flow in patients with symptomatic vasospasm. Neurosurgery 24:368-372, 1989.
66. Condette S, Bracard S, Anxionnat R, et al: Vasospasm after subbarachnoid hemorrhage: interest in diffusion–weighted MR imaging. Stroke 1818-1824, 2001.
67. Stejskal E, Tanner J: Spin diffusion measurements spin echos in the presence of a time–dependent field gradient. J Chem Phys 42:288-292, 1965.
68. Schwamm, LH, Koroshetz, WJ, Sorense G, et al: Time course of lesion development in patients with acute stroke. Serial diffusion and hemodynamic-weighted magnetic resonance imaging. Stroke 29:2268-2276, 1998.
69. Bihan L, Breton D, Lallemand E, et al: MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. Radiology 161:401-407, 1996.
70. Song DK, Harrigan, MR, Deveikis JP, et al: Persistent autoregulatory disturbance after angioplasty for cerebral vasospasm. Intervent Neuroradiol 8:409-416, 2002.
71. Mayberg M, Batjer H, Dacey R: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Stroke 25:2315-2328, 1994.
72. Yundt K, Grubb R: Autoregulatory vasodilatation of parenchymal vessels is impaired during cerebral vasospasm. J Cereb Blood Flow Metab 18:419-424,1998.
73. Bergvall U, Steiner L, Forster D: Early pattern of circulation disturbances following subarachnoid haemorrhage. Neuroradiology 5:24-32,1973.
74. Schneck S, Kricheff I: Intracranial aneurysm rupture, vasospasm and infarction. Arch Neurol 11:668-680, 1964.
75. Fukui M, Johnson D: Xe/CT cerebral blood flow evaluation of delayed symptomatic cerebral ischemia after subarachnoid haemorrhage. Am J Neuroradiol 13:265-270, 1992.
76. Mayberg M: Cerebral vasospasm. Neurosurg Clin North Am 9:615-627, 1998.
77. Touho H, Ueda H: Disturbance of autoregulation in patients with ruptured intracranial aneurysms: mechanism of cortical and motor dysfunction. Surg Neurol 42:57-64, 1994.
78. Mckhann G, Roux PL: Perioperative and intensive care unit care of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Neurosurg Clin North Am 9:595-613, 1998.
79. Rasmussen G, Hauerberg J: Cerebral blood flow autoregulation in experimental subarachnoid haemorrage in rat. Acta Neurochir (Wien) 119:128-133, 1992.
80. Eskridge JM, Newell DW, Winn HR: Endovascular treatment of vasospasm. Neurosurg Clin North Am 5:437-447, 1994.
81. Rosenwasser RH, Armonda RA, Thomas JE, et al: Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: timing of endovascular options. Neurosurgery 44:975-980, 1999.
82. Vajkoczy P, Horn P, Bauhuf C, et al: Effect of intra-arterial papaverine on regional cerebral blood flow in hemodynamically relevant cerebral vasospasm. Stroke 32:498-505, 2001.
83. Eskridge JM: A practical approach to the treatment of vasospasm. AJNR 18:1653-1660, 1997.
84. Bejjani GK, Bank WO, Olan WJ, et al: The efficacy and safety of angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 42: 979-987, 1998.
85. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA: Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. Acta Neurochir 70:65-79, 1984.
86. Fujii Y, Takahashi A, Yoshimoto T: Percutaneous transluminal angioplasty in a canine model of cerebral vasospasm: angiographic, histologic, and pharmacologic evaluation. Surg Neurol 44:163-171, 1995.
87. Megyesi JF, Vollrath B, Cook DA, et al: Long-term effects of in vivo angioplasty in normal and vasospastic canine carotid arteries: pharmacological and morphological analyses. J Neurosurg 91:100-108, 1999.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

88. Kobayashi H, Ide H, Aradachi H, et al: Histological studies of intracranial vessels in primates following transluminal angioplasty for vasospasm. J Neurosurg 78:481-486, 1993.

89. Takeuchi H, Handa Y: Impairment of cerebral autoregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage in primates. Neurosurgery 28:41-48, 1991.

90. Lang E, Diehl R, Mehdorn H: Cerebral autoregulation testing after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the phase relationship between arterial blood pressure and cerebral blood flow velocity. Crit Care Med 29:158-163, 2001.

91. Kassel N, Peerless S: Treatment of ischemic déficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. Neurosurgery 11:337-343, 1982.

92. Otsubo H, Takemae T: Normovolaemic induced hypertension therapy for cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 103:18-26, 1990.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

7 Tratamento Cirúrgico da Doença Carotídea Obstrutiva Extracraniana

Luiz Carlos Mendes Faleiro • Rodrigo Moreira Faleiro • Cassiano Hamacek de Freitas • Carlos Henrique Viana de Castro • Marcos Guilherme da Cunha Cruvinel

Sopro carotídeo no nível de bifurcação das carótidas pode ser ouvido em 3-4% da população acima de 45 anos, e em pacientes com arteriosclerose de outros vasos a incidência aumenta para até 23%, indicando que estes pacientes devam ser avaliados para uma prevenção de infarto cerebral.

A primeira descrição do mecanismo fisiopatológico da estenose de carótida como causa de infarto cerebral foi feita por C. Miller Fisher em 1951.[1] Endarterectomia de carótida (EDC) tornou-se um procedimento freqüente, sendo realizado em número elevado (100.000/ano) no início da década de 1980, levando a críticas sobre sua real necessidade por vários autores.[2]

No início da década de 1990 foram realizados os estudos prospectivos duplo-cegos que tiveram grande importância na confirmação da validade da endarterectomia da carótida, bem como de sua indicação precisa.[3-5] Os três estudos bem estruturados foram o "European Carotid Surgery Trial" (ECST)[3], o "North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Tryal" (NASCET)[4] e o "Veterans Administration Symptomatic Stenosis Trial" (VASST).

ECST dividiu pacientes de acordo com a estenose de carótida em leve (0-30%), moderada (30-69%) e grave (70-99%) para tratamento clínico ou cirúrgico. Critérios de inclusão consistiam em ataques isquêmicos transitórios (AIT), amaurose fugaz ou infarto menor nos últimos 120 dias em área da estenose da carótida. Tomografia cerebral (TC) era necessária à entrada e ao final do estudo. Final da análise em cada paciente era definido como infarto na área da carótida estenosada ou morte. Após análise de 2.200 pacientes seguidos por 2,7 anos, o estudo foi terminado para os grupos leve e grave.

Nas estenoses graves definiu-se que a cirurgia foi eficaz na prevenção de infartos, que ocorreram em 7,5% em 30 dias iniciais, e de infarto ou morte com um risco de 2,8% em três anos no grupo cirúrgico (total de 10,3%), o que é menor que o índice de 16,8% no grupo com tratamento clínico ($p < 0,0001$). No grupo de estenose leve (0-29%) não se demonstrou diferença nos pacientes operados ou não (374 pacientes). Posteriormente, o mesmo resultado (sem melhora no grupo cirúrgico) foi demonstrado no grupo moderado (30-69%), completando o estudo. O método de cálculo do ECST foi diferente dos outros, medindo-se a porcentagem de estenose da carótida com relação à projeção da artéria normal ao mesmo nível.

O NASCET projetado para análise de 3.000 pacientes por cinco anos incluía pacientes com AIT, isquemia retiniana e infartos menores na área da estenose, incluindo pacientes com estenose de 30% a 99% documentada em angiografia. Pacientes eram de múltiplos centros, mas apenas os que apresentavam menos de 6% de morbidade e mortalidade cirúrgica

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

foram incluídos no estudo. O tratamento clínico (como no ECST) não foi padronizado. Tomografias cerebrais eram exigidas ao início e ao fim da observação de cada paciente. O método de medida tomava como referência o ponto de maior estenose do vaso, medindo-se como normal a porção distal da carótida interna com aspecto normal.

Em 1991, após análise interna, NASCET identificou resultados significativamente melhores no grupo cirúrgico em estenose > 70%, parando o estudo para estes pacientes. De 659 pacientes estudados, 328 evoluíram para tratamento clínico e 331 para endarterectomia. Infarto na área da carótida estenosada ocorreu em 26% do grupo clínico e 9% no grupo operado (seguimento médio: dois anos), representando uma redução de 17% no risco total e 71% no risco relativo. Endarterectomia resultou em significativa redução ($p < 0,0001$) de risco de infarto de qualquer distribuição, infarto incapacitante e morte de qualquer causa. O risco peroperatório de morbidade e mortalidade foi de 5,8%. Em três meses o risco de infarto ou morte no grupo clínico ultrapassou os 5,8%.

Finalmente, o resultado mais recente e final do NASCET mostra o benefício para alguns subgrupos (não-diabéticos) com estenose sintomática acima de 50%. O VASST tinha um perfil de admissão semelhante ao NASCET, com a diferença de só incluir pacientes do sexo masculino, analisando também apenas os centros com morbidade e mortalidade somadas abaixo de 6%. Critérios de inclusão foram semelhantes aos estudos relatados, e apenas pacientes com 50% a 99% foram randomizados. Tratamento médico deveria incluir aspirina na dose de 325 mg/dia.

O estudo também terminou precocemente devido à alta diferença dos resultados. Do total de 193 homens, 91 foram operados e 98 receberam tratamento clínico. O risco de infarto ou AIT crescente foi de 7,7% no grupo cirúrgico e 19,4% no grupo clínico, o que representa uma redução do risco de 11,7% (redução relativa de 60%) e o benefício da cirurgia foi aparente após dois meses da comparação. O VASST mostrou uma morbidade e mortalidade de 5,5%, e complicação angiográfica de 5% (2% vascular local, 2% AIT e 1% alérgica), porém sem seqüelas permanentes. Complicações da endarterectomia incluíram alterações respiratórias (5%), lesão de nervo craniano e hematoma (5%), infarto do miocárdio (2%) e embolia pulmonar (1%).

Os três estudos mostraram sem dúvidas que endarterectomia de carótida foi eficaz em reduzir o risco de infarto em pacientes com estenose > 70% (e em não-diabético > 50% — NASCET). Embora o ECST tenha usado método de medida diferente da NASCET, ambos mostraram que os pacientes > 70% tiveram benefício comparável. O risco anual de infarto ou AIT progressivo nos pacientes tratados com aspirina foi de 15% a 20% no NASCET ou VASST. Os efeitos protetores da cirurgia mostraram que a manutenção funcional foi adquirida logo após a cirurgia e persistiu por longo período. Finalmente, o Doppler de carótidas foi demonstrado de pouca sensibilidade nos grupos de estenose intermediária (30-49%), tanto no NASCET quanto no VASST.

Em 1995 foi publicado o resultado do "Asymptomatic Carotid Atherosclerois Study Group" (ACAS)[6], que analisou 1.662 pacientes assintomáticos com estenose de carótida, definindo uma redução de 55% do risco de infarto ou morte nos pacientes operados. Todos os estudos cooperativos relatam a importância de centros capazes de realizar a endarterectomia de carótida com morbidade (infarto) e mortalidade (óbito) abaixo de 6%.

ANATOMIA

Modernos métodos de imagem têm demonstrado que a lesão ateromatosa responsável pelo evento isquêmico pode situar-se em vários segmentos do sistema carotídeo: proximal, no nível torácico; central, no nível cervical; ou distal, no nível da base do crânio. Sabe-se da dificuldade do acesso cirúrgico aos segmentos proximais ou distais do sistema carotídeo, e das importantes relações com nervos cranianos vitais no segmento central (cervical). O conhecimento anatômico detalhado, bem como a sistematização da exposição cirúrgica, é fundamental para o cirurgião que se propõe a tratar as doenças oclusivas extracranianas do sistema carotídeo. As artérias carótidas comuns (ACC) diferem em sua origem. A ACC direita origina-se da bifurcação do tronco braquiocefálico e a ACC esquerda geralmente origina-se diretamente do arco aórtico. As ACC assumem trajeto idêntico no segmento cervical até sua bifurcação em artéria carótida externa (ACE) e artéria carótida interna (ACI), geralmente no nível da borda superior da cartilagem tireóidea.

A bifurcação carotídea geralmente situa-se 2,5 cm abaixo do ângulo da mandíbula, podendo haver pequenas variações entre um lado e outro e entre um paciente e outro. A altura da bifurcação também pode

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sofrer alterações com a idade, visto que o arco aórtico tem uma tendência a se mover superiormente com o avançar da idade, devido à gradual perda de elasticidade e dilatação da sua luz. Espera-se, portanto, uma bifurcação carotídea mais alta em pacientes idosos (Moore).[9] Entretanto, é importante avaliar os exames de imagem, principalmente a arteriografia do paciente em questão, para estudo da sua anatomia particular e possíveis variações.

Na adventícia da bifurcação carotídea situa-se o seio carotídeo. Nota-se um plexo de nervos sensitivos que assumem trajeto superior até sua origem no nervo glossofaríngeo. Essa região é rotineiramente exposta na cirurgia de endarterectomia. O seio carotídeo funciona como um centro barorreceptor para controle sistêmico da pressão arterial. Após a bifurcação, teremos duas artérias distintas, a ACE que rapidamente se divide em múltiplos ramos para vascularização das estruturas cervicais e faciais, e a ACI que será responsável pela circulação anterior para o cérebro. Importante notar a importância que os ramos da ACE podem assumir na vascularização cerebral funcionando como colaterais, principalmente na vigência de obstrução crônica e progressiva da ACI. A artéria tireóidea superior (ATS), primeiro ramo da ACE no nível da bifurcação carotídea, é rotineiramente exposta na cirurgia de endarterectomia, deve ser reparada e ocluída temporariamente durante a arteriotomia, juntamente com a ACC, ACE e ACI.

A ACI é o ramo mais importante na cirurgia da endarterectomia. Ela é a responsável pela vascularização cerebral que queremos restaurar. Apresenta vários segmentos anatômicos até que entre no espaço intracraniano. Utilizamos a classificação proposta por Bouthillier e cols.[13] Segundo este estudo anatômico, divide-se a ACI em sete segmentos (C1-C7), sendo C1 o segmento cervical. Este segmento origina-se da bifurcação carotídea terminando na base do crânio, no nível do canal carotídeo. Situa-se posteriormente à ACE e medialmente à veia jugular interna e nervo vago. Em sua origem, próximo ao bulbo carotídeo, encontramos estruturas vitais que a cruzam obliquamente: o nervo hipoglosso, a alça cervical e as veias facial e lingual. Superiormente ao músculo digástrico assume um trajeto progressivamente profundo, sendo separada da ACE pelo processo estilóide. Doenças oclusivas acima deste nível são de difícil acesso cirúrgico.

Cabe aqui referência anatômica para os nervos cranianos em proximidade com o segmento cervical do sistema carotídeo, já que podem ser potencialmente lesados no procedimento cirúrgico. Evans e cols.[14] relataram incidência de 16% de lesão de nervos durante a endarterectomia de carótida.

O nervo vago cursa em íntima relação com a artéria carótida no nível cervical. Situa-se entre a veia jugular interna e a ACC. O nervo laríngeo recurrente situa-se medial à ACC, no espaço traqueoesofágico, embora possa assumir trajeto aberrante. É uma causa conhecida de rouquidão no pós-operatório de endarterectomia de carótida, mas geralmente transitória (estiramento). O nervo laríngeo superior emerge do nervo vago posteriormente à ACI e assume trajeto descendente no espaço parafaríngeo (Moore). Segundo Evans e cols.,[14] estes déficits neurais relacionados com a exposição cervical da carótida resolvem-se dentro de seis semanas de pós-operatório.

O nervo do seio carotídeo ascende da bifurcação carotídea até sua origem, para formar o nervo glossofaríngeo. Rotineiramente anestesiamos localmente o seio carotídeo antes da arteriotomia propriamente dita para evitarmos oscilações da pressão arterial tanto no pré- quanto no pós-operatório imediato (ver descrição técnica). O nervo hipoglosso percorre a face medial da veia jugular interna e face lateral do nervo vago em 92% dos casos.[15] Este nervo curva-se em torno da artéria occipital e dirige-se para a face ventral da artéria carótida. Neste nível, assume espessura média de 0,9 mm.[15]

PATOLOGIA

A maioria dos infartos cerebrais é conseqüência de lesões cervicais e da crossa da aorta. O local mais comum de ateroma é a bifurcação carotídea (34% de cada lado) seguido pela emergência das artérias vertebrais (20% de cada lado) na análise de 4.478 angiografias.[7] A patogênese das placas ateromatosas deve ser bem conhecida para que medidas profiláticas possam ser executadas.

Macrófagos cheios de gordura na íntima arterial liberam este conteúdo gorduroso entre a íntima e a média, gerando reação fibrótica. Acúmulo deste material resulta na típica placa ateromatosa, que pode sofrer hemorragias no seu interior, dissecção pelo fluxo sangüíneo através de ulcerações, deposição de trombo, e finalmente oclusão definitiva da artéria.[8] Isquemia ocorre em virtude de embolização de material gorduroso ou de grumos plaquetários que emergem de micro ou macroulceração, ou quando ocorre a oclusão total da artéria.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O fator inicial é um distúrbio de metabolismo lipídico e as plaquetas têm um importante papel no desenvolvimento da isquemia. Ross[8] acredita que vários tipos de lesão arterial, com ou sem perda de endotélio, resultam em proliferação da íntima na qual células da musculatura lisa se transformam e formam a maior parte da placa fibrosa. Hipercolesterolemia pode causar estas lesões.

O estudo cooperativo das oclusões arteriais extracranianas[7] indicava cirurgia para estenoses superiores a 30% em qualquer artéria acessível à cirurgia, com mínimos sintomas atribuíveis à isquemia. Em 1972, quando se concluiu o estudo, evidenciou-se que a endarterectomia é um procedimento profilático a ser realizado antes do infarto cerebral.[7]

Infarto importante com alteração da consciência é uma contra-indicação à cirurgia, uma vez que a mortalidade de 20% com tratamento clínico se eleva a 40% com cirurgia. É importante ressaltar que placas assintomáticas existem em muitos idosos e nem todas evoluem para provocar infartos. É preciso conhecer e diagnosticar as alterações patológicas na placa que acarretam fenômenos isquêmicos cerebrais.

Além das condições clínicas e neurológicas do paciente devemos analisar três fatores importantes:

1. a composição da placa, se é do tipo duro ou mole;
2. evidência de embolização em pacientes assintomáticos como êmbolos de colesterol à fundoscopia, tomografia computadorizada e ressonância magnética, ou estudo com ultra-som transcraniano mostrando embolias;
3. experiência do cirurgião, que deverá apresentar morbidade e mortalidade abaixo de 3% em pacientes assintomáticos, abaixo de 5% em paciente sintomáticos, e abaixo de 7% para pacientes já com infarto.[9]

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A prevenção é sem dúvida a melhor opção em pacientes com risco de lesões vasculares cerebrais – o custo financeiro do tratamento agudo, da fisioterapia, fonoterapia e da recuperação funcional deve ser acrescido do grande custo de sofrimento mental e físico pela perda muitas vezes definitiva de funções cerebrais e incapacidade de trabalho temporária ou definitiva.

Vários fatores de risco são conhecidos e alguns são imutáveis, como idade, constituição, etnia ou hereditariedade. Hipertensão arterial é o mais importante dos riscos e pode ser tratada. Pressão diastólica elevada tem sido relacionada com até 70% de isquemias. Hipertensão parece ser um fator importante na progressão das lesões ateromatosas da carótida interna. O controle cuidadoso da hipertensão arterial é um componente importante da prevenção – calcula-se que a redução de 5 mm Hg na pressão diastólica reduza em 35% o risco de isquemia cerebral. Baixando a pressão arterial, diminui-se a progressão de placas carotideanas.

Pacientes já com estenose importante de carótidas não toleram reduções rápidas de pressão e podem apresentar ataques isquêmicos temporários – nestes pacientes a redução tem que ser lenta e gradual. Redução de lípides sangüíneos por dieta ou medicamentos é também uma recomendação clínica. Revisão de vários estudos[10] mostra que a terapia redutora de lípides pode alterar o curso de placas carotídeas. Administração de lovastatina parece evitar a progressão destas placas havendo até discreta regressão. O valor potencial dos antioxidantes gama-tocotrienol e alfa-tocoferol também pode alterar o curso de aterosclerose da carótida.

Todos os pacientes devem ter alterações da dieta, e se isso não baixar os índices lipídicos, então os medicamentos devem ser usados. Recentemente, elevados níveis homocisteína são conhecidos como aceleradores da aterosclerose, e o ácido fólico pode reduzir níveis de homocisteína.

O cigarro é um fator de risco independente para isquemia cerebral, sendo diretamente proporcional ao número de anos em que se fumou ou ao número de cigarros por dia. Ao se parar de fumar, dentro de cinco anos volta-se ao risco de não-fumantes. O uso de adesivos com nicotina para ajudar o fumante deve ser considerado devido a sua eficácia. Uso pesado de bebidas alcoólicas tem sido associado com isquemia cerebral e deve ser evitado, entretanto o uso moderado (uma a duas taças por dia) de vinho tinto parece ser benéfico na prevenção de aterosclerose.

TRATAMENTO PROFILÁTICO

ASPIRINA

A ação da aspirina é por acetilação e inibição irreversível da enzima ciclooxigenase das plaquetas, resultando na redução do produto de tromboxane A2, o que produz efeito antitrombótico. O efeito permanece pelo período de sete a dez dias, que corres-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ponde à vida da plaqueta. Pode provocar irritação gástrica, úlcera péptica ou hemorragia digestiva, o que é mais freqüente em doses mais altas. Cápsulas de liberação entérica ou antiácidos podem aliviar estes efeitos colaterais e o paciente se beneficiará de uma das vantagens da aspirina que é seu baixo preço. A aspirina é o método mais comum de prevenção de isquemia cerebral e em vários estudos mostra uma redução de 23% no risco de infarto em pacientes que tiveram AIT ou infarto.

Altas doses utilizadas nos estudos iniciais (acima de 1.000 mg/dia) são difíceis de tolerar e são abandonadas com freqüência. Estudos mais recentes provaram a eficácia de doses menores — 100 a 325 mg por dia durante ou após refeição, sendo eficaz em homens e mulheres, hipertensos ou não, e também em diabéticos. A aspirina foi usada nos grandes estudos prospectivos de endarterectomia (tanto o grupo cirúrgico quanto o clínico fizeram uso de aspirina no NASCET e no ECST). Estudo da Clínica Mayo para estenose assintomática da carótida e que não administrava aspirina ao grupo operado teve de ser interrompido pelo alto índice de infartos do miocárdio, o que demonstra que a aspirina é profilática para infartos cerebrais ou miocárdicos. Desta forma, a aspirina é a droga de escolha para pacientes com estenose de carótida, independentemente de sintoma, embora nas estenoses muito acentuadas o paciente tenha maior risco de isquemia mesmo com o tratamento.

Ticlopidina

A ticlopidina é um potente agente antiplaquetário ao inibir a agregação mediada por ADP, suprimindo a secreção de alfa-grânulos e interferindo na fixação de fibrinogênio nos GP IIa/IIIb complexos de recepção. Não interfere diretamente no local de recepção. A ação demora três a cinco dias e persiste durante dez dias após a suspensão (tempo da vida plaquetária). O uso de ticlopidina em pessoas com infarto cerebral foi confirmado por dois estudos prospectivos nos Estados Unidos e Canadá, com uma redução de 24% no risco de infarto repetitivo. Em ambos os estudos a dose foi de 250 mg duas vezes ao dia.

Efeitos colaterais: irritação gastrointestinal, náusea e dor epigástrica, e 5% podem apresentar dermatite alérgica. A complicação mais temida é neutropenia e plaquetopenia, que é relativamente comum e geralmente ocorre nas primeiras semanas de tratamento. Deve-se obter contagem de neutrófilos e plaquetas após três meses de uso da ticlopidina, e uma redução de 30% ou mais dos neutrófilos sugere a suspensão do medicamento. Após a primeira avaliação, deve-se repetir o leucograma em caso de infecção. Embora ofereça maior proteção que a aspirina, a ticlopidina não é a droga de escolha pelo preço maior e pela neutropenia potencial. Na dose de 250 mg duas vezes ao dia, é a opção para pacientes que não toleram ou que apresentam AIT durante o uso da aspirina.

Clopidogrel

Teopiridina relacionada com ticlopidina, e como ela interfere com a ativação plaquetária mediada por ADP. É mais tolerado que a ticlopidina e pode causar dermatopatia, diarréia e desconforto intestinal. O risco de neutropenia é bem menor que o da ticlopidina. É administrado na dose de um comprimido de 75 mg ao dia. Em pacientes portadores de isquemia de membros inferiores, foi superior à aspirina. O preço é o mais alto dessas medicações e seu uso é reservado para casos muito graves ou para pacientes que não toleraram a aspirina ou a ticlopidina.

ANTICOAGULANTES

Agem como inibidores da síntese de fatores sangüíneos dependentes da vitamina K, e são indicados quando a fonte de êmbolos tem origem cardíaca (valvulopatia ou acinesia da parede cardíaca). O seu uso em estenose de carótida não é recomendado atualmente.

EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação de um paciente candidato a uma possível endarterectomia de carótida inclui exames complementares para avaliação de episódios prévios e o risco real de infarto cerebral. Tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) podem mostrar infartos silenciosos preexistentes que não tiveram manifestação clínica, ou esta foi leve e não detectada pelo paciente em sua história pregressa.

Especialmente a RM pode mostrar lesões indicativas de sofrimento vascular como lesões de alta intensidade em T2, leucoaraiose, hiper- ou hipodensidades periventriculares que podem ser indicativas de alterações cerebrais à hipertensão arterial. A espectroscopia pode demonstrar áreas com metabolismo anaeróbio em virtude de redução da cir-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

culação local, que podem se normalizar após a correção da estenose carotídea.

DOPPLER

O estudo das carótidas e vertebrais através de ultra-som emitido e recebido por instrumentos é uma forma não-invasiva de detectar a normalidade ou estenose destas artérias, e deve ser o primeiro teste solicitado uma vez que não apresenta risco. As imagens aparecem na escala cinza ou colorida (Figs. 7.1 e 7.2) e podem oferecer estimativa precisa de grau de estenose com sensibilidade de 90%. A experiência do examinador é importante na realização deste exame. Imagem normal da bifurcação carotídea evita exames invasivos no paciente

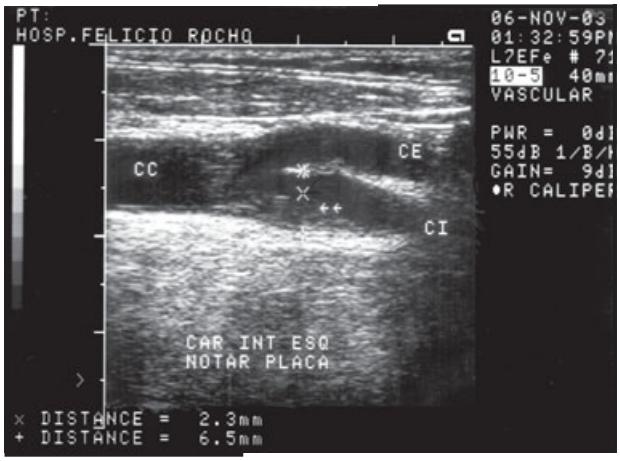


Fig. 7.1 — Imagem por ultra-som de bifurcação da carótida, com luz do vaso em preto, notando-se a presença de placa na carótida interna (CI). CC: carótida comum. CE: carótida externa. CI: carótida interna.



Fig. 7.2 — Ultra-som com imagem em cores mostrando a bifurcação da carótida comum (CC) em carótida externa (CE) e carótida interna (CI), evidenciando uma placa que se estende da carótida comum para a interna (seta dupla).

ANGIORRESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A imagem por ressonância magnética baseia-se em sinais gerados do núcleo de hidrogênio no corpo humano, submetido a magnetismo. A evolução deste método tem permitido o estudo de vasos cervicais e intracranianos, com nitidez excelente, um pouco inferior à angiografia por cateterismo. Por ser um método não-invasivo e sem risco, associado ao ultra-som pode substituir a angiografia por cateterismo, que apresenta um risco de 1% a 4% de embolias, espasmos ou complicações no local de penetração do cateter.

A imagem da angiorressonância (Figs. 7.3 e 7.4) dá uma definição importante do sistema carotídeo e também das vertebrais, e se complementada pelo estudo dos vasos intracranianos avalia-se a situação do polígono de Willis e de circulação colateral entre os sistemas carotídeos e vertebrobasilar.

ANGIOTOMOGRAFIA

A tomografia espiral durante injeção venosa de contraste tem tido evolução recente com imagens precisas sem necessidade de cateterismo arterial e com menos complicações por se tratar de injeção contrastada na veia. O risco de reações alérgicas ao con-

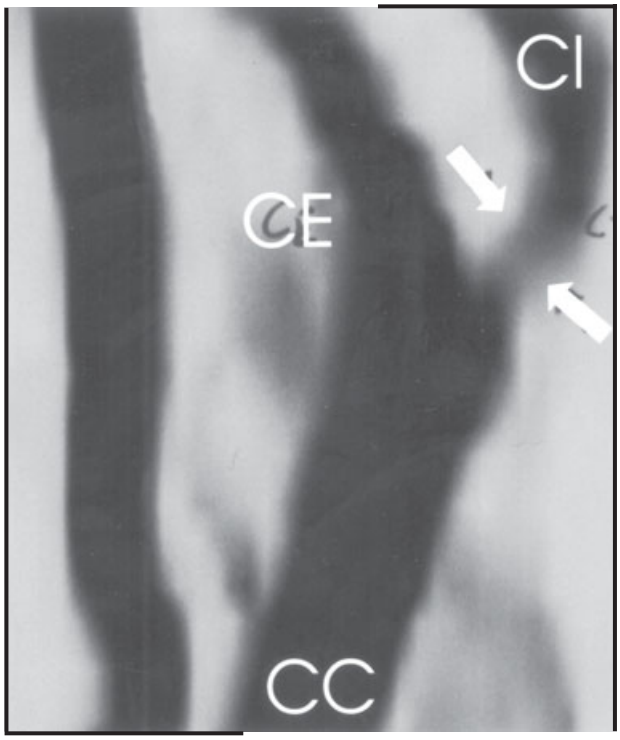


Fig. 7.3 — Angiorressonância magnética da bifurcação carotídea mostrando estenose importante da carótida interna (CI) causada por placa de curta extensão (setas brancas). CC: carótida comum. CE: carótida externa.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

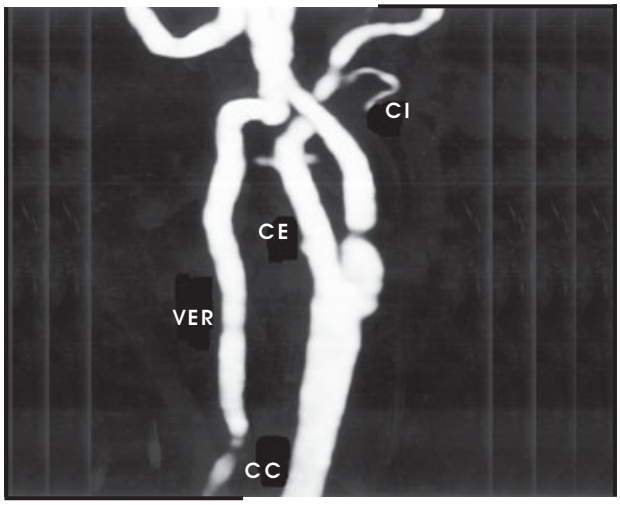


Fig. 7.4 — Angiorressonância dos vasos cervicais mostrando carótidas e vertebral esquerdas. Note-se a forte estenose em banda da carótida interna, dando impressão de não haver fluxo (*flow void*), significando uma estenose superior a 80%.

traste existe, havendo necessidade de observação do paciente após o exame.

ANGIOGRAFIA DIGITAL

Realizada através de cateterismo, é o padrão ouro das imagens arteriais extra e intracranianas, dando também informações precisas sobre circulação colateral e estenoses múltiplas. A introdução do cateter é feita geralmente pela artéria femoral e menos freqüentemente pela artéria braquial. A manipulação intra-arterial do cateter pode provocar embolias por liberação de placas ateromatosas, dissecção da íntima, espasmo arterial assim como hematomas ou pseudo-aneurismas no local de introdução do cateter.

No ACAS, a incidência de infartos provocados pela angiografia digital foi de 1,2%, superior à metade do risco de 2,3% ao longo de um mês de morbidade peroperatória. A precisão do estudo com medidas da estenose e a avaliação da circulação colateral às vezes suplanta o risco do exame e geralmente resolve dúvidas existentes após a realização de exames não-invasivos (ultrasom e angiorressonância magnética) (Figs. 7.5 e 7.6).

AVALIAÇÃO CLÍNICA E ANESTÉSICA

A hipertensão arterial, o *diabetes mellitus*, o tabagismo, a hiperlipidemia, a idade acima de 75 anos, o sexo masculino e a história familiar são fatores de risco comuns para doenças cérebro-vascular e coronariana. É de se esperar, portanto, que boa parte dos pacientes candidatos à endarterectomia de carótida (EDC) tenha, também, coronariopatia. Como doença

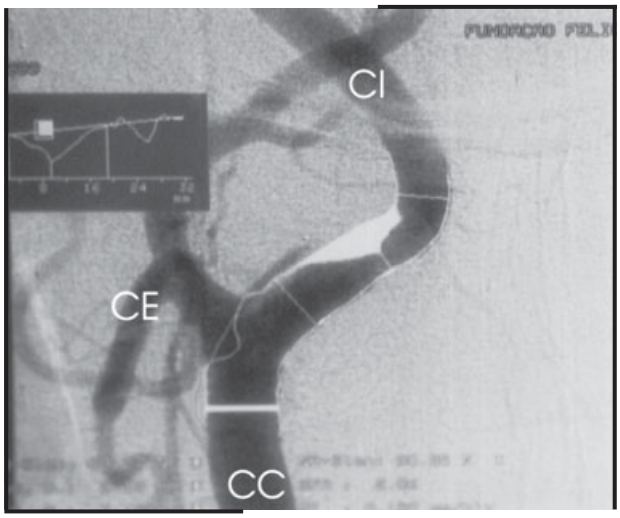


Fig. 7.5 — Angiografia digital da bifurcação da carótida comum (CC) em carótida interna (CI) e carótida externa (CE). Notar importante placa da carótida interna desenhada por computador, que calcula precisamente a extensão e a porcentagem da estenose.



Fig. 7.6 — Angiografia digital por cateterismo mostrando oclusão subtotal da carótida interna logo após a bifurcação com enchimento apenas por um filete de contraste, o que a deixa mais clara, com menos contraste, com relação à carótida externa.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

arterial coronariana coexistente é a maior causa de morbidade e mortalidade após a endarterectomia de carótida, a gravidade da coronariopatia deve ser avaliada antes da cirurgia. De acordo com as orientações publicadas pelo American College of Cardiology/ American Heart Association,[16] os testes pré-operatórios devem ter como base a presença de marcadores clínicos (maiores, intermediários ou baixos).

A endarterectomia de carótida é classificada como de risco intermediário (risco de evento cardíaco geralmente menor que 5%) e, portanto, testes específicos para doença coronariana (eco-cardiografia de estresse com dobutamina, cintilografia com tálio-dipiridamol e cateterismo cardíaco) estariam indicados para pacientes com marcadores clínicos maiores (síndrome coronariana instável, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, bloqueio atrioventricular de alto grau, arritmia ventricular sintomática, arritmia supraventricular com freqüência cardíaca descontrolada e doença valvular grave), e naqueles marcadores clínicos intermediários (angina estável, infarto agudo do miocárdio prévio, insuficiência cardíaca congestiva compensada e *diabetes mellitus*) que tenham baixa capacidade funcional. Dificilmente recomenda-se a cirurgia de revascularização miocárdica em um paciente com doença carotídea sintomática e doença coronária estável, optando-se primeiramente pela EDC.

Em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS), recomenda-se o controle de níveis da pressão por várias semanas antes do ato cirúrgico. Pacientes com pressão arterial diastólica inferior a 110 mmHg não parecem ter prognóstico pior que pacientes normotensos.[17] É comum a presença de doença pulmonar obstrutiva crônica associada. Se há presença de secreção excessiva, a fisioterapia pulmonar pré-operatória é inútil. Deve-se avaliar a necessidade de broncodilatadores e antiinflamatórios. O fumo deve ser interrompido cerca de oito semanas antes da cirurgia para o benefício completo de sua interrupção[18].

A documentação pré-operatória dos déficits neurológicos é fundamental. A hiperglicemia piora a lesão cerebral isquêmica e, portanto, os níveis glicêmicos devem estar bem controlados nos pacientes diabéticos, devendo oscilar entre 120-180 mg/dl.[19] O tratamento clínico da doença cérebro-vascular inclui o uso de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes que predispõem a um maior sangramento operatório. A decisão de parar, diminuir ou alterar o uso destas drogas deve ser criteriosa, devido à possibilidade de se aumentar o risco de acidente vascular cerebral isquêmico. Nossa conduta tem sido manter o antiadesivo plaquetário (aspirina, ticlopidina ou clopidogrel) até o dia da cirurgia.

A heparina pode ser mantida até o momento da cirurgia, sendo revertida pela protamina ao final do procedimento. Os pacientes em uso de anticoagulantes cumarínicos recebem vitamina K e aguardamos a normalização da Razão Normalizada Internacional (RNI) antes da cirurgia. O uso de medicações pré-anestésicas é controverso. Deve ser avaliado o risco de ansiedade excessiva contra o risco de possível depressão respiratória ou hipóxia. Novos episódios de isquemia cerebral pré-operatória podem ser mascarados pela pré-medicação. Se usada, ela deve ser feita com doses baixas de benzodiazepínicos.

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

A cirurgia de endarterectomia de carótida (EDC) combinada com cirurgia de revascularização do miocárdio (CRVM) tem sido realizada em alguns centros.[20,23] O ponto inicial de abordagem para a indicação tem sido o reconhecimento de dois grupos: paciente conhecidamente portador de doença arterial coronariana no qual foi diagnosticada lesão arterial carotídea avançada, anteriormente à revascularização do miocárdio, e o outro grupo, os pacientes indicados para cirurgia de endarterectomia de carótida e nos quais, na avaliação pré-operatória, foi diagnosticada lesão coronariana grave com indicação de revascularização miocárdica.

A possibilidade de lesão cerebral no primeiro grupo e de infarto do miocárdio no segundo motivou um crescente interesse pela cirurgia concomitante. Desde 1972, quando a CRVM e EDC concomitante foi proposta por Bernhard e cols.,[24] numerosos artigos foram publicados relatando o assunto. Apesar dos vários artigos e experiências, o momento de se realizar a intervenção nestes dois grupos e a execução da mesma ainda são controversos. As cirurgias concomitantes oferecem maiores riscos, como maior sangramento cervical devido à heparinização do paciente para se submeter à circulação extracorpórea (CEC) e maior duração da anestesia e acordar tardio devido ao prolongamento da anestesia para cirurgia cardíaca, o que dificulta ou atrasa a detecção de lesões neurológi-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cas. Outra preocupação é a identificação da etiologia de possível lesão cerebral, se causada pela CEC ou durante a EDC, uma vez que as duas intervenções estão associadas com acometimentos neurológicos.

MONITORIZAÇÃO INTRA-OPERATÓRIA

A monitoração de maneira geral tem como base duas premissas fundamentais:

O monitor deve identificar, com precisão, determinado evento.

O monitor deve orientar as intervenções para que o evento detectado possa ser revertido, sem dano para o paciente, melhorando, dessa forma, o resultado.

Na EDC, o evento mais importante a ser detectado, para o bom resultado da cirurgia, é a isquemia, no território do cérebro predominantemente, mas também no miocárdio. A isquemia não detectada implicará grande morbidade. A redução do fluxo sangüíneo cerebral abaixo de 7-10 ml/100 g/min gera uma série de eventos, que, se não corrigidos, culminarão com a morte do neurônio. Vários mecanismos reduzem o fluxo sangüíneo cerebral durante EDC:

- deslocamento de trombos/êmbolos (pedaços de placa, ar, fragmentos da íntima) durante a manipulação da carótida, formados durante a realização da arteriotomia;
- fluxo colateral inadequado durante a clampagem de artéria;
- formação de trombo no local da arteriotomia.

Vários investigadores estudaram isquemia durante a EDC. Krul e cols. revisaram 658 pacientes submetidos à EDC, dos quais 34 apresentaram isquemia cerebral, e classificaram-na em isquemia hemodinâmica (perfusão inadequada após a clampagem da carótida) ou embólicas, com base em achados tomográficos.[25] Em sete de 34 pacientes, os achados tomográficos foram consistentes com isquemia hemodinâmica. Na maioria dos pacientes (27 em 34 pacientes) a causa foi embólica, com 57% das isquemias ocorrendo no intra-operatório. De forma similar entre 21 lesões neurológicas detectadas retrospectivamente em 345 pacientes, apenas um foi relacionado com causa hemodinâmica.[26] Em outro estudo mais recente, a causa da isquemia foi relacionada com o fluxo colateral reduzido tanto em decorrência do clampe como hipotensão arterial.[27] Estes achados acentuam a redução do fluxo sangüíneo como causa da isquemia, principalmente pré-operatória.

A isquemia miocárdica deve-se à associação entre arteriosclerose carotídea e coronária. Pacientes candidatos à EDC têm uma incidência de 24% de doença coronariana, evidenciada pelo eletrocardiograma no pré-operatório.[16] No estudo de O'Donnell,[28] 66% dos pacientes candidatos à EDC tinham evidência de coronariopatia. Nesse cenário, a escolha dos monitores intra-operatórios e pós-operatórios objetiva, principalmente, detectar isquemia cerebral e isquemia miocárdica (Tabelas 7.1 e 7.2).

STUMP PRESSURE (SP)

Descrita em 1969, é a medida direta da pressão arterial na carótida interna ipsolateral à aplicação do clampe, quando a carótida comum e a carótida externa estão ocluídas. Esta medida reflete a pressão transmitida pelo polígono de Willis e, conseqüentemente, é dependente da circulação colateral contralateral. A SP mínima aceitável varia entre 25-75 mmHg, mas valores superiores a 50 mmHg são considerados adequados. Apesar da simplicidade da técnica, a SP vem

TABELA 7.1
MONITORIZAÇÃO BÁSICA

1. ECG com monitoração automatizada do segmento ST em duas derivações simultâneas
2. Oximetria de pulso
3. Capnografia*
4. Temperatura
5. Pressão arterial
6. Estimulador de nervo periférico
7. Monitor de gases inspirados*
8. Eco-cardiograma transesofágico**
9. Cateter de artéria pulmonar***

*Anestesia geral
**O ecocardiograma é aceito como um método adequado para a detecção precoce de isquemia miocárdica e não mais difundido em função do custo e da necessidade da presença de ecocardiografista treinado.
***Vem sendo objeto de debate, se é capaz de alterar o prognóstico do paciente.

TABELA 7.2
MONITORIZAÇÃO ESPECÍFICA

1. *Stump pressure*
2. Monitorização da consciência
3. Eletroencefalograma (EEG)
4. Ultra-som transcraniano (DTC)
5. Medida de fluxo sangüíneo cerebral – xenônio
6. Oximetria cerebral

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sendo pouco utilizada, devido a poucos dados que a validem, como útil para prever o resultado. Além disso, existem controvérsias com relação ao valor mínimo aceitável em função das diferentes técnicas anestésicas.

MONITORIZAÇÃO DA CONSCIÊNCIA

A avaliação do sistema nervoso central (SNC) sob a anestesia local ou regional é sensível, simples e de custo reduzido. Um período de dois a três minutos de interrupção do fluxo carotídeo é realizado e o paciente é avaliado para: consciência, distúrbio de fala, habilidade motora, discriminação de dois pontos. Qualquer mudança indica *shunt*, a anestesia geral ou o aumento da pressão arterial. Vários aspectos controversos continuam a reduzir o entusiasmo por realizar EDC sob anestesia locorregional: experiência e preferência do anestesiologista e do cirurgião no tratamento das complicações intra-operatórias. Em estudo recente,[27] houve incidência de 4% de necessidade de anestesia geral e os sintomas neurológicos comuns, após a aplicação do clampe, foram: inconsciência, contusão mental, disfasia e paresia contralateral.

EEG

O uso difundido de anestesia geral, para a realização de EDC, fez com que novos métodos de monitorização do SNC fossem usados, sendo o EEG o mais popular atualmente. O EEG reflete a atividade elétrica espontânea da córtex cerebral e é influenciado por: temperatura, pressão parcial de CO_2, hipóxia, alterações eletrolíticas, drogas anestésicas e fluxo sangüíneo cerebral (FSC). Com a redução do FSC, as alterações começam a aparecer no EEG e compreendem desde de uma redução na atividade de alta freqüência até o desaparecimento da atividade elétrica. O nível de FSC no qual ocorre alteração no EEG é denominado FSC crítico, e este varia com o anestésico usado. Para o halotano, o FSC crítico é de 17 ml/100 g/min, enflurano 15 ml/100 g/min e isoflurano 10 ml/100 g/min. Apesar de ser bastante sensível para a detecção da diminuição do FSC, a capacidade de identificar pacientes de alto risco para isquemia e a capacidade de alterar o resultado neurológico da EDC estão ainda sob suspeita.

ULTRA-SOM (*DOPPLER*) TRANSCRANIANO — DTC

O ultra-som é amplamente usado como método diagnóstico em outras especialidades médicas, mas somente em 1982, Aaslid e cols. descreveram seu uso para análise de velocidade de fluxo de artérias cerebrais. O princípio do DTC estabelece que um feixe de ultra-som, ao atingir um objeto em movimento, sofre reflexão e a diferença entre o feixe emitido e o refletido permite o cálculo da velocidade do objeto. Tal princípio aplicado na região temporal (menor espessura óssea) permite o monitoramento da velocidade de fluxo cerebral na artéria cerebral média, sifão carotídeo e artéria comunicante anterior. Algumas vantagens do DTC incluem: portátil, não-radioativo, não-invasivo, monitoração contínua, diferencia fenômenos embólicos de hemodinâmicos, detecção de mau funcionamento do *shunt* temporário. Como desvantagens: janela temporal inadequada em 10-15% dos pacientes, perda do sinal transoperatório, usar velocidade do fluxo como estimativa do próprio FSC nem sempre é confiável.

Pacientes com pequenas alterações da velocidade de fluxo, durante clampagem da artéria carótida, com *shunt* temporário, têm taxas de isquemia semelhantes àqueles com velocidade de fluxo inalterada e sem *shunt*.[29] Para a correta utilização do DTC é preciso que as áreas de secção transversa do vaso e da viscosidade sangüínea permaneçam inalteradas. Para evitar estes problemas, calcula-se o índice de pulsatilidade, mas tal dado gera, ainda, controvérsias. O DTC é excelente método para diagnosticar êmbolos cerebrais, e se quantificado é capaz de prever um mau resultado pós-operatório após EDC.

POTENCIAL EVOCADO

O potencial evocado representa um método sensível para monitorar o estado neurológico durante a EDC; entretanto, comparado com EEG não oferece uma previsão maior, sua interpretação fica um pouco prejudicada com a anestesia geral, e os padrões de interpretação não são tão bem estabelecidos como os padrões eletroencefalográficos.

ESCOLHA DA TÉCNICA

A escolha da técnica anestésica depende da preferência e da experiência do cirurgião e do anestesiologista. Devido à possibilidade de monitorizar a função cerebral do paciente enquanto o mesmo encontra-se acordado, a realização da cirurgia de EDC com anestesia regional é benéfica quando não se dispõe de eletroencefalograma.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Davies e cols. relataram trabalho com 389 pacientes submetidos à EDC com anestesia regional e notaram relação entre alterações neurológicas pré-operatórias e isquemias pós-operatórias. Pacientes que desenvolveram alterações neurológicas intra-operatórias têm significativamente maior incidência de alterações temporárias pós-operatórias (11%) ou permanentes (6,6%), quando comparados com pacientes nos quais não se desenvolveram alterações neurológicas no pré-operatório, em que a incidência de alterações temporárias é de 5% e permanentes de 1,1%.

Os pacientes excessivamente ansiosos não são bons candidatos, uma vez que a proximidade dos campos cirúrgicos pode desencadear uma crise de claustrofobia e também, quando da ocorrência de sangramento muito aumentado, faz-se necessária a conversão para anestesia geral. Um grande benefício da anestesia regional é o melhor controle da hipertensão pós-operatória. Carson e cols. estudaram pacientes com instabilidade hemodinâmica e concluíram que aqueles submetidos à anestesia geral permaneceram hipertensos no pós-operatório por 24,6 horas, ao contrário daqueles em que a anestesia indicada foi a regional, onde no pós-operatório a pressão arterial elevada foi controlada com 2,1 horas.

Independentemente da técnica anestésica utilizada, se regional ou geral, a monitorização deve ser direcionada para se diagnosticar alterações vasculares cerebrais e cardíacas o mais precocemente possível. Utiliza-se eletrocardiograma (ECG) de duas derivações com seis eletrodos, monitorizando as derivações DII e V5. Importante também o monitor com analisador de segmento ST, pressão arterial contínua (PIA), sendo em alguns casos a pressão venosa central (PVC) indicada. A pressão intra-arterial (PIA) é importante para se monitorizar continuamente a pressão arterial, uma vez que a labilidade pressórica nesses pacientes é grande, e também para colher amostragem sangüínea para medição dos gases arteriais (Tabela 7.1).

Na necessidade de se medir a PVC, pode-se optar por cateter de artéria pulmonar, caso o paciente apresente reserva miocárdica limitada com má função ventricular. O ecocardiograma transesofágico é utilizado para diagnosticar isquemia miocárdica gerando alteração da motilidade das câmaras cardíacas. A capnografia é de suma importância, uma vez que a manutenção da pressão parcial de CO_2 no sangue dentro dos limites desejados influencia no prognóstico do paciente, e acrescenta à gasometria arterial para adequar a ventilação artificial.

TÉCNICA REGIONAL

A realização da anestesia regional é defendida por aqueles que preferem manter o paciente acordado, e esta técnica possibilita esta situação, importante para se diagnosticar a presença de isquemia cerebral no pré-operatório. Porém, é impossível diferenciar-se a causa do acometimento cerebral: se isquemia temporária, êmbolos, trombose carotídea ou lesão de reperfusão,[32] apenas com informes clínicos. A anestesia regional tem sido, também, utilizada para seleção daqueles pacientes que necessitarão de *shunt* no peroperatório, durante o clampe carotídeo.[32]

Durante a clampagem carotídea, se o paciente apresentar alteração de consciência, hemiparesia, afasia ou distúrbio visual, pode-se concluir que a circulação não está sendo suficiente.[33,35] Caso contrário, se o paciente tolerou o clampe da artéria carótida sem apresentar alterações, a cirurgia poderá ser realizada sem a necessidade de se instalar *shunt*. A vantagem deste método é que somente se instala *shunt* na artéria carótida nos pacientes que realmente necessitam, diminuindo o risco de acometimento cerebral.[32,37]

A anestesia regional é realizada bloqueando-se o plexo cervical profundo ipsolateral. Podem-se realizar múltiplas injeções por se realizar uma única punção no espaço compreendido entre o músculo escaleno anterior e médio, como no bloqueio do plexo braquial. Realiza-se da seguinte forma: paciente posicionado na posição supina, com cabeça virada em direção oposta ao lado do bloqueio, determina-se a margem lateral do ramo clavicular do músculo esternocleidomastóideo, no nível de C4 (margem superior da cartilagem cricóide). Palpa-se posteriormente a este músculo o escaleno anterior e logo após a fenda interescalênica, entre o anterior e o médio. Palpando com o segundo e terceiro dedos, insere-se a agulha com bisel curto, perpendicularmente à pele, com ligeiro direcionamento caudal. Quando é referida parestesia, injetam-se 10 a 15 ml de solução anestésica. A inclinação da agulha é importante, pois se não ocorrer parestesia e persistir a introdução da agulha, o processo transverso da vértebra cervical impede que a agulha seja introduzida no espaço peridural ou subaracnóideo.

Com o bloqueio do plexo cervical, não se faz necessária a realização da anestesia da pele. Para aumentar o conforto do paciente, o bloqueio do nervo acessório é realizado infiltrando-se o músculo esternocleidomastóideo no processo mastóideo com 5 ml, e

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

se a incisão se prolongar cranialmente é necessário infiltrar também o nervo trigêmeo. As complicações possíveis são injeção no espaço peridural, subaracnóideo, bloqueio do nervo frênico com paralisia diafragmática, bloqueio do nervo laríngeo recurrente com rouquidão, e bloqueio da cadeia simpática com a ocorrência da síndrome de Horner.

Castrana e cols. avaliaram a paralisia hemidiafragmática em pacientes submetidos à anestesia regional para cirurgia de endarterectomia de carótida. Notou-se, pela fluoroscopia, que 61% dos pacientes apresentavam movimentação anormal do diafragma, com aumento de 4 mmHg na $PaCO_2$. Bloqueios de nervos cervicais devem ser utilizados com critérios rígidos em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Pequenas quantidades de anestésicos são suficientes para se bloquear as raízes necessárias (C2-C3-C4) para realização da cirurgia, aproximadamente 15 ml. Normalmente os anestésicos locais utilizados são a bupivacaína 0,5% associada a vasoconstritor 1:200.000, quando não existe contra-indicação, e a ropivacaína 0,5%.[24]

ANESTESIA GERAL

A grande preocupação do anestesiologista quando se induz anestesia geral nesses pacientes é a manutenção da pressão arterial, de forma que se mantenham o fluxo sangüíneo cerebral e a estabilidade cardiovascular. Esses pacientes normalmente são hipertensos e desidratados, o que torna a reposição volêmica antes ou durante a indução, importante para minimizar a labilidade da pressão arterial.

A utilização de betabloqueadores (Esmolol) é preconizada para se evitar taquicardia com conseqüente aumento da pressão sangüínea e do trabalho cardíaco durante a laringoscopia, aumentando assim o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Devido à sua curta duração, durante o clampe da carótida, sua ação não estará mais presente, o que é benéfico. Previamente à entubação é prudente, descartando-se contra-indicação, utilizar-se lidocaína venosa para diminuir reflexo à laringoscopia. A indução da anestesia é realizada normalmente, com uso de opióide, hipnótico e relaxante (preferência aos não-despolarizantes). Após entubação traqueal, confirmá-la com curva de capnografia e fixar o tubo com tiras de esparadrapo, certificando-se de uma segura fixação, uma vez que a cabeça do doente ficará coberta pelos campos cirúrgicos, dificultando o acesso posteriormente.

A manutenção da anestesia deve ser feita com opióide, óxido nitroso/oxigênio e halogenado. O relaxamento muscular deve ser mantido durante todo o procedimento, mantendo-se a normocapnia como forma de ventilação do paciente. Gases arteriais são colhidos e checados após a entubação e feitas as devidas correções necessárias. No passado, preconizava-se manter hipercapnia para aumentar o fluxo sangüíneo cerebral, uma vez que ocorre vasodilatação da circulação cerebral com elevação da $PaCO_2$. Porém, essa vasodilatação ocorre nos vasos sangüíneos normais, e os vasos sangüíneos das regiões isquêmicas já se encontram totalmente dilatados, o que leva a um desvio do fluxo sangüíneo da área isquêmica para a área normal. Já a hipocapnia provoca diminuição do fluxo sangüíneo cerebral com diminuição da perfusão.

A manutenção da ventilação em normocapnia tem sido preconizada como a melhor maneira de se ventilar esses pacientes. Na administração de líquidos devem ser evitados os que contenham glicose na sua constituição, uma vez que a lesão isquêmica tem pior prognóstico quando associada à hiperglicemia. Ficar atento também à hipoglicemia, muitos desses pacientes são diabéticos e podem ter feito uso de insulina na véspera da cirurgia.

A pressão arterial deve ser mantida normal ou ligeiramente, até 20%, superior à inicial, durante o clampe da carótida. Esses pacientes apresentam desvio da curva de auto-regulação do fluxo sangüíneo cerebral para a direita. Quando ocorre hipotensão, principalmente com a carótida clampada, ocorre hipoperfusão cerebral devido ao menor fluxo pela circulação colateral. Se a pressão arterial diminui abaixo do nível crítico, a primeira conduta é diminuir a concentração do agente halogenado, o que na maioria das vezes restaura a pressão arterial, e se não ocorre aumento da mesma, utilizam-se vasopressores, como a fenilefrina.

Grandes aumentos da pressão arterial devem ser evitados devido ao aumento do trabalho cardíaco e conseqüente maior consumo de oxigênio, o que pode precipitar fenômeno isquêmico miocárdico. A incidência de isquemia miocárdica foi maior nos pacientes em que foi utilizado um vasopressor, a fenilefrina, quando comparado com os pacientes em que a anestesia foi mantida somente com anestésicos opióides e agente halogenado, com estabilidade hemodinâmica. A manipulação da região do seio carotídeo durante a mobilização da artéria carótida pode desencadear al-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

terações da freqüência cardíaca e pressão arterial. A tração produz bradicardia e hipotensão, sendo então infiltrada lidocaína para se evitar esses reflexos. O paciente deve ser extubado o mais precocemente possível, para ser avaliado o seu estado neurológico.

CIRURGIA

A experiência do autor sênior (LCMF) tem sido realizar a endarterectomia sob anestesia geral com proteção cerebral utilizando barbitúrico ou etomidato previamente à clampagem arterial. A anestesia local indicada para monitorar sintoma peroperatório não permite proteção neuronal e pode facilitar movimentos ou contrações musculares que potencialmente interferem nas manobras cirúrgicas, sendo ainda desconfortável para o paciente e o cirurgião.

Em decúbito dorsal, a cabeça é rodada para o lado contralateral e são colocados apoios sob o ombro e na região interescapular para haver boa extensão da região cervical, elevando-se as estruturas vasculares. A incisão é marcada ao longo da borda medial do músculo esternocleidomastóideo, dirigindo levemente para trás ao se aproximar da orelha. Embora incisões transversas tenham uma cicatriz melhor, a incisão longitudinal se transforma em linha imperceptível quando se realiza sutura intradérmica, não sendo uma região propensa a quelóides. A incisão longitudinal permite uma exposição ampla da carótida comum e especialmente da carótida interna, uma vez que é essencial que se ultrapasse o limite superior da placa para se realizar uma ressecção completa, e esta geralmente se estende até 20 mm ao longo da carótida interna. Assim sendo, quanto maior a exposição da carótida interna, mais segura será a intervenção.

A limpeza da pele é realizada com povidine e álcool iodado, evitando-se movimentos bruscos na região para não liberar êmbolos. Marcada a incisão, coloca-se plástico adesivo na região e administra-se antibiótico profilático. Temos utilizado cefalotina (2,0 g EV), repetindo a cada duas horas de intervalo, e não temos tido casos de infecção. Incisa-se pele e subcutâneo, fazendo-se coagulação com bipolar à medida que ocorre hemorragia. O músculo platisma é visualizado e incisado com bisturi ou tesoura de Metzembaum com exposição e ligadura da veia jugular externa que cruza a área de incisão.

Localiza-se então a borda medial do músculo esternocleido e, com dissecção romba e cortante com a tesoura, procura-se expor a veia jugular. O ramo facial é calibroso e deve ser duplamente ligado com seda 4.0 antes de sua secção. Às vezes há necessidade de ligadura de outros ramos calibrosos da veia jugular, o que deve ser feito para permitir sua retração lateral facilitando a visualização e dissecção da artéria carótida comum. É importante que os planos profundos sejam da mesma extensão da incisão cutânea, evitando-se o afunilamento, que dificulta a visualização de estruturas profundas.

A carótida comum é dissecada com tesoura e dissector de ângulo reto, passando-se um reparo com fio de seda grosso (número 2). Este reparo posteriormente será amarrado sem compressão arterial e será usado para fixar a parte do *shunt* que entrará na carótida comum. Nesta fase é importante visualizar o nervo vago, que não deve ser incluído no reparo. Uma vez reparada a carótida comum, segue-se a dissecção ascendente até a bifurcação onde se visualiza a carótida externa dirigindo-se anteriormente, com ramificação precoce, e a carótida interna dirigindo-se posteriormente sem ramificação. Medialmente à bifurcação, vê-se a artéria tireoideana superior, que deve ser reparada com dupla passagem de fio de seda 2, provocando sua oclusão durante todo procedimento (Figs. 7.7 a 7.12).

Nesta fase vêem-se fibras nervosas do bulbo carotídeo entre a carótida externa e a interna, realizamos então o bloqueio com xilocaína a 2% (0,5 a 1 ml), o que evita alterações do ritmo cardíaco e flutuações da pressão arterial. Procuramos evitar hipotensão arterial a qualquer custo, e o anestesista é alertado para manter a pressão em nível mais elevado, tendo cuidado com medicamentos que possam induzir hipotensão (barbitúrico ou protamina), realizando infusão mais lenta e monitorando a pressão intra-arterial com cateter radial.

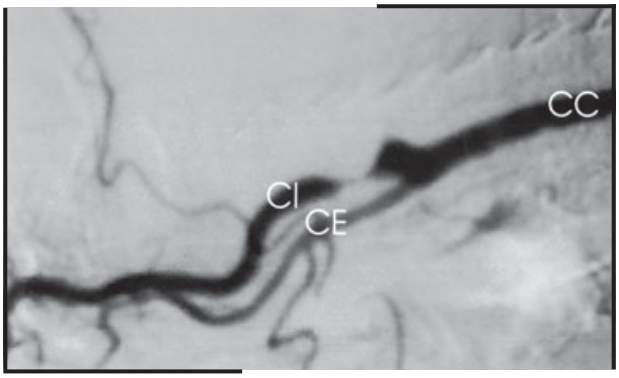


Fig. 7.7 — Angiografia digital mostrando placa ateromatosa com estenose importante da carótida interna (CI). Carótida comum: CC, carótida externa: CE.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

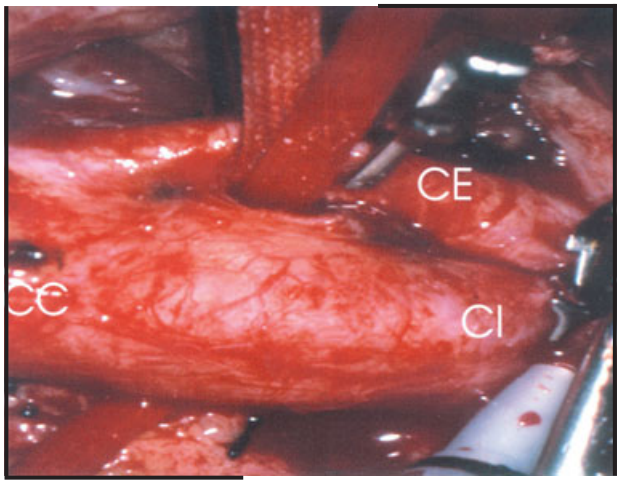


Fig. 7.8 — Exposição da carótida comum (CC) no nível da bifurcação, com reparo da carótida externa (CE) com fita e oclusão com clipe de aneurisma. A carótida interna (CI) também ocluída com clipe de aneurisma de baixa pressão, aparecendo na parte inferior esquerda o *shunt* que penetra na carótida interna.

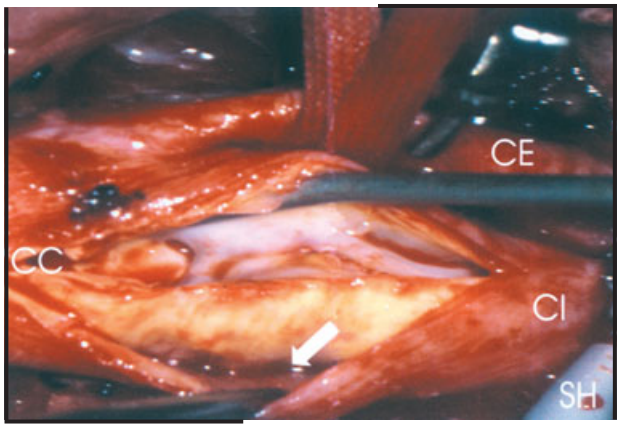


Fig. 7.9 — Após arteriotomia das carótidas comum e interna, localiza-se o plano de clivagem entre a placa e a camada muscular da parede arterial (seta), realizando-se então a remoção completa da placa até a íntima da carótida comum, que é seccionada com tesoura para liberação da placa.

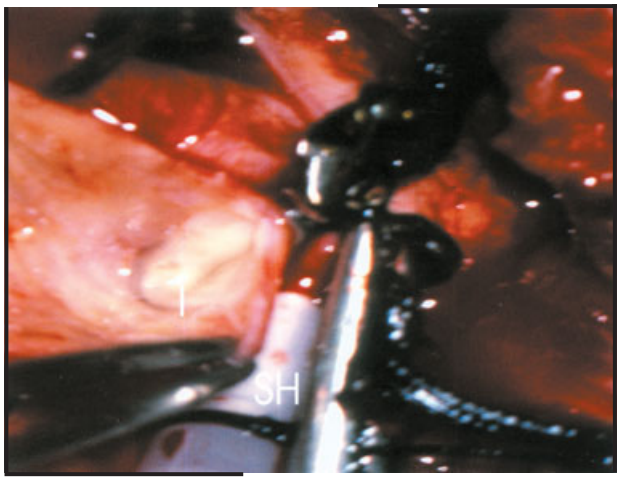


Fig. 7.10 — A dissecção da placa se extende até a carótida interna e para sua liberação completa há necessidade de se cortar a íntima (I).

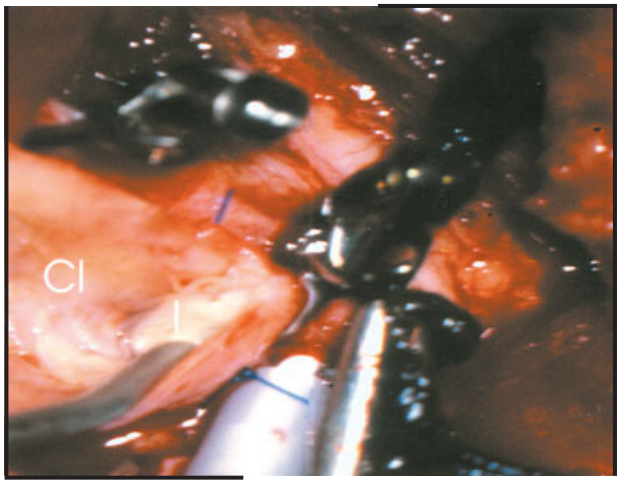


Fig. 7.11 — Dois pontos de ancoramento da íntima são colocados com o nó no exterior da artéria, com o objetivo de evitar-se o descolamento da íntima pelo fluxo sangüíneo.

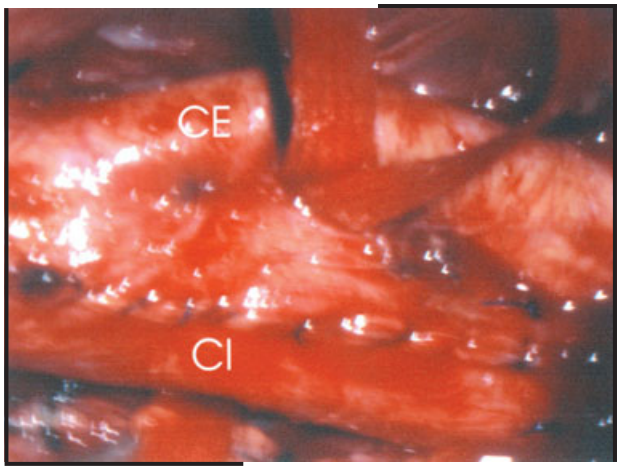


Fig. 7.12 — Aspecto das artérias após arteriorrafia realizada com Prolene 6 zeros e retirada do *shunt* e dos clipes.

Após o bloqueio do seio carotídeo procuramos dissecar a carótida interna, que é reparada com fio de seda número 2, não havendo necessidade de se estender a dissecção por mais de 2 cm. A mobilização da carótida externa facilita a dissecção da carótida interna, que também é reparada com fio de seda número 2. Procuramos uma boa dissecção da carótida interna, estendendo até 2 a 3 cm acima da bifurcação, que tem que ser cuidadosa porque é a região da placa e todo cuidado será pouco para evitar-se embolia durante esta manipulação, e é importante o acesso da carótida interna acima da placa, quanto maior a exposição mais fácil será a ressecção da placa e o reparo da íntima.

Após a exposição completa das carótidas comum, externa e interna, iniciaremos a endarterectomia. Como não realizamos monitoração por EEG, utiliza-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mos um sistema de *shunt* delicado e eficaz na maioria dos pacientes. O *shunt* só não é usado quando angiografia prévia mostra circulação colateral eficaz sem necessidade de manutenção do fluxo por aquela carótida. Assim, na maioria dos nossos casos o *shunt* foi utilizado. Trata-se de um tubo de plástico de 30 cm de comprimento com duas conexões para agulhas Jelco® (usualmente números 14 na carótida comum e 16 na carótida interna).

Previamente à arteriotomia, administra-se a medicação para proteção cerebral (barbitúrico ou etomidato), em infusão lenta para evitar hipotensão, e em seguida 10.000 unidades de heparina. Prepara-se então para a abertura arterial, colocando-se um torniquete de Rummel (fio de seda puxado através de tubo plástico para se comprimir a artéria), clampe de bulldogue para a carótida comum e clipe de aneurisma para a carótida externa.

Após o fechamento das artérias, faz-se a abertura da carótida comum com bisturi lâmina 11 e amplia-se com tesoura de Potts a abertura em direção à carótida interna em sua porção externa à bifurcação. Ao abrir-se a carótida interna, logo que se ultrapassa a placa vê-se a íntima sem obstruções, introduz-se então a agulha Jelco® 16 afrouxando o torniquete e novamente apertando-o contra a parede da agulha, havendo um fluxo descendente pela agulha, que é conectada ao *shunt*. Fecha-se o tubo com hemostática, e com agulha Jelco® 14 perfura-se a parede da carótida comum abaixo do clampe introduzindo-se a agulha Jelco®, que é então conectada ao tubo. Em seguida, abre-se o *shunt* e durante todo o procedimento a passagem de sangue se dará pelo tubo conectado. Para evitar a saída das agulhas, amarramos um fio de seda na agulha e o prendemos aos fios de reparo da carótida comum e da carótida interna. A inserção do *shunt* é rápida (três a cinco minutos) e bem tolerada pelo tecido cerebral sob proteção farmacológica.

A grande vantagem de operar com a proteção do *shunt* é que não há nenhuma pressa na realização do procedimento, cuja duração se torna sem importância, sendo completado entre 20 minutos ou até 1 hora. O *shunt* planejado é também uma vantagem, não se tendo a urgência de se colocar tubos na carótida em pacientes com piora progressiva (sob anestesia local) ou após alteração do EEG na monitorização, reduzindo a pressão da urgência sobre o cirurgião, evitando-se manobras bruscas que podem lesar a parede da carótida interna e provocar embolia.

Com arteriotomia e o *shunt* colocado, passaremos à visualização e dissecção da placa. Para ver melhor o interior da artéria colocamos dois pontos de reparo (Prolene 6.0) nas bordas da arteriotomia e deixamos duas hemostáticas tracionando-os. O plano de clivagem entre a placa e a camada muscular da artéria (Fig. 7.9) é geralmente fácil de ser encontrado, e usando um dissector rombo (Drake) vamos separando a placa, que na parte da carótida comum é cortada com tesoura de Potts ou Metzembaum logo na sua continuidade com a íntima normal. Mesmo que a íntima se descole da muscular não é preciso fixá-la com sutura, uma vez que o fluxo sangüíneo tende a mantê-la em contato com a parede arterial. Com a placa solta em sua parte inferior, faz-se a dissecção em direção à carótida interna, tentando liberá-la da íntima e, quando isso não é possível, secciona-se a íntima da placa (Fig. 7.10) e então será essencial a colocação de dois pontos ancorando a íntima (Fig. 7.11).

Com a placa solta, procuramos remover também a extensão da placa para a carótida externa, o que é feito com tração, fazendo com que a íntima da carótida externa entre para o interior da carótida comum, sendo então cortada. Se essa manobra for insuficiente podemos realizar arteriotomia da carótida externa e remoção completa da placa neste local. Removida a placa, fazemos inspecção com o microscópio cirúrgico das paredes, sob irrigação de soro heparinizado, removendo pedaços de placa e fragmentos de íntima que são êmbolos em potencial.

Terminada a inspecção, fazemos então a fixação da íntima da carótida caso esta não esteja aderente à parede (Fig. 7.11). Prolene 6.0 é usado em pontos que penetram pela adventícia e muscular, atravessam a íntima e retornam para o nó realizado na adventícia. Geralmente, dois pontos de reparo reforçados pela arteriorrafia são suficientes para se evitar dissecção da íntima. Inicia-se então a sutura da arteriotomia, na qual o microscópio é essencial. Após a retirada das placas, nota-se que o diâmetro das artérias aumenta muito, sendo rara a necessidade de enxerto em telha. Usamos Prolene 6.0 com duas agulhas iniciando os pontos pela carótida interna, e colocando pontos de 1 em 1 mm, a 1 mm da borda da sutura. Terminado a primeira carreira fazemos uma nova sutura com a outra agulha, nos intervalos dos pontos prévios.

Esta dupla sutura impede sangramentos arteriais e reduz hematomas pós-operatórios em pacientes com uso de antiadesivos plaquetários. A sutura é feita

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sobre o Jelco® da carótida interna, que é recuado à medida em que se colocam os pontos, o que ajuda a manter a artéria dilatada até os últimos 10 mm de sutura quando se retira o jelco, fecha-se a carótida interna com o torniquete, e abre-se o clipe da carótida externa, expulsando ar e fragmentos do interior das artérias, e os últimos pontos são dados com discreto sangramento arterial.

Terminada a arteriorrafia, abre-se o clampe da carótida comum e deixa-se o fluxo apenas para a carótida externa durante alguns segundos. Abre-se então a carótida interna e verifica-se sangramento na área da sutura, que quase sempre cessa após suave compressão com algodão. Raramente colocam-se pontos extras para completar hemostasia. Nesta fase o anestesista reverte a heparina com dose adequada de protamina, coloca-se dreno com sucção e procede-se ao fechamento da ferida.

Surgicel® (esponja hemostática) é colocado ao longo da arteriorrafia. O tecido subcutâneo é aproximado com Vicril® 3.0 e a pele é fechada com Vicril® 4.0 em pontos intradérmicos. O paciente é encaminhado à unidade de terapia intensiva entubado com atenção para possível crise hipertensiva, que deve ser prontamente controlada com nitroprussiato de sódio EV.

PÓS-OPERATÓRIO

ALTERAÇÕES SISTÊMICAS

O bloqueio per operatório do seio carotídeo pode provocar flutuações de pressão arterial, especialmente em pacientes com hipertensão de difícil controle pela avaliação pré-operatória. Picos hipertensivos podem ocorrer ao final da cirurgia na fase de extubação do paciente, sendo recomendável o uso de nitroprussiato de sódio em infusão cuidadosa para não provocar hipotensão. Estes episódios hipertensivos, que ocorreram em 15% de nossos pacientes, podem levar a sangramentos na arteriorrafia, e o paciente deve ser observado na região cirúrgica pela possibilidade de hematoma que necessite de reexploração ou drenagem excessiva pelo dreno com sucção.

O uso do monitor de pressão intra-arterial (cateter radial) facilita o diagnóstico e tratamento destas crises hipertensivas. A hipotensão arterial foi menos freqüente e deve ser detectada e tratada de forma rápida e eficaz, pelo risco de infarto cerebral ou miocárdico. Aumento do aporte de líquidos por via endovenosa ou medicamentos vasopressores corrigem a hipotensão de maneira eficaz, sem complicações definitivas. A manipulação do seio carotídeo pode também provocar arritmia cardíaca, sendo bradicardia a mais comum. Estas alterações são de curta duração e cessam com a anestesia local do seio carotídeo.

NERVOS CRANIANOS E CERVICAIS

O nervo auricular maior, localizado na parte superior da incisão, pode ser lesado, geralmente por tração causando anestesia do lobo da orelha e região periauricular. Curva posterior da incisão em direção à mastóide pode prevenir esta lesão, que geralmente se resolve em poucas semanas, por se tratar de neuropraxia.

O nervo facial, especialmente seu ramo mandibular, pode ser lesado em exposições altas de carótida interna, resultando em paresia do músculo depressor do lábio inferior. Não há disfunção, porém ocorrem alterações estéticas que em geral recuperam-se espontaneamente porque a retração do nervo é a causa mais freqüente. Deve-se evitar incisão próxima ao ângulo da mandíbula e retração forte do platisma neste nível para evitar-se esta lesão.

O nervo hipoglosso cruza a artéria carótida interna 3 a 4 cm acima da bifurcação, e pode sofrer tração excessiva quando a exposição da carótida interna deve ser alta para ultrapassar a placa. A disfunção pode ser leve, notada apenas pelo pequeno desvio da língua à protrusão para o lado lesado, ou pode influenciar negativamente na deglutição e na fala com atrofia da metade da língua. Mesmo em lesões mais intensas há melhora ao longo de seis meses, mesmo que a atrofia lingual permaneça. O ramo descendente do hipoglosso pode ser lesado na ligadura da veia facial, causando paresia da porção inferior do omo-hióideo, do esterno-hióideo e do esternotireóideo, músculos que auxiliam a deglutição, causando disfagia.

O nervo vago cursa dorsolateralmente à carótida e raramente é lesado, a não ser quando incluído na clampagem da carótida comum. A lesão do nervo laríngeo superior pode ocorrer durante a exposição e ligadura temporária da artéria tireóidea superior, causando paresia do músculo cricotireóideo associada à fadiga da fala e incapacidade de emitir tons em freqüência elevada, com uma rouquidão que pode causar problemas em algumas profissões nas quais a fala é importante. O nervo recurrente laríngeo raramente é lesado pelo seu trajeto na região traqueoesofagiana. Pelo fato de inervar todos os músculos intrín-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

secos da laringe, a sua lesão provoca rouquidão acentuada e perda de tosse eficaz. Sintomas semelhantes podem resultar de trauma por manipulação do vago durante a exposição da carótida. Além disso, lesão do nervo laríngeo (não-recurrente) que ocasionalmente se origina do vago no nível da bifurcação carotídea (6%), pode ocorrer se não for identificado e preservado.

Estas lesões são importantes, havendo necessidade de laringoscopia para defini-las, o que é essencial quando se planeja EDC bilateral, uma vez que lesões bilaterais podem colocar em risco a vida do paciente com disfagia e aspiração. É importante separar o vago da carótida comum e interna antes da colocação do clampe. Quando há lesão esta é em geral significativa, porém temporária. Se for grave, há necessidade de cuidados agressivos na disfagia e aspiração, às vezes sendo necessária gastrostomia.

O nervo acessório passa abaixo do músculo esternocleidomastóideo e pode ser lesado por retração excessiva deste músculo, resultando em dificuldade de abdução do braço, discreta queda da escápula e do ombro em repouso, recuperando em torno de seis meses. O nervo glossofaríngeo e ramos do seio carotídeo (nervo de Hering), quando lesados, causam hipotensão e bradicardia, geralmente por até 48 horas.

COMPLICAÇÕES LOCAIS

Hematoma pós-operatório pode ocorrer, especialmente em pacientes com uso de antiagregantes plaquetários e pela heparina peroperatória, especialmente quando há crise hipertensiva ao final da cirurgia. Se o hematoma for de grande volume com risco de compressão traqueal, o paciente deve ser entubado e a incisão reaberta para localizar-se a causa do hematoma. Se a hemorragia for na linha de sutura, pode haver necessidade de colocação de pontos adicionais na região; outras vezes, vasos da vizinhança devem ser devidamente coagulados.

O uso de dreno com sucção contínua tem diminuído a incidência desses hematomas, que ocorreram em 3% de nossos casos. Infecção da ferida operatória é muito rara, e quando superficial é tratada com antibióticos. Infecções profundas são mais graves com potencial complicação na área da arteriorrafia, especialmente se houve enxerto. Debridamento extensivo e transposição da porção esternal do músculo esternocleido resultam em cobertura adequada com bom resultado estético. Reoperações de EDC são mais difíceis pela maior aderência aos planos vizinhos, e resultam em maior incidência de lesão de nervos cranianos.

REFERÊNCIAS

1. Fisher CM: Occlusion of the internal carotid artery. Arch Neurol Psych 69:346-377, 1951.
2. Barnett HJM, Plum F, Walton JN: Carotid endarterectomy — an expression of concern. Stroke 15 (6): 941-943, 1984.
3. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group: European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 337:1235-1243, 1991.
4. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic pacients with high grade stenosis. N Engl J Med 325:445-453, 1991.
5. Barnett HJM: Status report on the North American Symptomatic Carotid Surgery Trial. J Mal Vasc 18:202-208, 1993.
6. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group: Endarterectomy for assymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 273:1421-1428, 1995.
7. Fields WS, North BR, Hass WS, et al: Joint study of extra-cranial arterial occlusion: organization of the study and survey of patient population. JAMA 203:955-960, 1968.
8. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis — an update N Engl J Med 314:488-500, 1986.
9. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, et al: Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee, American Heart Association. Stroke 26:188-201, 1995.
10. Belajac A, Goo AKY, Weart CW: Prevention and regression of atherosclerosis: effect of HMG-CoA reductase inhibitors. Ann Pharmacother 30:1304-1315, 1996.
11. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis JAMA 273:1421-1428, 1995.
12. Smith LL, Killeen D: Standard and extensile exposure of the carotid artery. In: Moore WS (ed). Surgery for Cerebro-vascular Disease, second edition. Philadelphia, WB Saunders, pp. 342-346, 1996.
13. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT: Segments of the internal carotid artery: A new classification. Neurosurgery 38:425-433, 1996.
14. Evans WE, Mendelowitz DS, Liapis C, et al: Motor speech deficits following carotid endarterectomy. Ann Surg 196:461, 1982.
15. Lang J: Skull base and related structures: Atlas of Clinical Anatomy. Stuttgart, Schttauer, pp. 307-311, 1995.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

16. DeWeese JA, Rob CG, Satran R, et al: Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks – five years later. Ann Surg 178:258, 1973.
17. Goldman L, Caldeira DL: Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. Anesthesiology 50:285, 1979.
18. Egan TD, Wong KC: Peri-operative smoking cessation and anesthesia: a review. J Clin Anesth 4:63, 1992.
19. Gavin LA: Peri-operative management of the diabetic patient. Endocrinol Metab Clin North Am 21:457-475, 1992.
20. Rizzo RJ, et al: Combined carotid and coronary revascularization: the preferred approach to the severe vasculopathy. Ann Thorac Surg 54:1099, 1992.
21. Chang BB: Carotid endarterectomy can be safely performed with acceptable mortality and morbidity in patients requiring coronary artery bypass grafts. Am J Surg 168:94, 1994.
22. Vassilidze TV: Determinants of outcome. Texas Heart Institute Journal 21:119, 1994.
23. Halping DP: Management of coexistent carotid and coronary artery disease. Southern Med Journal 87:187, 1994.
24. Bernhard VM: Carotid artery stenosis: association with surgery for coronary artery disease. Arch Surg 105:837, 1972.
25. Ringeltein EB, Zeumer H, Angelou D: The pathogenesis of strokes from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutical implications. Stroke 14:867, 1983.
26. Sted DL, Peitzman AB, Grundy BL, et al: Causes of stroke in carotid endarterectomy. Surgery 92:634, 1982.
27. Lawrence PF, Alves JC, Jicha D, et al: Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia. J Vasc Surg 27:329, 1998.
28. O'Donnell TF Jr, Callow AD, Willet C, et al: The impact of coronary artery disease on carotid endarterectomy. Ann Surg 198:705, 1983.
29. Halsey JH: Risks and benefits of *shunting* in carotid endarterectomy. The international transcranial doppler collaborators. Stroke 23:1583, 1992.
30. Moulton AW: Risk factors for stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: A case-control study. Am J Med 91:156, 1991.
31. Harrison MJG: Effect of aspirin in amaurosis fugax. Lancet 2:743, 1971.
32. Norris JW: Vascular risks of assymptomatic carotid stenosis. Stroke 22:1485, 1991.
33. Hennerici M: Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease: Results of a long-term prospective study. Brain 110:777, 1987.
34. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group: Study design of randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. Stroke 20:844, 1989.
35. Petersen P: Placebo-controlled randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of tromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: The Copenhagen AFASAK study. Lancet 1:175, 1989.
36. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators: The effect for low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 323:1505, 1990.
37. Connolly SJ: Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study: Final results. Circulation 84:527, 1991.
38. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. I. Clinical features of patients at risk. Ann Intern Med 116:1, 1992.
39. Albin, Maurice S: Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. The McGraw-Hill Companies, United States of America: 913-928, 1997.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

8 Tratamento Suplementar da Hemorragia Intracraniana Espontânea

Julio Cruz • Miguel Montes Canteras • Ana Paula Resque

A hemorragia intracraniana espontânea (não-traumática) freqüentemente representa uma neuroemergência, e este livro inclui vários capítulos sobre este tópico. Para fins didáticos e operacionais, aqui definimos o tratamento suplementar clínico e cirúrgico da hemorragia intracraniana espontânea como o conjunto de medidas terapêuticas que não incluam a abordagem direta, cirúrgica ou endovascular, dos aneurismas intracranianos. O tratamento clínico do vasoespasmo também será apresentado.

De forma genérica, o tratamento suplementar incluirá a hidrocefalia aguda, o vasoespasmo cerebral, e os hematomas intracranianos não-traumáticos sem a presença de aneurismas associados. Quanto às malformações arteriovenosas intracranianas, assim como outras anomalias vasculares menos freqüentes, não serão abordadas neste livro, estando, entretanto, disponíveis outras fontes de literatura pertinente para quem necessitar.

ASPECTOS GERAIS

Hemorragia aneurismática

Existem evidências de autópsias e de epidemiologia revelando que aneurismas intracranianos ocorrem em até aproximadamente 2% da população geral, e em 1% estes aneurismas rompem, causando a morte em 0,5% dos 2% totais.[1] Assim sendo, pode-se esperar que até a cada 200 pessoas, uma venha a falecer por rotura de aneurisma(s) intracraniano(s). Evidentemente, como estes dados são de autópsias em geral, taxas populacionais *bem menores* podem ser encontradas em estudos nos quais apenas seja avaliada a incidência ou prevalência de aneurismas rotos, o que tem sido mais destacado em outros estudos.

A despeito de grandes avanços no diagnóstico e tratamento, menos de 60% dos(as) pacientes que chegam vivos(as) ao hospital após rotura de aneurisma(s) intracraniano(s) atingem boa recuperação neurológica.[2] Além disso, as taxas de mortalidade inicial (devida à rotura aneurismática *per se*) estão próximas de 30%,[1,3] o que sugere falta de alternativas terapêuticas para estes casos fatais, pelo menos no que se refira a padrões atuais de diagnóstico e tratamento.

Como regra geral, acredita-se que os aneurismas intracranianos sejam lesões adquiridas (não-congênitas). Na maioria dos casos, estas lesões originam-se na porção terminal da artéria carótida interna e nas ramificações principais da porção anterior do polígono de Willis, restando apenas 10% dos aneurismas na circulação posterior.[4] Estudos histológicos dos aneurismas revelam interrupção abrupta da camada muscular e da lâmina elástica interna no nível do colo aneurismático.[4]

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Os aneurismas intracranianos representam uma patologia predominantemente da idade adulta, na faixa aproximada dos 40 aos 70 anos de idade, e a rotura causando hemorragia ocorre mais freqüentemente próxima aos 50 anos.[5] A ocorrência desses aneurismas na infância é bem mais rara que em adultos, encontrando-se os mesmos em aproximadamente 0,5-4,6% apenas de todos os aneurismas documentados.[6,7] Existe uma leve preponderância feminina sobre a masculina de 1,6:1,[8] na ocorrência de hemorragia aneurismática intracraniana.

Hipertensão arterial, tabagismo e alcoolismo têm sido mais freqüentemente associados ao desenvolvimento de hemorragia aneurismática,[9-13] mas fatores vasculares intrínsecos também têm importância, e várias condições patológicas que alteram a parede arterial, o fluxo sangüíneo, ou a pressão transmural também podem estar associadas à formação das dilatações aneurismáticas (Tabela 8.1). Gravidez e parto também podem desencadear esta hemorragia.

Acredita-se também que flutuações hipertensivas arteriais sistêmicas, assim como também rápidas variações na pressão venosa intracraniana e na pressão do líquido cefalorraquidiano aumentem a probabilidade de rotura aneurismática. [1] Muito embora certas atividades de esforço que presumivelmente aumentem a pressão intracraniana sejam fatores considerados relevantes (como a defecação ou o ato sexual), aproximadamente 30% das hemorragias aneurismáticas intracranianas ocorrem durante o sono.

Também relevantes são os sintomas e sinais "de alerta", os quais precedem a rotura aneurismática. Estima-se que 10-15% dos(as) pacientes apresentem estes sintomas e/ou sinais antes da rotura aneurismática causando a hemorragia, sendo a cefaléia o sintoma mais freqüente, ocorrendo em quase 50% destes casos.[14] Menos freqüentemente, ocorrem tonturas (em 10%), dor orbitária (em 7%), diplopia (em 4%), e diminuição da acuidade visual (em 4%). Déficit sensitivo ou motor pode ocorrer em aproximadamente 6% destes casos, convulsões em 4%, ptose palpebral em 3%, e outros sinais menos freqüentes também podem ser observados antes da rotura aneurismatica.[14] Outros estudos chegam a sugerir que estes sinais ou sintomas "de alerta" ocorram em 40-50% dos casos, e geralmente se manifestam 10-20 dias antes da rotura e sangramento que levam o(a) paciente ao hospital.[15,16]

De forma genérica, estes(as) pacientes têm sido mais freqüentemente classificados de acordo com a já antiga escala de Hunt-Hess,[17] a qual se estende de zero a 5, como segue: zero para aneurismas não-rotos; 1 para pacientes com rigidez nucal e cefaléia leve, ou sem cefaléia; 2 para pacientes com alterações de nervos cranianos e cefaléia moderada a intensa, além da rigidez nucal; 3 para pacientes com déficit focal discreto, letargia, ou confusão mental; 4 para pacientes em estado de torpor, além de déficit motor mais acentuado (hemiparesia ou hemiplegia); e 5 para pacientes em estado de coma, com ou sem sinais de liberação piramidal.

Hemorragia nâo-aneurismática

Nesta condicão também freqüente, os fatores etiológicos que mais se destacam são a hipertensão arterial crônica ou crises hipertensivas agudas de causas diversas, o uso de medicações anticoagulantes, o uso de drogas ilícitas, e a angiopatia amilóide (esta

TABELA 8.1
PATOLOGIAS ASSOCIADAS A ANEURISMAS INTRACRANIANOS

1. Alterações vasculares
   - *Moyamoya*
   - Lúpus eritematoso
   - Angeíte granulomatosa
2. Hipertensão arterial
   - Coarctação aórtica
   - Displasia fibromuscular
   - Doença policística
3. Hiperfluxo sangüíneo
   - Malformações arteriovenosas
   - Anastomose carótido-basilar
   - Hipoplasia vascular contralateral
   - Aplasia vascular contralateral
   - Ligadura vascular contralateral
4. Infecções
   - Infecções bacterianas
   - Infecções fúngicas
   - Infecções virais
5. Metástases arteriais
   - Carcinomas
   - Mixoma atrial
6. Genéticas/congênitas
   - Ehlers-Danlos
   - Klippel-Trenaunay
   - Marfan
   - Osler-Weber-Rendu
   - Pseudoxantoma
   - Circulação fetal
   - Hipoplasia vascular

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

última freqüentemente caracterizada como hemorragias lobares, repetitivas, em pacientes com idade avançada).

Ao contrário da hemorragia aneurismática, mais freqüentemente (mas não exclusivamente) de distribuição subaracnóidea, envolvendo sulcos e/ou cisternas, e menos freqüentemente o parênquima e os ventrículos, as hemorragias intracranianas de etiologia não-aneurismática geralmente são de localização predominantemente intraparenquimatosa, destacando-se as extracapsulares lobares, assim como também as putaminais ou talâmicas no território supratentorial. Na fossa posterior, destacam-se as hemorragias cerebelares e as do tronco cerebral. As hemorragias intraventriculares também são freqüentes, e geralmente estão associadas a hemorragias intraparenquimatosas.

Assim como ocorre com as hemorragias aneurismáticas, as hemorragias intracranianas espontâneas não-aneurismáticas também representam patologia predominantemente da idade adulta. Ao contrário das hemorragias aneurismáticas, as não-aneurismáticas não são freqüentemente precedidas dos sinais ou sintomas "de alerta" descritos anteriormente, exceto a cefaléia em alguns casos.

A hemorragia intracraniana de causa hipertensiva manisfesta-se raramente em pacientes abaixo de 45 anos de idade. Já na população acima de 80 anos de idade, a incidência de hemorragia intracraniana de causa hipertensiva é alta, na faixa estimada de 350 casos por 100.000 habitantes por ano, ou aproximadamente 25 vezes a incidência na população geral.[18,19] As principais causas de hemorragia intracraniana espontânea (não-traumática) encontram-se listadas na Tabela 8.2.

TABELA 8.2
CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRACRANIANA ESPONTÂNEA

1. Hipertensão arterial
2. Transformação hemorrágica de isquemia cerebral
3. Hipocoagulopatias ou medicação anticoagulante
4. Angiopatia amilóide
5. Neoplasias intracranianas e leucemia
6. Intoxicações por drogas ilícitas
7. Embolia cerebral séptica
8. Trombose de seios venosos
9. Arterite intracraniana
10. Dissecção arterial (traumática ou não)
11. Patologias vasculares primárias
    - Aneurismas
    - Malformações arteriovenosas
    - *Moyamoya*
    - Cavernomas
    - Angiomas venosos
    - Teleangectasias

CLASSIFICAÇÃO GERAL PELA LOCALIZAÇÃO

Além da classificação das hemorragias intracranianas espontâneas baseando-se na etiologia (Tabela 8.2), também se pode usar uma classificação baseada na localização do sangramento. De forma genérica, deve-se simplesmente levar em conta, inicialmente, que o espaço intracraniano apresenta um compartimento supratentorial e outro infratentorial, nos quais existem os espaços epidural, subdural, subaracnóideo, intraparenquimatoso e intraventricular.

Dentre os hematomas intraparenquimatosos, os lobares (geralmente subcorticais) (Figs. 8.1 e 8.2) representam aproximadamente 20-50% de todas as hemorragias intraparenquimatosas espontâneas, e freqüentemente se manifestam clinicamente pela presença de cefaléia súbita (às vezes com predomínio homolateral ao lado afetado), assim como também déficits neurológicos correpondentes às áreas afetadas diretamente ou áreas adjacentes ao sangramento.[20,21]

As hemorragias putaminais representam aproximadamente 40-50% das hemorragias intraparenquimatosas, enquanto as talâmicas representam aproximadamente 5-20% das mesmas. A maioria destas hemorragias profundas tem como etiologia a hipertensão arterial crônica,[22] muito embora também possam ocorrer na ausência de história clínica bem definida de hipertensão arterial. Hemiparesia ou plegia contralateral é achado freqüente, devido ao envolvimento da cápsula interna. Hemianopsia e hemianestesia também podem ser observadas.[23] Quando os hematomas são volumosos (Figs. 8.3 e 8.4), rebaixamento agudo no nível de consciência pode ocorrer, associado a desvios da linha média e/ou hidrocefalia aguda. As hemorragias talâmicas freqüentemente se estendem até o tronco cerebral alto, quando podem ser observados déficit de elevação dos olhos, ptose palpebral, nistagmo retrátil, miose, perda de reatividade pupilar a estímulos luminosos, perda da convergência ocular, e coma.[22,24]

Hemorragias cerebelares representam aproximadamente 5-10% das hemorragias intraparenquimatosas, e podem desencadear distúrbios neurológicos com alto risco de morte rapidamente, devido ao limi-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 8.1 — TC da cabeça revelando volumoso hematoma intraparenquimatoso hiperdenso, de localização córtico-subcortical têmporo-parietal esquerda, com discreta hemorragia intraventricular homolateral associada. Caso tratado com craniotomia emergencial e remoção satisfatória do hematoma, seguindo-se cuidados intensivos.

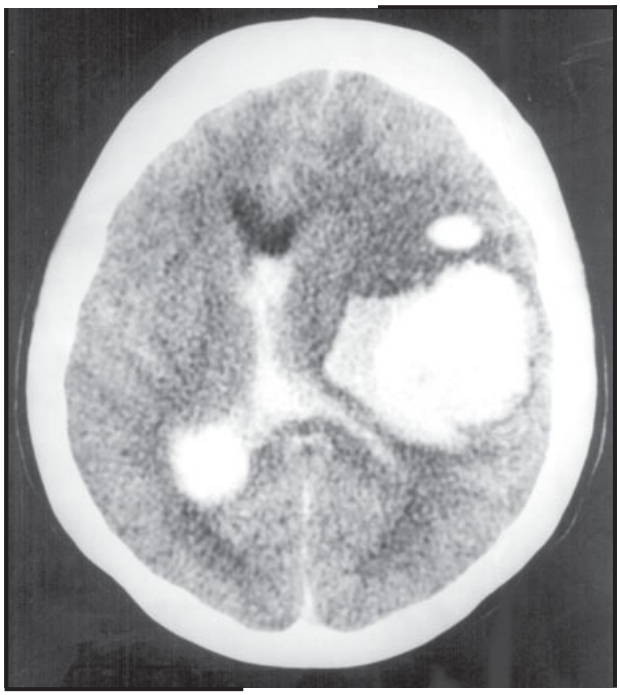


Fig. 8.2 — TC da cabeça revelando volumoso hematoma intraparenquimatoso hiperdenso, de localização subcortical temporal esquerda, com acentuada hemorragia intraventricular bilateral associada. Caso tratado com craniotomia emergencial, remoção satisfatória do hematoma, derivação ventricular externa e cuidados intensivos.



Fig. 8.3 — TC da cabeça revelando volumoso hematoma intraparenquimatoso hiperdenso, de localização talâmica esquerda, com acentuada hemorragia intraventricular homolateral e discreta hemorragia intraventricular contralateral.

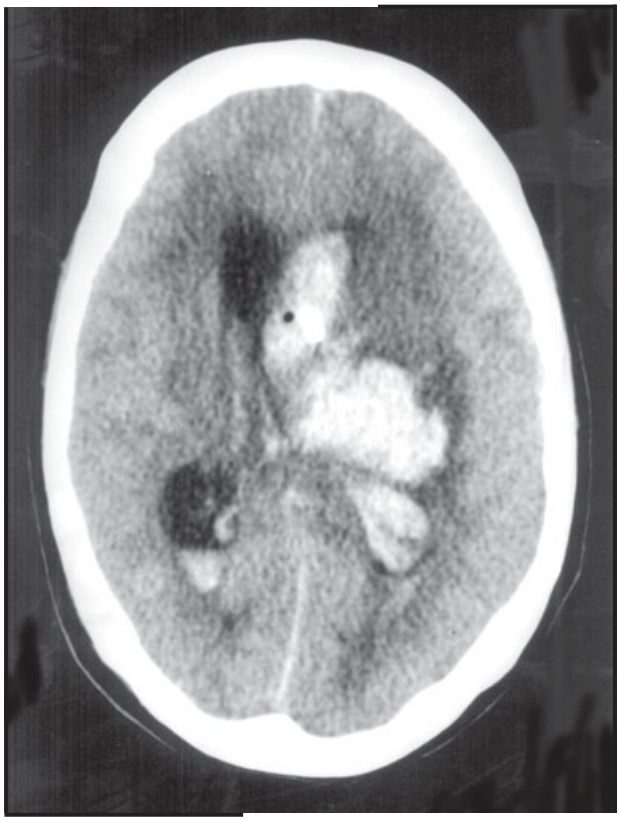


Fig. 8.4 — TC da cabeça do mesmo paciente apresentado na Fig. 8.3, após derivação ventricular externa (nota-se a ponta do cateter ventricular como artefato branco). Caso com má evolução, a despeito da derivação ventricular externa e dos cuidados intensivos.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tado espaço para lesões expansivas agudas na fossa posterior. Cefaléia súbita também pode ser freqüente, além de náuseas, tonturas e alterações no equilíbrio postural. Nistagmo, ataxia apendicular e de tronco, e déficit de olhar conjugado homolateral à lesão são freqüentes no exame neurológico. Hematomas maiores freqüentemente causam hidrocefalia aguda obstrutiva, associada ou não à compressão direta do tronco cerebral.[25] As hemorragias cerebelares são também freqüentemente causadas pela hipertensão arterial crônica, mas outras etiologias menos freqüentes também devem ser consideradas.

As hemorragias do tronco cerebral são ainda menos comuns que as hemorragias cerebelares, representando apenas 1-5% das hemorragias intraparenquimatosas. Mesmo quando pequenas, estas hemorragias são geralmente devastadoras, devido ao grande número de funções atribuíveis ao tronco cerebral, e em pequeno espaço. Dependendo da localização e do volume, estas hemorragias podem se manifestar desde simples alterações na movimentação ocular até coma profundo, apnéia e morte. Hemorragias pontinas são freqüentemente causadas por hipertensão arterial crônica, mas outras etiologias também devem ser consideradas.

Finalmente, as hemorragias intraventriculares geralmente estão associadas a hemorragias intraparenquimatosas (Figs. 8.1 a 8.4), principalmente as putaminais ou talâmicas. Bem mais raramente, hemorragias intraventriculares podem não estar associadas a hemorragias intraparenquimatosas, e nestas condições os achados mais comuns são malformações arteriovenosas, tumores intraventriculares, ou aneurismas. Cefaléia global é freqüente, associada ou não à hidrocefalia aguda a qual, em alguns casos, associa-se a rebaixamento acentuado do nível de consciência.[26]

DIAGNÓSTICO

Hemorragia aneurismática

A apresentação clínica inicial mais freqüentemente inclui meningismo (em 64% dos casos), coma (em 52% dos casos), náuseas e vômitos (em 45% dos casos), cefaléia global (em 32% dos casos), além de outros sinais ou sintomas menos comuns.[27] Quando conscientes, os(as) pacientes costumam referir-se à "pior dor de cabeça que já sentiram". A partir do exame neurológico inicial, já se pode classificar o(a) paciente de acordo com a escala de Hunt-Hess descrita anteriormente.

O diagnóstico inicial de hipertensão arterial aguda ou crônica agudizada é importante, para que sejam adotadas medidas emergenciais visando reduzir a pressão arterial para níveis pouco acima do normal (*nunca* para níveis de hipotensão arterial), especialmente em pacientes hipertensos(as) crônicos(as), para os(as) quais níveis de normo- ou hipotensão podem representar fator desencadeante de isquemia cerebral.

Isto porque, em hipertensão arterial crônica, existe sempre a possibilidade da curva de auto-regulação pressórica do fluxo sangüíneo cerebral estar desviada para a direita. Por outro lado, ao contrário do que ocorre no acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo, a manutenção de hipertensão arterial acentuada na fase mais emergencial deve ser evitada em casos de hemorragia, já que isto pode facilitar o ressangramento, ou mesmo aumentar o sangramento inicial.

A manutenção emergencial de vias aéreas bem "permeáveis" também faz parte da rotina, e pacientes com sinais de depressão respiratória (principalmente quando em estado de torpor ou coma) devem ser submetidos(as) à entubação endotraqueal e ventilação mecânica, se necessário. A entubação deve ser rápida e por profissional bastante experiente, já que pode induzir aumentos da pressão arterial e da pressão intracraniana, e até mesmo ressangramento em potencial. Também em caráter emergencial, solicitam-se exames laboratoriais gerais, inclusive exames toxicológicos (já que algumas drogas ilícitas podem desencadear hemorragia intracraniana espontânea), raio-x de tórax, eletrocardiograma e tomografia computadorizada (TC) da cabeça.

Convulsões têm sido documentadas em aproximadamente 24% dos casos,[28] requerendo tratamento imediato (ver Capítulo 17 deste livro). Alterações eletrocardiográficas podem sugerir isquemia miocárdica (atribuídas à "descarga" generalizada do sistema nervoso simpático na fase mais aguda da hemorragia intracraniana espontânea), com inversão da onda T, assim como prolongamentos do intervalo QT.[29,30] Arritmias cardíacas também podem ser encontradas, com depressão do segmento ST e às vezes aparecimento de ondas U.

Além dos achados gerais no exame neurológico, cabe também ressaltar a importância localizatória de alguns nervos cranianos. O segundo nervo é freqüentemente acometido em aneurismas do segmento supraclinóideo da artéria carótida interna, principalmente os aneurismas da artéria oftálmica.[31] Já o terceiro nervo é freqüentemente acometido em aneurismas da artéria comunicante posterior.[32]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Hemorragia sub-hialóide pode ser encontrada em aproximadamente 10% dos casos,[33] dos quais um subgrupo apresenta este tipo de hemorragia com o formato da parte anterior ou posterior de um navio ou barco em perfil (síndrome de Terson), principalmente em aneurismas rotos da artéria comunicante anterior. Nestes casos, tratamento emergencial suplementar deveria incluir a vitrectomia, a fotocoagulação, ou ambas (pelo menos quando se documenta diminuição aguda da acuidade visual), já que a cegueira pode se desenvolver freqüentemente.[34]

Dos exames laboratoriais gerais, deve-se dar atenção aos eletrólitos para a possível detecção e tratamento da síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético (ver Capítulo 4 deste livro), a qual geralmente se associa a aneurismas rotos da artéria comunicante anterior. Quanto ao coagulograma, distúrbios hipocoagulopáticos podem levar mais freqüentemente ao ressangramento e, portanto, devem ser tratados imediatamente, de acordo com o que deva ser corrigido.

Com relação à TC emergencial da cabeça, deve-se dar atenção principalmente à presença de sangue intracraniano (Figs. 8.5 e 8.6) (com ou sem hematomas bem delineados), assim como também à dilatação aguda do sistema ventricular (hidrocefalia aguda) (Figs. 8.7 e 8.8). A TC convencional da cabeça pode ser quase 100% positiva na detecção de hemorragia no primeiro dia, 50% após uma semana, e 30% apenas após duas semanas, sendo geralmente negativa após três semanas.[35]

Como descrito anteriormente, ao contrário da hemorragia espontânea não-aneurismática (na qual a presença de sangue intraparenquimatoso representa quase uma regra geral), na hemorragia aneurismática a presença de sangue intraparenquimatoso não é tão freqüente, sendo observada em 20-40% dos casos, aproximadamente.[10] Hemorragia intraventricular pode ser observada em aproximadamente 13-28% dos(as) pacientes,[36] sendo a hemorragia subdural ainda mais rara, encontrada em 1,3-2,8% dos casos.[36]

Ao contrário de outras localizações envolvendo cisternas, sulcos, ou mesmo o parênquima cerebral, a presença isolada de sangue na porção anterior da cisterna perimesencefálica associa-se a aneurisma intracraniano em apenas 2,7% dos casos.[37] Este tipo de hemorragia espontânea geralmente tem bom prognóstico neurológico, e a localização do sangue evidencia-se imediatamente anterior ao tronco cerebral, às vezes estendendo-se para a cisterna *ambiens* e para a porção basal da fissura silviana. Não se costuma observar extensão desta hemorragia para o espaço intraventricular. [38] Assim sendo, ao contrário do que possa parecer à primeira vista, este tipo de hemorragia não representa sinal patológico relevante na grande maioria das vezes.

Hidrocefalia aguda pode ser encontrada em aproximadamente 20% destes(as) pacientes.[39,40] Os sinais tomográficos clássicos incluem dilatação dos cornos frontais, geralmente com sinais de hipodensidade (edema) periventricular frontal, dilatação global do sistema ventricular e dilatação precoce dos cornos temporais (às vezes o sinal mais precoce da hidrocefalia aguda).

A TC convencional da cabeça também pode revelar sinais diretos da presença dos aneurismas, principalmente quando se trata de aneurismas grandes ou gigantes, os quais podem exercer efeito de massa em aproximadamente 10% dos casos. Aneurismas menores também podem ser identificados pela TC.[33] Já a TC espiral tridimensional com contraste[41-43] oferece estudo angiográfico cerebral tomográfico (angio-TC) rapidamente, e tem sido cada vez mais usada.

Esta técnica tem muitas vantagens com relação à TC convencional, por delinear a vasculatura, identificar as relações entre vasculatura normal e o(s) aneurisma(s), assim como as relações das lesões com a base do crânio. A angio-TC também tem vantagens com relação à angiorressonância magnética (angio RM), já que esta última é mais demorada, e tem mais contra-indicações que a TC (inclusive a presença de alguns tipos de clipes que já tenham sido aplicados a aneurismas previamente).

Já a RM "convencional" com e sem contraste é mais fidedigna que a TC em casos de sangramentos devidos a tumores ou malformações arteriovenosas. Infelizmente, a RM requer posicionamento da cabeça do(a) paciente no plano horizontal por períodos prolongados, o que pode induzir ou exacerbar hipertensão intracraniana grave, e até mesmo herniação tentorial, com conseqüências potencialmente catastróficas. Com base neste fato, selecionamos para RM apenas pacientes sem desvios da linha média, e sem suspeita de hipertensão intracraniana relevante a partir da TC da cabeça inicial.

Quando o diagnóstico por imagem for negativo para a presença de sangue intracraniano, mas a história clínica e o exame neurológico indicarem, deve-se proceder à punção liquórica, com especial atenção à presença de xantocromia. Esta pode ser detectada

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

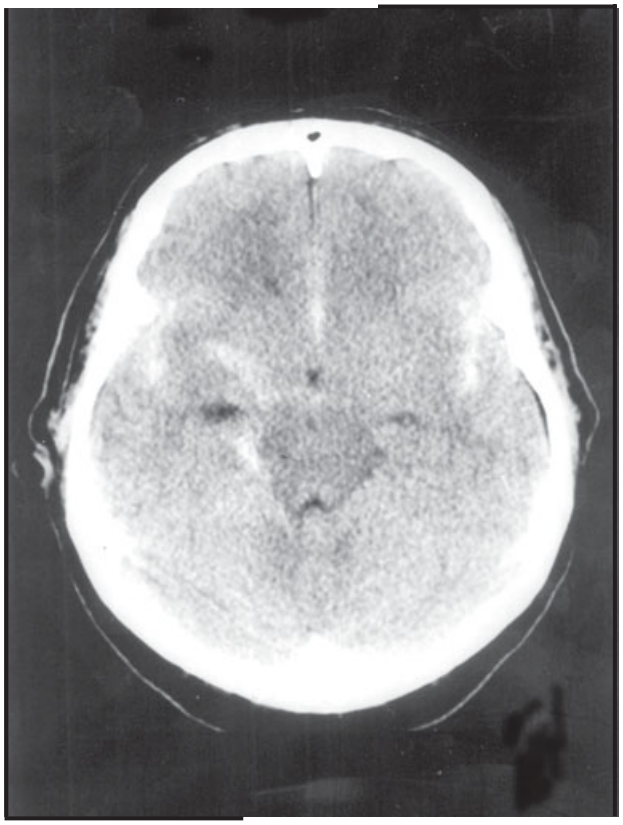


Fig. 8.5 — TC da cabeça revelando sinais de hemorragia subaracnóidea moderada, com áreas de sufusão hemorrágica hiperdensas na fissura inter-hemisférica, fissuras silvianas e cisterna perimesencefálica à direita.



Fig. 8.7 — TC da cabeça revelando sinais de hemorragia (hiperdensidade) estendendo-se para o quarto ventrículo, em caso com aneurisma roto da artéria cerebelar anterior inferior direita.

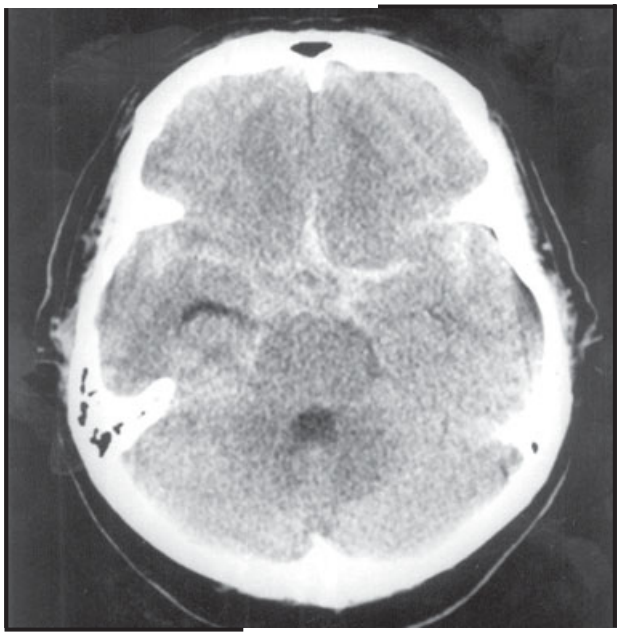


Fig. 8.6 — TC da cabeça revelando sinais de hemorragia subaracnóidea mais acentuada do que na Fig. 8.5, com áreas de sufusão hemorrágica hiperdensas nas cisternas da base do crânio e fissuras silvianas. Nota-se também dilatação parcial do corno temporal direito, sinal precoce de hidrocefalia aguda.



Fig. 8.8 — TC da cabeça do mesmo paciente apresentado na Fig. 8.7, em corte mais alto, revelando dilatação ventricular simétrica, com hipodensidade periventricular anterior compatível com edema transependimário, sugerindo hidrocefalia hipertensiva (a despeito de se observarem sulcos corticais e fissuras silvianas preservadas). Caso com má evolução a despeito de derivação ventricular externa, mas com deterioração neurológica fulminante devida a ressangramento precoce do aneurisma.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

no líquido cefalorraquidiano já após três horas do sangramento inicial, podendo ser ainda detectada duas a três semanas mais tarde.[44] A presença de xantocromia no líquido cefalorraquidiano mesmo com TC da cabeça negativa para sangramento deve servir como indicação para angiografia cerebral.

Entretanto, a punção liquórica deve ser evitada em pacientes cuja TC inicial revele lesões com efeito de massa e/ou espaços liquóricos muito diminuídos, já que a punção poderia desencadear herniação tentorial catastrófica. Quanto à presença de hidrocefalia na TC inicial, a punção liquórica pode ser obtida apenas se a hidrocefalia for do tipo comunicante, já que nestas condições a punção não deve provocar grandes alterações na dinâmica liquórica entre os compartimentos supra- e infratentorial.

Após os exames descritos anteriormente, a angiografia cerebral digital dos quatro vasos ainda representa o exame mais detalhado para a detecção de aneurismas intracranianos, e deveria ser obtida em caráter também emergencial, sempre que possível. Mesmo quando a probabilidade de ocorrência de aneurisma é pequena (como na hemorragia perimesencefálica anterior isolada descrita previamente), a angiografia cerebral dos quatro vasos deve ser obtida, exceto em pacientes com idade muito avançada, sabidamente hipertensos(as) crônicos(as), e cujo achado tomográfico revela hemorragia putaminal ou talâmica, assim como também hemorragia cerebelar ou de tronco cerebral.

O estudo angiográfico deve sempre incluir injeção de contraste nas duas artérias carótidas internas individualmente, para melhor avaliação da circulação anterior. Já para a circulação posterior, a injeção por apenas uma das artérias vertebrais costuma ser suficiente, desde que mostre claramente refluxo para a outra artéria vertebral e visualização adequada da artéria cerebelar posterior inferior contralateral. Com base na localização do sangue pela TC da cabeça, o(a) neuroradiologista deve primeiramente estudar o(s) vaso(s) suspeito(s) principal(ais), já que se houver deterioração clínica ou neurológica durante o exame, já se poderá ter em mãos informação importante para tratamento subseqüente, mesmo que o estudo angiográfico tenha que ser interrompido.

Além da possível detecção do(s) aneurisma(s), a angiografia também permite o diagnóstico de vasoespasmo arterial, mas esta condição não é freqüente no primeiro dia e, quando observada, mais provavelmente representaria vasoespasmo tardio de um sangramento prévio. Alças e dobras vasculares podem dificultar o diagnóstico, sendo, portanto, fundamental que sejam obtidas radiografias oblíquas, além das anteroposteriores, particularmente porque o detalhe mais importante na maioria dos aneurismas é a identificação precisa do colo aneurismático.

Existe a suspeita de risco maior de ressangramento nas primeiras seis horas, como consequência direta da angiografia.[45] Entretanto, como tal risco é também sabidamente mais alto nas primeiras seis horas[46] independentemente do estudo angiográfico, e como o ressangramento representa fator de alta mortalidade ou morbidade, a maioria dos centros médicos especializados tem optado pelo estudo angiográfico precoce, para que a oclusão do(s) aneurisma(s) possa ser tentada por via cirúrgica ou endovascular o mais precocemente possível.

Os agentes de contraste usados na angiografia são geralmente não-iônicos, e complicações fatais são muito raras, documentadas em 1 a cada 20.000-40.000 injeções.[47] Neste mesmo estudo, reações graves não-fatais foram documentadas em 126 de cada 100.000 casos. Devido aos efeitos potencialmente nefrotóxicos dos agentes de contraste não-iônicos, é importante que se proceda à expansão volêmica adequada de pacientes com história de doença renal preexistente, antes da injeção do contraste. O uso concomitante de diuréticos de ação rápida também pode estar indicado, dependendo do caso e a critério médico.

Ataques isquêmicos transitórios e até mesmo infarto cerebral podem ocorrer em aproximadamente 1,6% dos(as) pacientes.[47] Além destas complicações raras, também se pode observar o desenvolvimento de amnésia transitória global,[48,49] a qual costuma resolver em poucas horas e sem seqüelas. Acredita-se que este problema amnéstico transitório seja devido à hipoperfusão nos lobos temporais, hipocampo e tálamo.[50-53]

Diagnóstico pela topografia

1. *Artéria carótida interna* — os aneurismas da artéria carótida interna são freqüentes, representando aproximadamente 30-40% de todos os aneurismas intracranianos.[1,33,54] As localizações angiográficas mais comuns são a bifurcação da artéria carótida interna, artéria comunicante posterior, artéria coróidea anterior, artéria oftálmica e artéria hipofisária superior. Aneurismas das artérias oftálmica e hipofisária

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

superior originam-se proximalmente na porção supraclinóidea da artéria carótida interna.

Os aneurismas da artéria oftálmica costumam ser de projeção superior ou súpero-medial, enquanto os aneurismas da artéria hipofisária superior costumam ser de projeção inferior ou ínfero-medial. [55] Sintomas visuais são comuns nos aneurismas da artéria oftálmica e da artéria hipofisária superior, já que os mesmos freqüentemente são volumosos, e exercem compressão sobre o nervo óptico e quiasma óptico, respectivamente.[31] A multiplicidade destes aneurismas representa achado angiográfico freqüente.[31,56] Ocasionalmente, o colo de um aneurisma da artéria oftálmica localiza-se no seio cavernoso, o que pode dificultar em muito ou até impedir a abordagem cirúrgica.

Aneurismas da artéria comunicante posterior e da artéria coróidea anterior representam 35% de todos os aneurismas da circulação anterior.[55] A paralisia do terceiro nervo representa sinal clínico muito freqüente nos aneurismas da artéria comunicante posterior, rotos ou não. Pacientes que desenvolvem paralisia ou paresia do terceiro nervo após traumatismo craniencefálico leve também podem ser portadores(as) deste tipo de aneurisma.[57] Entretanto, a investigação angiográfica deve ser restrita a pacientes nos(as) quais haja envolvimento pupilar, e nos casos com déficit do terceiro nervo não envolvendo a pupila a angiografia não está indicada, principalmente em pacientes com idade muito avançada, hipertensos(as) crônicos(as), ou diabéticos(as). Excluídos estes fatores, e persistindo a alteração do terceiro nervo (mesmo sem alteração pupilar) por mais de quatro a oito semanas, então pode ser indicado estudo angiográfico.[58]

Já nos casos de alterações do terceiro nervo envolvendo a pupila, estudo angiográfico deve ser sempre obtido o mais rapidamente possível, já que o risco de rotura aneurismática é grande (caso já não tenha ocorrido). Além disso, já se sabe que a recuperação de função do terceiro nervo é mais rápida em casos operados mais precocemente.[59] Por outro lado, também existem aneurismas da artéria comunicante posterior nos quais não há alterações do terceiro nervo.[14,32] Nesses casos, o estudo angiográfico freqüentemente demonstra projeção lateral do aneurisma, em direção à porção medial do lobo temporal, em vez da projeção inferior mais comumente encontrada. Vale também ressaltar que, em aproximadamente 20% dos casos, a artéria comunicante posterior representa a origem principal da artéria cerebral posterior e, assim sendo, deve-se sempre tomar muito cuidado quando se resolve adotar clipagem temporaria intra-operatória neste território vascular.[32,60]

Quanto a aneurismas da artéria coroídea anterior, é fundamental um entendimento adequado das relações tridimensionais entre este vaso e a artéria comunicante posterior, não apenas ao se avaliar a angiografia mas também no ato cirúrgico. Variações anatômicas destas duas artérias já foram documentadas,[61] e devem ser sempre levadas em consideração. Os aneurismas da artéria coróidea anterior são bem menos freqüentes que os da artéria comunicante posterior. Alterações do terceiro nervo também são infreqüentes, quando comparadas com a alta freqüência dessas alterações nos aneurismas da artéria comunicante posterior.

Finalmente, os aneurismas da bifurcação da artéria carótida interna são os menos freqüentes nesse grupo, representando aproximadamente 5% de todos os aneurismas intracranianos.[32] Aspecto interessante é que estes aneurismas são relativamente mais freqüentes em crianças, adolescentes e adultos jovens, quando comparados com aneurismas de outras localizações.[62] Quando ocorre a formação de hematoma intraparenquimatoso, a localização é semelhante à das hemorragias hipertensivas putaminais ou talâmicas, mas com detalhe tomográfico de que os hematomas por rotura de aneurismas da bifurcação da artéria carótida interna estão situados pouco mais anteriormente e inferiormente do que as outras hemorragias referidas.[62] O diagnóstico angiográfico não costuma ser difícil, mas é também importante que se avaliem outros vasos, como as artérias cerebral anterior e média, e coróidea anterior, além de pequenos vasos perfurantes na região da bifurcação ou próximos a esta.

2. *Artéria comunicante anterior* — os aneurismas da artéria comunicante anterior representam 30% de todos os aneurismas intracranianos rotos.[56] Achado angiográfico comum é a ausência ou hipoplasia do segmento A1 de uma das artérias cerebrais anteriores. Estes aneurismas geralmente têm sua origem no ponto onde a artéria comunicante anterior se une à artéria cerebral anterior dominante, e geralmente projetam-se inferiormente, seguindo-se em ordem de freqüência as projeções anteriores e superiores.[56]

Existem outras anomalias nesta região vascular, como a duplicação da artéria comunicante anterior, duplicação do segmento A1, ou presença anômala de artéria do corpo caloso.[63] Devido à grande probabilidade de variações complexas na anatomia deste ter-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ritório vascular, além de boas radiografias oblíquas a angiografia também deve incluir incidências submentonianas, e radiografias com compressão transitória (durante a injeção) da artéria carótida comum contralateral.

3. *Artéria cerebral anterior* — aneurismas da artéria cerebral anterior localizados distalmente à artéria comunicante anterior são pouco freqüentes, representando aproximadamente 4% de todos os aneurismas intracranianos.[64] Além de serem pouco freqüentes, estes aneurismas são mais comumente associados a traumatismos craniencefálicos ou a processos infecciosos do que os aneurismas de outras localizações.[65] A localização angiográfica mais freqüente destes aneurismas da artéria cerebral anterior é na junção das artérias pericalosa e caloso-marginal.[66]

4. *Artéria cerebral média* — aneurismas da artéria cerebral média representam aproximadamente 20-25% de todos os aneurismas intracranianos,[32,60] sendo esta localização de aneurismas a segunda mais freqüente, e a terceira na qual mais freqüentemente ocorrem sangramentos por rotura aneurismática. Quando rotos, estes aneurismas são os que mais freqüentemente se associam à perda da consciência, déficit neurológico focal grave, ou cefaléia lateralizada, em comparação com a maioria dos outros aneurismas rotos intracranianos. [67]

Hematomas intraparenquimatosos também são observados mais freqüentemente nesses aneurismas[68] do que nos de outra localização, o que explica a presença freqüente de déficit neurológico focal. Na TC da cabeça, esses hematomas geralmente ocupam a área opercular temporal e frontal, o que fortemente sugere a existência de aneurisma roto da artéria cerebral média, a ser confirmado por estudo angiográfico. Por outro lado, esses aneurismas podem se tornar volumosos sem causar sinais ou sintomas (caso não rompam), ou podem também infreqüentemente estar associados a ataques isquêmicos transitórios ou epilepsia do lobo temporal. [67]

A maioria desses aneurismas localiza-se na bifurcação da artéria cerebral média. Aneurismas múltiplos e aneurismas "em espelho" também são comuns neste vaso. Aneurismas do segmento M1 já são bem menos freqüentes (aproximadamente 13% dos casos).[69] Também infreqüentes, aneurismas mais distais de ramos corticais da artéria cerebral média geralmente estão associados a traumatismo craniencefálico prévio ou processos infecciosos. O diagnóstico angiográfico geralmente é fácil, sendo importantes as incidências oblíqua e submentoniana, especialmente para um melhor delineamento anatômico da bifurcação.

5. *Circulação posterior* — os aneurismas da ponta da artéria basilar são os mais freqüentes neste grupo, mas representam apenas 5% de todos os aneurismas intracranianos.[70] A apresentação clínica mais comum é a de hemorragia subaracnóidea sem déficit neurológico focal, mas ocasionalmente podem ser observadas alterações quiasmáticas ou do terceiro nervo[59] devidas à compressão aneurismática. Também infreqüentemente pode-se observar a síndrome alterna (síndrome de Weber), pela compressão simultânea do terceiro nervo e do pedúnculo cerebral homolateral.[71] Se também ocorrer compressão pontina, alterações oculomotoras poderão ser notadas.

O diagnóstico angiográfico dos aneurismas da ponta da artéria basilar é geralmente fácil, mas às vezes não se consegue visualizar o colo aneurismático detalhadamente. Também importante é a identificação de pequenas artérias perfurantes talâmicas na vizinhança do aneurisma, assim como da artéria comunicante posterior em termos de circulação colateral, especialmente para que se possa com mais segurança adotar clipagem temporária basilar intraoperatória, se necessário.

Os aneurismas da ponta da artéria basilar são freqüentemente gigantes (com mais que 2,5 cm de diâmetro), e sempre que possível deve se obter estudo com a RM para melhor avaliação das inter-relações anatômicas do aneurisma e estruturas vizinhas, além também de se documentar melhor o verdadeiro tamanho do aneurisma, o qual pode ser subestimado pela angiografia (devido à presença de trombos intra-aneurismáticos).

Outros aneurismas da circulação posterior são ainda mais raros, como os da artéria cerebelar superior, artéria cerebelar posterior inferior, artéria cerebral posterior, junção vertebrobasilar, tronco da artéria basilar e artéria cerebelar anterior inferior. Os aneurismas rotos da circulação posterior também se associam a vasoespasmo e hidrocefalia aguda (Figs. 8.7 e 8.8), mas a ocorrência de hemorragias intraparenquimatosas é bem menor do que em aneurismas rotos da circulação anterior.[72]

6. *Aneurismas múltiplos* — estudos prévios revelaram grande variabilidade na ocorrência de aneurismas múltiplos, de apenas 14% até 50% dos casos.[1,73-75] Estes aneurismas são mais freqüentes em pacientes hipertensos(as) crônicos(as) e no sexo

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

feminino,[73,76] além dos casos com enfermidades prévias que predisponham ao desenvolvimento de aneurismas intracranianos (ver Tabela 8.1 apresentada anteriormente).

O estudo angiográfico dos quatro vasos pode não identificar o aneurisma que rompeu e, assim sendo, o exame neurológico e os exames de diagnóstico por imagem (TC e RM) são de extrema importância. Entretanto, às vezes a hemorragia subaracnóidea é simétrica nos exames de neuroimagem (Fig. 8.6), o que também impossibilita a definição de qual aneurisma rompeu apenas pela TC ou RM. Por outro lado, a lateralização da cefaléia pode ser sinal importante nos casos envolvendo aneurisma roto da artéria cerebral média. A rotura simultânea de dois aneurismas é rara no caso de aneurismas múltiplos, muito embora já tenha sido publicada.[77]

Aneurismas pouco freqüentes

1. *Aneurismas gigantes* (com mais de 2,5 cm de diâmetro) representam menos de 2% dos aneurismas intracranianos.[1] Por serem volumosos, esses aneurismas freqüentemente se manifestam por sinais ou sintomas neurológicos devidos ao efeito de massa,[78,79] muito embora também possam ter a hemorragia subaracnóidea como apresentação inicial. Para que esses aneurismas não sejam confundidos com outras lesões expansivas intracranianas (por exemplo, adenoma pituitário, craniofaringioma, ou outros tumores), o melhor exame diagnóstico é a RM da cabeça.

A RM deveria revelar sinais típicos destes aneurismas, os quais são extra-axiais, arredondados, e apresentam halo hipointenso, com trombo laminar excêntrico. Por causa do trombo intramural, o qual pode ser volumoso, a angiografia freqüentemente subestima o verdadeiro tamanho desses aneurismas, mas a RM é elucidativa.[80]

2. *Aneurismas traumáticos* também são raros, representando menos de 0,5% de todos os aneurismas intracranianos.[81,82] Na maioria dos casos (60-70%), estes aneurismas estão associados a traumatismos craniencefálicos fechados, sendo os traumatismos abertos responsáveis pelos restantes.[82] A formação desses aneurismas pode tanto ser rápida (poucas horas após o traumatismo) como lenta (meses ou anos após o evento traumático).

A localização mais freqüente é nos ramos distais da artéria cerebral média. Menos freqüentemente, esses aneurismas podem também ser encontrados na artéria pericalosa e artéria carótida interna, e a localização na circulação posterior é ainda mais rara (aproximadamente 10% dos casos). A localização na base do crânio (segmentos petroso, cavernoso, ou supraclinóideo da artéria carótida interna) também pode ocorrer. Multiplicidade é observada em aproximadamente 20% dos casos.[82-85]

Os aneurismas traumáticos apresentam maiores taxas de morbidade e mortalidade que os não-traumáticos,[82] provavelmente porque rompem freqüentemente no intra-operatório (devido a muitas aderências aracnóideas) e/ou porque os(as) pacientes já tenham sua maior gravidade estabelecida pelo traumatismo craniencefálico prévio. A suspeita diagnóstica nesses casos às vezes é difícil, mas toda hemorragia intracraniana espontânea na fase crônica de pacientes vítimas de traumatismo craniencefálico (excluindo-se o hematoma subdural crônico em sua forma clássica) deveria ser avaliada por estudo angiográfico. Outra suspeita diagnóstica, já na fase aguda, seria o sangramento intra-operatório excessivo quando da remoção de hematomas inicialmente diagnosticados como traumáticos.

3. *Aneurismas infecciosos (ou micóticos)* representam apenas 0,5-4% de todos os aneurismas intracranianos, aproximadamente, sendo mais freqüentemente encontrados em associação com a endocardite bacteriana.[86,87] Tromboflebite séptica e meningite também podem se associar à formação desses aneurismas.[88] As bactérias mais freqüentemente ligadas a esses aneurismas infecciosos são *Streptococcus viridans* e *Staphylococcus aureus*, sendo bem menos freqüentes os aneurismas infecciosos atribuíveis a *Pseudomonas, Enterococcus* ou *Neisseria.*

Aneurismas infecciosos causados por fungos ou vírus são ainda mais raros do que os causados por bactérias. Dentre os fungos, a causa mais freqüente é o *Aspergillus*, enquanto o *herpes zoster* já foi documentado no grupo viral.[89] As taxas de mortalidade em aneurismas infecciosos são altíssimas (39-90%),[87,90] quando comparadas com aneurismas não-infecciosos ou mesmo traumáticos.

Muito embora ao longo dos anos tenha sido adotado o tratamento conservador (apenas do processo infeccioso) em muitos centros médicos, existe evidência de que a mortalidade é maior quando apenas se trata a infecção do que quando se intervém cirurgicamente sobre o aneurisma.[87] Todavia, como estes aneurismas não apresentam colo bem definido para clipagem (ao contrário dos aneurismas não-infeccio-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sos), o melhor tratamento parece ser o endovascular,[91,92] em vez da abordagem cirúrgica.

4. *Dissecção arterial intracraniana* também pode se manifestar raramente como hemorragia espontânea (muito embora as formas mais comuns de apresentação sejam quadros embólicos ou cefaléia), sendo mais freqüentemente envolvidas a artéria cerebral média e a artéria basilar.[93] O processo de dissecção arterial pode ser espontâneo ou traumático, sendo causas vasculares primárias (não-traumáticas) displasia fibromuscular, poliarterite nodosa, aterosclerose, arterites alérgica e sifilítica, enfermidade de Takayasu e enfermidade de Marfan. O uso de anticoncepcionais orais e a presença de enxaqueca também têm sido associados ao desenvolvimento de dissecção arterial intracraniana não-traumática.[93,94]

O diagnóstico angiográfico costuma ser fácil, revelando estreitamento vascular com dilatação proximal ao estreitamento, ou dilatação vascular fusiforme com duplo lúmen.[93,95] Além da angiografia, a RM pode ou não demonstrar o hematoma dissecante na parede arterial.[96,97]

Diagnóstico angiográfico negativo

Estudos angiográficos normais ocorrem em aproximadamente 15-20% dos casos em que se documenta a presença de hemorragia subaracnóidea espontânea pela TC da cabeça.[98-100] Como descrito anteriormente, este achado não é surpreendente quando a hemorragia é isolada na cisterna perimesencefálica. Entretanto, hemorragias em outras localizações deveriam indicar um segundo estudo angiográfico após quatro a seis semanas, aproximadamente, caso a primeira angiografia seja negativa.

O uso de angiorressonância nestes casos pode revelar aneurismas quando a angiografia for negativa,[101,102] mas se a angiorressonância também for negativa, a segunda angiografia deve sempre ser obtida, como descrito anteriormente. Se o segundo estudo angiográfico for obtido antes da quarta semana, poderá ser influenciado por vasoespasmo residual, o que aumentaria as chances de negatividade em termos de demonstração da presença de um aneurisma.

Ressangramento

O ressangramento em hemorragia intracraniana espontânea aneurismática representa a mais indesejável complicação na fase mais aguda, podendo causar a morte em aproximadamente 50-80% dos casos.[103-105] O risco cumulativo de ressangramento durante as duas primeiras semanas estaria em torno de 20-30% aproximadamente, levando-se em conta que este risco está em torno de 1,5% a cada dia que passa após o sangramento inicial.[105-107] Muito embora existam dados contraditórios quanto ao período em que o ressangramento seria mais freqüente, a tendência mais atual tem sido a de se valorizar mais as primeiras seis horas.[46] Muito embora o ressangramento possa ocorrer sem fator desencadeante aparente, cabe destacar que ansiedade, agitação, hipertensão arterial, e convulsões (todas associadas a aumento da pressão arterial) podem aumentar a probabilidade de re-sangramento e, portanto, devem ser evitadas.

Hemorragia não-aneurismática

Ao contrário do diagnóstico da hemorragia intracraniana espontânea de causa aneurismática, nos casos de hemorragia intracraniana espontânea não-aneurismática o diagnóstico geralmente é mais simples, muito embora devam sempre ser levados em conta os vários fatores etiológicos possíveis descritos anteriormente.

Na maioria dos casos, a TC da cabeça é suficiente para o diagnóstico, sem a necessidade de estudo angiográfico. Isto porque a localização desses sangramentos não costuma ser semelhante à da hemorragia aneurismática, predominando os sangramentos intraparenquimatosos. Quando os mesmos forem supratentoriais lobares subcorticais, o estudo angiográfico pré-operatório emergencial seria oportuno, se o(a) paciente estiver em condições neurológicas e clínicas satisfatórias. Caso contrário, deve-se proceder à cirurgia sem angiografia (Figs. 8.1 e 8.2).

Já nos casos envolvendo hemorragias putaminais ou talâmicas, a angiografia não costuma ser de valor diagnóstico, e o tratamento cirúrgico convencional ou estereotáxico deveria ser instituído se o hematoma for volumoso e/ou se as alterações no exame neurológico forem marcantes. Nos casos em que se evidencia tomograficamente uma hemorragia cerebelar, o estudo angiográfico deveria ser obtido em pacientes com idade não muito avançada, e sem fatores predisponentes ao sangramento. Todavia, em pacientes hipertensos(as) crônicos(as), e com idade muito avançada, o estudo angiográfico também não está formalmente indicado, já que o sangramento costuma ser de causa hipertensiva (assim como também os sangramentos supratentoriais putaminais ou talâmicos) (Figs. 8.3 e 8.4).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Quanto às medidas diagnósticas gerais descritas anteriormente para a hemorragia aneurismática, também se aplicam às hemorragias não-aneurismáticas, incluindo-se os exames laboratoriais, a avaliação cardiovascular, e a avaliação das convulsões.

TRATAMENTO

As medidas endovasculares visando à oclusão de aneurismas rotos estão amplamente apresentadas nos Capítulos 9 e 10 deste livro, e o tratamento endovascular do vasoespasmo encontra-se no Capítulo 6. Como tratamento suplementar, este capítulo inclui o tratamento clínico inicial, o tratamento cirúrgico e clínico da hidrocefalia aguda, o tratamento clínico do vasoespasmo, e o tratamento cirúrgico e clínico dos hematomas não-aneurismáticos.

MEDIDAS GERAIS DE TRATAMENTO

Uma vez adotadas as medidas diagnósticas descritas anteriormente, e estando o(a) paciente consciente, o tratamento inicial concentra-se na reversão da ansiedade ou agitação, sendo muito úteis os benzodiazepínicos em doses moderadas, às vezes suplementados ou mesmo substituídos pelo haloperidol. Isto porque o último apresenta menos complicações como depressão respiratória, a qual é freqüente com o uso de benzodiazepínicos. Ao mesmo tempo, deve-se instituir tratamento para a cefaléia com analgésicos.

A hipertensão arterial pode melhorar apenas com sedativos em pacientes conscientes. Por outro lado, tanto para pacientes conscientes como para aqueles(as) em torpor ou coma, a hipertensão arterial aguda (ou crônica agudizada) deve ser tratada visando diminuir o risco de ressangramento na fase aguda. Anti-hipertensivos de uso sublingual e efeito rápido, assim como a hidralazina endovenosa em doses moderadas ou outras medicações de efeito rápido, são nossas opções iniciais, sendo necessário o nitroprussiato de sódio nos casos em que as outras medicações não forem suficientes.

O uso do nitroprussiato de sódio deveria ser por curto período de tempo, se possível, enquanto se tenta estabilizar a pressão arterial com outras medicações. *Nunca* se deve procurar atingir níveis de pressão arterial baixa, mas pressão arterial normal ou mesmo leve hipertensão arterial. A última tem importância principalmente em pacientes com história de hipertensão arterial crônica, como descrito anteriormente.

As alterações eletrocardiográficas compatíveis com isquemia miocárdica descritas anteriormente costumam ser reversíveis sem tratamento específico. O tratamento geralmente inclui medidas gerais de suporte, visando à manutenção de pressão arterial e débito cardíaco adequados. Em casos menos freqüentes, todavia, pode ser constatada instabilidade hemodinâmica, o que pode requerer medidas adotadas para o tratamento clínico do choque cardiogênico. O uso de balão intra-aórtico pode estar indicado em casos selecionados.[108] Além da instabilidade hemodinâmica descrita anteriormente, existe também a possibilidade de estas lesões cardíacas neurogênicas agudas resultarem em quadros trombogênico-embólicos,[109] ou arritmias muito graves. Nestas condições, o tratamento precoce com betabloqueadores seria desejável, caso não haja contra-indicações.

Quanto às crises convulsivas, mesmo que as mesmas não se manifestem inicialmente, nossa opção tem sido a de adotar medidas de profilaxia, inicialmente com uma dose "de ataque" de fenitoína endovenosa de aproximadamente 15 mg/kg, diluída em solução salina isotônica (nunca em solução glicosada), e infundida em aproximadamente 60 minutos. A dose de manutenção (endovenosa ou por via oral) é de aproximadamente 6-9 mg/kg/dia.

Este tratamento profilático não se aplica a casos que já apresentem arritmias cardíacas e/ou hipotensão arterial, o que poderia ser piorado ainda mais pela fenitoína. Nestas condições, a profilaxia das crises convulsivas deveria ser fundamentada no uso de outros medicamentos alternativos sem repercussões hemodinâmicas freqüentes, como, por exemplo, o ácido valpróico. Caso ocorram convulsões, e principalmente se for caracterizado o estado de mal epiléptico, o tratamento imediato deveria seguir o que apresentamos no Capítulo 15 deste livro.

Como já descrito, a entubação endotraqueal aplica-se aos casos de torpor ou coma inicial ou em fases mais tardias, e também na vigência de depressão respiratória com ou sem rebaixamento do nível de consciência, mas é fundamental que a entubação seja rápida e por profissional bastante experiente, já que picos de hipertensão arterial e/ou hipertensão intracraniana podem ocorrer, com graves manifestações clínicas, principalmente em casos com aneurisma(s) intracraniano(s) ainda não ocluído(s). Se a ventilação mecânica for instituída, níveis de pressão parcial de gás carbônico (PCO_2) iniciais deveriam estar na faixa aproximada de 30-32 mm Hg, sem hiperventilação

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

profunda. Em períodos mais tardios da fase aguda, diminuições da PCO_2 poderiam ser necessárias (ver adiante).

Oximetria de pulso deve ser implementada em todos(as) os(as) pacientes, conscientes ou não, mesmo que em ventilação espontânea. Isto porque todos estes casos devem ser mantidos na unidade de terapia intensiva durante *pelo menos* dois a cinco dias, mesmo que não seja indicado tratamento cirúrgico ou endovascular. Nos casos em que se institui tratamento específico, a permanência na unidade de terapia intensiva pode ser bem mais longa, principalmente quando ocorrem hidrocefalia aguda e/ou vasoespasmo.

Em casos nos quais a hemorragia intracraniana espontânea se associa ao uso de medicação anticoagulante, seu uso deve ser interrompido e, se possível, medicações antagonistas devem ser adotadas, não apenas visando evitar-se ressangramento ou mesmo aumento da área hemorrágica, mas também visando melhorar as condições hemorrágicas intra-operatórias em casos cirúrgicos.

Para pacientes conscientes, além da sedação rotineira é fundamental o repouso no leito, e em ambiente silencioso. Já a sedação para pacientes torporosos ou em estado de coma deve ser balanceada a critério médico, já que muitas vezes a avaliação neurológica freqüente pode ser mais importante do que a sedação profunda e contínua. Muito embora a droga propofol tenha se tornado popular durante alguns anos (por ter seu efeito sedativo rapidamente revertido na maioria dos casos), estudos recentes demonstraram efeitos rapidamente mortais atribuíveis diretamente ao uso prolongado do propofol na unidade de terapia intensiva, incluindo colapso cardiovascular irreversível.[110,111] Assim sendo, acreditamos que o propofol deva ser abandonado como sedativo, restando seu uso no centro cirúrgico (como anestésico geral) durante períodos de tempo mais curtos.

Fruto de recente pesquisa nossa,[112] para pacientes que desenvolverem dilatação pupilar unilateral ou bilateral, uma nova alta dose de manitol não publicada anteriormente revelou-se muito útil em reverter a midríase, mesmo antes de se obter a TC emergencial da cabeça (quando a midríase já é documentada no pronto-socorro). Este tratamento emergencial consiste em se administrar em torno de 1,4 g/kg de manitol por via endovenosa rápida (“aberta”), seguindo-se imediatamente expansão volêmica com solução salina isotônica endovenosa rápida (também “aberta”), em volume dobrado com relação ao manitol (por exemplo, 1.000 ml de solução salina isotônica para cada 500 ml de manitol).

A nova megadose de manitol a 20% para pacientes adultos(as) com aproximadamente 70 kg de peso é de 500 ml. A expansão volêmica imediata visa prevenir hipovolemia aguda e possível hipotensão arterial. Nossa experiência publicada recentemente[112] envolveu hemorragias volumosas (cirúrgicas) intraparenquimatosas do lobo temporal de etiologia traumática, mas a midríase representa a maior emergência neurocirúrgica ou neurológica, independentemente da etiologia, o que motivaria este novo tratamento também em casos de hemorragia não-traumática (assim como também outros processos que se associem à midríase e alto risco de morte iminente), e não apenas no pronto-socorro mas em qualquer fase da hospitalização.

Outra complicação clínica freqüente em casos envolvendo a hemorragia intracraniana espontânea é a hiponatremia associada à natriurese anormal. A hiponatremia deve ser corrigida sempre que detectada a partir de sódio sérico inferior a 135 mEq/l, e a reposição visa manter níveis normais deste íon (135-145 mEq/l). Freqüentemente a hiponatremia manifesta-se de forma recurrente, sendo necessária a reposição natrêmica repetitiva. Em nossa experiência, usamos a reposição em aproximadamente 24-36 horas, com infusão em torno de 0,5 mEq/l/hora, visando minimizar os riscos potenciais de formação ou exacerbação de edema cerebral, efeito colateral já atribuído à reposição natrêmica rápida.

Já o oposto da hiponatremia natriurética seria representado pelo *diabetes insipidus*, com acentuada poliúria e hipernatremia. Esta complicação, entretanto, é bem menos freqüente que a hiponatremia, em hemorragia intracraniana espontânea, exceto quando há hipertensão intracraniana acentuada e/ou lesão hemorrágica ou isquêmica hipotálamo-hipofisária. O tratamento consiste na interrupção da oferta de sódio ou uso de solução salina hipotônica temporariamente, e na administração de substitutos do hormônio antidiurético, como o DDAVP (ver Capítulos 4 e 14 deste livro).

Tratamento da hidrocefalia aguda

A hidrocefalia aguda em hemorragia intracraniana espontânea de causa aneurismática costuma ser observada nos primeiros sete dias, e pode representar uma emergência desde as primeiras horas, às ve-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

zes já na chegada do(a) paciente ao pronto-socorro. A ocorrência de hidrocefalia aguda está associada ao bloqueio da circulação liquórica pela presença de sangue no espaço subaracnóideo e/ou intraventricular (Figs. 8.7 e 8.8). Como regra geral, acredita-se que a hidrocefalia aguda se associa a pior prognóstico do que nos casos sem esta patologia,[39] mas esta crença não deve ser levada em conta quando se institui tratamento emergencial, pelo menos em nossa experiência.

Rebaixamento do nível de consciência representa achado muito comum quando da instalação ou mesmo descompensação da hidrocefalia aguda,[40,113-115] o que pode ser decorrente da diminuição aguda na perfusão cerebral global secundária à hipertensão intracraniana. A presença de sangue intraventricular na TC da cabeça deve alertar para uma maior probabilidade de desenvolvimento de hidrocefalia aguda,[39,116] mas a presença de sangue apenas nas cisternas também pode ser encontrada como causa freqüente de dilatação aguda do sistema ventricular.[116-118]

Nossa experiência e a de outros centros médicos têm revelado que o tratamento cirúrgico emergencial com derivação ventricular externa (DVE) deve ser fundamentado não apenas na TC da cabeça mas também no exame neurológico evolutivo. De forma geral, em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, a DVE estaria sempre indicada. Já em pacientes conscientes, a conduta pode ser conservadora desde que avaliações neurológicas repetitivas sejam obtidas. Em casos nos quais o nível de consciência esteja preservado ou apenas levemente rebaixado, mas exista evidência tomográfica de hidrocefalia hipertensiva (com hipodensidade periventricular compatível com edema transependimário), também achamos mais prudente proceder-se à DVE, já que o risco de descompensação neurológica súbita estaria aumentado.

Muito embora a colocação de DVE possa estar associada a um maior risco de ressangramento (pela diminuição súbita da pressão intracraniana), assim como também do desenvolvimento de infecção liquórica,[113,119-121] a DVE ainda representa o padrão mais adotado em casos selecionados. Por outro lado, estudo recente[122] não revelou aumento no risco de ressangramento decorrente da colocação pré-operatória de DVE nestes pacientes, pelo menos quando da oclusão aneurismática precoce. Para que seja evitada a diminuição abrupta da pressão intracraniana, deve-se manter o reservatório da DVE aproximadamente 10-15 cm acima da linha do trágus. Também importante é o clampeamento intermitente da drenagem, caso haja saída inicial de líquido cefalorraquidiano "em jato".

Caso a drenagem liquórica seja muito sanguinolenta e se observe redução no volume drenado, deve-se testar o sistema de drenagem baixando-se o reservatório e, caso mesmo assim não haja aumento da drenagem, dever-se-ia considerar a possibilidade de entupimento por coágulo de sangue, o que indicaria a substituição da DVE por outra. Por outro lado, com o sistema devidamente patente, a ocorrência de pequeno volume drenado seria indicação para que se interrompesse a drenagem clampeando-se o sistema, e se adotasse monitorização da pressão intracraniana através do mesmo. Caso a pressão intracraniana se mantenha normal, abaixo de 20 e 15 mm Hg em adultos(as) e crianças, respectivamente, e por aproximadamente 48 horas, então poder-se-ia remover a DVE. Por outro lado, se houver deterioração neurológica após clampeamento do sistema, o mesmo deveria ser reaberto imediatamente, e mantido aberto.

A manutenção de uma DVE deve ser com a aplicação profilática de gentamicina intraventricular em uma dose diária de aproximadamente 10 mg para adultos(as), e menor em crianças. A injeção intraventricular de gentamicina (ou outros antibióticos se ocorrer infecção) requer o clampeamento temporário da DVE por aproximadamente 1 hora (para que o antibiótico não seja imediatamente expulso do sistema), durante a qual é fundamental medir-se a pressão intracraniana. Se a última aumentar anormalmente, então deve-se imediatamente abrir novamente o sistema de drenagem.

Deve-se também analisar o líquido cefalorraquidiano ventricular colhido da própria DVE diariamente, não apenas para a avaliação de infecção mas também para quantificação da taxa de proteína. Quando a última estiver menor que 500 mg%, então poder-se-á proceder à derivação interna (geralmente a ventrículo-peritonial), se indicada. Isto porque com níveis liquóricos de proteína mais elevados, a obstrução do sistema de derivação interna pode ser freqüente. Outra contra-indicação para a derivação interna seria a hemorragia liquórica franca (macroscópica), o que poderia desencadear reação peritonial, além também de obstrução do sistema.

A duração da DVE em nossa experiência e na de vários outros centros médicos tem sido de três a sete dias, aproximadamente. Após este período, ou se obtém derivação interna definitiva, ou se deve colocar

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nova DVE, visando minimizar o risco de infecção liquórica pela manutenção prolongada do sistema de drenagem externa. Uma regra prática para se diagnosticar infecção liquórica quando também existem muitos glóbulos vermelhos no líquido cefalorraquidiano consiste na regra de 500:1, ou seja, com até 500 glóbulos vermelhos ou mais para cada glóbulo branco geralmente não existe infecção. De qualquer forma, exame bacterioscópico e cultura liquóricos devem sempre ser obtidos, já que esta regra não é absoluta.

Já o desenvolvimento (ou persistência) de hidrocefalia na fase crônica seguiria padrões de tratamento para a hidrocefalia não-aguda, não sendo, portanto, emergencial e não se enquadrando neste capítulo. Cabe ao(a) leitor(a), todavia, consultar a literatura pertinente caso necessário.

Tratamento do vasoespasmo

Como descrito anteriormente, vasoespasmo angiográfico no primeiro dia não se observa freqüentemente (muito embora possa haver diminuição de fluxo sangüíneo cerebral no nível microcirculatório). De forma geral, o vasoespasmo na macrocirculação desenvolve-se três a 14 dias após o evento hemorrágico inicial. Muito embora o vasoespasmo arterial macrocirculatório possa ser detectado angiograficamente em 30-70% dos casos, o vasoespasmo sintomático é observado em 20-30% desses(as) pacientes, podendo se associar a morbidade ou mortalidade em 10-20%.[123]

Além da "história natural" do vasoespasmo, cabe também ressaltar que pacientes sem déficit neurológico pré-operatório podem apresentar sinais ou sintomas (por exemplo, hemiparesia ou plegia, afasia, etc.) já no pós-operatório imediato. Nestes casos, havendo a certeza de que o(s) aneurisma(s) foi(ram) devidamente ocluído(s), a primeira suspeita deveria ser a de vasoespasmo iatrogênico, devido à manipulação cirúrgica, e o tratamento deveria ser iniciado imediatamente aumentando-se a pressão arterial, enquanto uma TC da cabeça deveria também ser obtida em caráter emergencial, visando excluir quadro hemorrágico (Figs. 8.9 e 8.10).

Existe evidência de que a distribuição vascular do vasoespasmo macrocirculatório esteja diretamente relacionada com a localização e volume do sangue no espaço subaracnóideo. [124] Também se acredita que, dentre os muitos elementos químicos envolvidos na gênese do vasoespasmo, a oxi-hemoglobina tenha



Fig. 8.9 — TC da cabeça no pós-operatório de clipagem de aneurisma da artéria cerebral média esquerda (nota-se artefato hiperdenso correspondente ao clipe), revelando áreas de hipodensidade no território de distribuição do vaso abordado, compatíveis com isquemia devida a vasoespasmo.

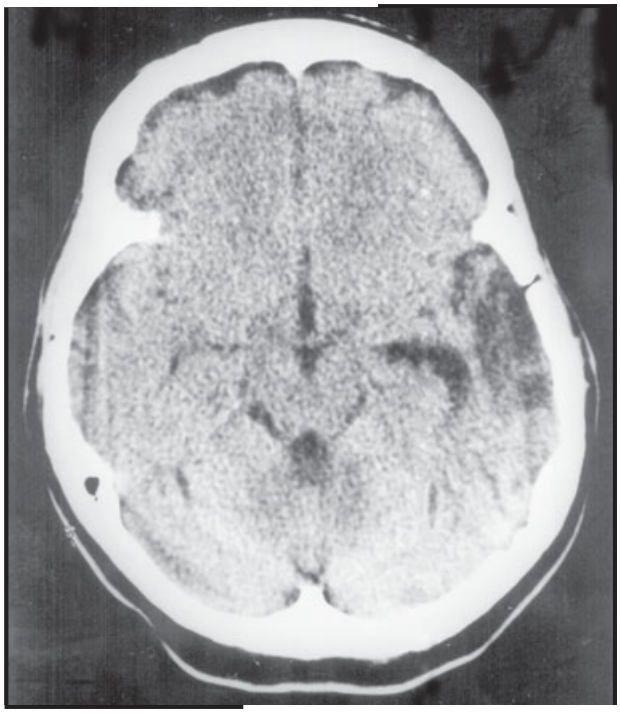


Fig. 8.10 — TC da cabeça da mesma paciente apresentada na Fig. 8.9, também evidenciando hipodensidade isquêmica no território distal da artéria cerebral média esquerda, além de dilatação do corno temporal compatível com hidrocefalia. Caso com seqüelas moderadas após tratamento intensivo com hipertensão arterial moderada induzida durante aproximadamente uma semana.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

papel principal.[124] Outros fatores também já implicados seriam: a. uma resposta imunológica-inflamatória,[125-128] a qual justificaria o uso de corticosteróides como parte do conjunto terapêutico; b. aumento na formação de radicais livres de oxigênio;[129] c. alterações nas prostaglandinas e prostaciclinas;[130-133] d. aumento na produção de endotelina (um potente vasoconstritor);[134-137] e outras linhas de pesquisa também estão envolvidas.

Cabe salientar que a maioria desses fatores representa fruto de pesquisa animal, sem a devida confirmação em seres humanos. Na verdade, ainda não se conseguiu desvendar claramente a seqüência de eventos que, acredita-se, é desencadeada pela oxi-hemoglobina, culminando com alterações envolvendo até mesmo o corrugamento e dismorfismo do entotélio arterial, assim como a formação de tecido fibroso entre a camada endotelial e a camada muscular da parede arterial.[138]

De qualquer forma, com base em algumas destas alterações, o tratamento atual profilático envolve corticosteróides e bloqueadores dos canais de cálcio, para todos(as) os(as) pacientes com hemorragia intracraniana espontânea. Dentre os corticosteróides, a dexametazona ainda é a mais popular, sendo administrada por via endovenosa, na dose de aproximadamente 0,4-0,6 mg/kg/dia, fracionada a cada seis horas. O uso de protetores gástricos também está indicado em associação à dexametazona. Hiperglicemia também pode ser freqüentemente desencadeada ou exacerbada pelos corticosteróides, e costuma-se usar insulina subcutânea (cuidadosamente) quando a glicemia exceder 180-200 mg%.

Dentre os bloqueadores de canais de cálcio, a nimodipina tornou-se a primeira opção,[139-141] e mais freqüentemente se administra por via oral simples, sublingual, ou por sonda enteral, na dose aproximada de 5 mg/kg/dia, fracionada a cada quatro horas, e durante 17-18 dias na maioria dos casos. Alguns(umas) pacientes mais lábeis apresentam hipotensão arterial secundária ao uso da nimodipina, e necessitariam de expansão volêmica mais adequada e/ou drogas vasopressoras. Optamos por drogas vasopressoras apenas quando o(s) aneurisma(s) já estiver(em) ocluídos. Em nossa experiência, muito embora a nimodipina possa ser agente profilático bem aceito, não observamos efeitos benéficos da mesma como agente terapêutico na reversão do vasoespasmo definitivamente instalado clinicamente, principalmente quando o mesmo é grave.

Outra modalidade terapêutica recomendada tão logo possível seria a de se manter o(a) paciente em regime de hipervolemia moderada, mesmo antes da oclusão do(s) aneurisma(s). Muito embora esta modalidade terapêutica tenha sido advogada durante alguns anos, estudo prospectivo controlado recente[142] demonstrou que a hipervolemia não aumenta o fluxo sangüíneo cerebral nesses casos, como se imaginava anteriormente. Assim sendo, o uso profilático de hipervolemia deve ser cuidadosamente ponderado caso a caso, e a critério médico, já que podem ocorrer efeitos colaterais, inclusive edema pulmonar. Nossa tendência atual tem sido a de manter normovolemia, *evitando hipovolemia* desde o tratamento inicial, ou seja, mesmo antes de se diagnosticar vasoespasmo.

Na maioria das vezes, o controle da volemia pode ser feito através de um simples cateter atrial para medidas da pressão venosa central. Já em pacientes com sinais de insuficiência cardíaca, a colocação de um cateter de artéria pulmonar seria mais adequada, para o controle não apenas da pressão da artéria pulmonar mas também da pressão capilar pulmonar. Este procedimento permite não apenas um melhor balanceamento da administração de fluidos, mas também do uso de drogas com efeitos cardiovasculares.

Uma vez adotadas as medidas iniciais descritas anteriormente, a monitorização clínica seria a ideal, evitando-se sedação muito profunda, ou interrompendo-se a sedação periodicamente. Além disso, o uso rotineiro de Doppler transcraniano pode ser de grande valia na triagem de pacientes que apresentem maior probabilidade de estarem desenvolvendo vasoespasmo.[143] O parâmetro mais usado é a velocidade de fluxo, muito embora esta terminologia possa ser confusa. De fato, ao contrário de medidas do fluxo sangüíneo cerebral tecidual microcirculatório (ver Capítulo 3 deste livro), as medidas pelo Doppler transcraniano não refletem alterações microcirculatórias. Mesmo assim, quando a velocidade de fluxo pelo Doppler aumenta, o diagnóstico de estreitamento vascular macrocirculatorio (vasoespasmo) seria considerado uma possibilidade, ou seja, a terminologia parece paradoxal.

Muito embora diferentes valores para a velocidade de fluxo existam para diferentes vasos, o padrão mais comumente adotado é o da velocidade de fluxo na artéria cerebral média.[144] Pacientes com velocidade de fluxo abaixo de 100 cm/s geralmente não desenvolvem vasoespasmo clínico, enquanto que acima de

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

200 cm/s a velocidade de fluxo mais fortemente se associa a vasoespasmo relevante.[144] Como regra geral, valores de 120 cm/s ou mais já têm sido usados como diagnóstico de vasoespasmo.[145,146] Também importante seria a rapidez com que as alterações de velocidade de fluxo são observadas, e aumentos diários superiores a 50 cm/s mais freqüentemente indicariam o desenvolvimento de vasoespasmo.[147]

Infelizmente, enquanto por um lado o Doppler transcraniano pode ser positivo na presença de vasoespasmo angiográfico confirmado, por outro lado vários(as) pacientes (mais de 1/3 dos casos) podem apresentar vasoespasmo clínico e angiográfico sem confirmação pelo Doppler, o qual apresentaria resultados falso-negativos.[145] Assim sendo, mais uma vez destacamos que a monitorização clínica deve ser instituída sempre que possível. Também acreditamos que o Doppler tenha utilidade apenas quando uma mesma pessoa implemente e interprete os exames, e esta pessoa deve ser também bastante experiente no assunto. Outro fator importante é a adoção seriada (não isolada) deste procedimento, se possível a cada 12 horas, e nunca menos que a cada 24 horas. Também importante na interpretação dos resultados é a avaliação de outros parâmetros que podem se modificar freqüentemente, principalmente a pressão arterial.

Caso a detecção de vasosespasmo seja confirmada pela clínica e/ou pelo Doppler transcraniano, e apenas se o(s) aneurisma(s) já estiver(em) ocluído(s), o tratamento mais popular tem sido a hipertensão arterial com drogas vasopressoras. Como a hipertensão arterial pode induzir ressangramento em aneurismas ainda não ocluídos, e como o vasoespasmo pode ter conseqüências catastróficas, ficaria justificada a oclusão (preferencialmente endovascular) do(s) aneurisma(s) o mais precocemente possível.

Cabe salientar que o tratamento com drogas vasopressoras pode ser prolongado, já que aumentos da velocidade de fluxo pelo Doppler transcraniano podem ser observados até 11-20 dias após o sangramento inicial, em muitos casos.[148-150] Cabe também salientar que, como revelado recentemente,[142] a hipervolemia não resultou em aumentos do fluxo sangüíneo cerebral, mas trabalho prévio[151] havia demonstrado aumentos do fluxo sangüíneo cerebral com a combinação de hipertensão arterial, hipervolemia, e hemodiluição (ou terapia "tripla-H"). Diante destes achados conflitantes, acreditamos que resta mesmo a terapia hipertensiva, a qual pode ser demonstrada como de eficácia clínica, principalmente se instituída desde a fase inicial do vasoespasmo.

Caso não se observe resposta ao tratamento cumulativo até então instituído, com a persistência ou mesmo piora do déficit neurológico ou alterações do Doppler transcraniano, uma nova TC da cabeça deve ser obtida em caráter emergencial, para excluir infarto, hidrocefalia, ou nova hemorragia. Eletrólitos também devem ser avaliados e corrigidos, se necessário. Uma vez excluídas estas anormalidades tomográficas e/ou laboratoriais, deve-se considerar o tratamento endovascular angioplástico o mais cedo possível.

Muito embora a angioplastia tenha risco de rotura vascular, recentes avanços tecnológicos com melhores cateteres, assim como maior acúmulo de experiência por neurorradiologistas intervencionistas, podem ser muito benéficos, especialmente quando a angioplastia é indicada precocemente, uma vez exaurido o tratamento clínico.[152-156] Em casos selecionados, especialmente quando existe vasoespasmo em ramos mais distais (não abordáveis pela angioplastia apenas), tem sido adotado o uso de papaverina intra-arterial de forma seletiva.[157-159] Muito embora a vasodilatação em resposta à papaverina possa ser observada muito freqüentemente, os resultados clínicos nem sempre se correlacionam com a dilatação observada angiograficamente.[159] O tratamento endovascular do vasoespasmo está apresentado de forma detalhada no Capítulo 6 deste livro.

Quando se tem evidência tomográfica de infarto (hipodensidade no território vascular) com inchaço cerebral peri-isquêmico mesmo que regional ou lobar (Figs. 8.11 e 8.12), a angioplastia não estaria indicada, devido ao risco de hemorragia pela reperfusão rápida. Assim sendo, temos optado pela cirurgia descompressiva (principalmente quando existe inchaço lobar acentuado ou hemisférico amplo), preferencialmente *antes* do desenvolvimento de dilatação pupilar. Caso a última se manifeste, então usamos como tratamento emergencial a alta dose de manitol descrita anteriormente, a qual freqüentemente reverte a midríase, e procedemos à cirurgia descompressiva imediatamente.

Adotamos a cirurgia descompressiva não apenas pelas alterações tomográficas descritas anteriormente, mas também pelo apagamento mesmo que parcial da cisterna perimesencefálica e/ou da cisterna quadrigeminal, o que indica maior risco de herniação tentorial e morte. Nos casos com inchaço predominantemente temporal, parietal, ou temporo-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

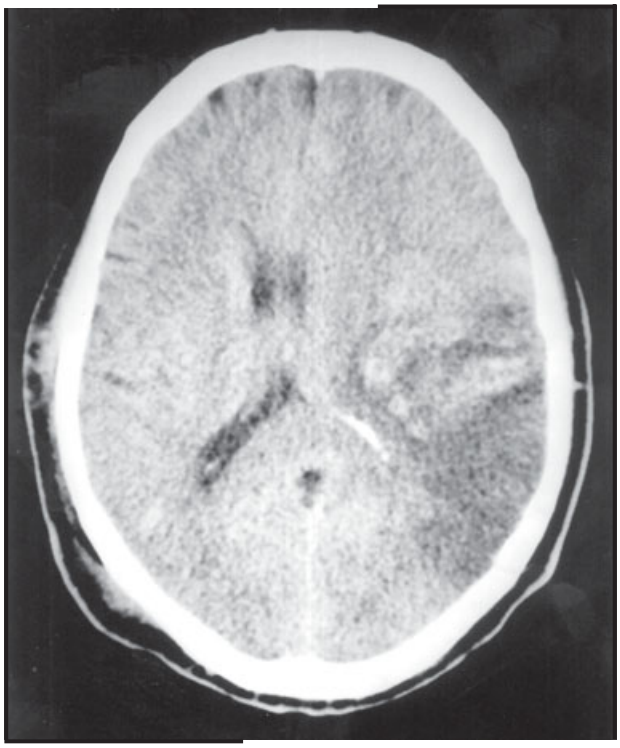


Fig. 8.11 — TC da cabeça revelando grande área hipodensa (isquêmica) temporoparietal esquerda devida a vasoespasmo da artéria cerebral média esquerda, com acentuado inchaço hemisférico peri-isquêmico e relevante desvio da linha média, em caso com rápida deterioração neurológica (hemiplegia flácida à direita e coma).



Fig. 8.12 — TC da cabeça pós-operatória do mesmo paciente apresentado na Fig. 8.11, após cirurgia descompressiva emergencial. Observa-se nítida melhora do desvio acentuado da linha média observado na TC pré-operatória, além de transformação hemorrágica (hiperdensa) na área previamente isquêmica. Caso com boa evolução a longo prazo (seis meses), e ampla recuperação dos déficits neurológicos pré-operatórios.

parietal, nossa técnica envolve craniotomia temporoparietal ampla (Fig. 8.12). Quando o inchaço é predominantemente frontal, optamos pela craniotomia fronto-parieto-temporal. Para o inchaço predominantemente occipital, a craniotomia é têmporo-parieto-occipital.

Nossa preferência tem sido a da cirurgia descompressiva externa ampla (sem remoção de tecido cerebral), com plástica de dura-máter usando a própria gálea do(a) paciente, e acomodamos o retalho ósseo no tecido subcutâneo do quadrante abdominal superior. Após um a dois meses, nos(as) sobreviventes, o retalho ósseo pode ser usado para a cranioplastia, sem a necessidade de substitutos cranianos sintéticos. A cirurgia descompressiva parece não apenas diminuir a mortalidade por prevenir herniação tentorial (fato não difícil de se entender), mas também por propiciar melhor perfusão microcirculatória distal. Este último mecanismo que aqui postulamos ainda não foi demonstrado através de exames regionais combinados de fluxo sangüíneo e metabolismo cerebrais, o que exigiria futuras pesquisas envolvendo a tomografia por emissão de pósitrons.

A monitorização pós-operatória da pressão intracraniana seria opcional, já que a descompressão ampla costuma ser bastante protetora. Caso se opte pela monitorização, seria mais adequada a implantação do monitor no osso frontal homolateral ao hemisfério descomprimido, já que a monitorização contralateral pode revelar valores de pressão intracraniana falsamente normais ou até mesmo baixos, com relação ao hemisfério inchado, devido a alterações compartimentais da pressão intracraniana nesses casos. Apenas quando o inchaço é predominantemente frontal, esta técnica não seria possível, conforme descrito anteriormente.

A interrupção do tratamento cumulativo que descrevemos deve ser *gradual*, principalmente no que se refira a drogas vasopressoras. O ideal seria o uso do Doppler transcraniano, e a interrupção lenta das drogas vasopressoras apenas quando a velocidade de fluxo anormalmente aumentada retornasse a valores normais. A monitorização clínica também seria fundamental, como já descrevemos. Na ausência de Doppler transcraniano, ou quando se tem evidência de que o mesmo não é fidedigno (com falso-nega-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tivos), então a monitorização clínica seria ainda mais importante. Como regra geral, não se deve interromper o uso de drogas vasopressoras em menos de uma semana, e as mesmas podem ser necessárias por períodos mais prolongados, como descrito anteriormente.

Em casos com hipertensão intracraniana documentada ou suspeita, e nos quais se institua ventilação mecânica, optamos pela hiperventilação leve ou moderada, mantendo-se níveis de PCO_2 arterial e/ou expirada em torno de 27-29 mm Hg, sem hiperventilação profunda. Isto porque quando as alterações hemodinâmicas e metabólicas cerebrais são predominantemente regionais, a monitorização artério-jugular global não estaria indicada, o que impediria o uso da hiperventilação otimizada mais profunda (ver Capítulos 3, 4 e 14 deste livro).

O uso também não otimizado de manitol intermitente freqüente e barbitúricos em infusão contínua seria de valor questionável, mas poderia ser adotado antes da cirurgia descompressiva, conforme também descrito no Capítulo 3. De qualquer forma, achamos fundamental que a indicação da cirurgia descompressiva seja antes do desenvolvimento de dilatação pupilar, sempre que possível. Além disso, quando a pressão intracraniana é monitorizada e tratada clinicamente, não esperamos por níveis de hipertensão intracraniana muito acentuada, e optamos por 25-30 mm Hg ou mais para indicarmos a descompressão, em vez de níveis muito mais altos. Em nossa experiência, tais níveis são muito mais seguros não apenas do ponto de vista de otimização do ato cirúrgico, mas também da recuperação pós-operatória dos(as) pacientes.

Tratamento dos hematomas não-aneurismáticos

Como este livro envolve neuroemergências, o hematoma subdural crônico não será abordado, por não representar processo emergencial na maioria dos casos, muito embora mesmo com o advento de técnicas de diagnóstico por imagem, ainda hoje raramente se encontrem casos cujo diagnóstico apenas é conseguido em fase de descompensação neurológica.

Quanto aos hematomas intracranianos agudos não-traumáticos e não-aneurismáticos, o tratamento não-cirúrgico segue as mesmas linhas descritas anteriormente para a hemorragia aneurismática. A partir da TC emergencial da cabeça, e da condição clínica e neurológica do(a) paciente, às vezes torna-se necessário intervir cirurgicamente antes mesmo do estudo angiográfico (Figs. 8.1 e 8.2), principalmente em pacientes apresentando sinais neurológicos de descompensação, com torpor ou coma, com ou sem dilatação pupilar ou outros sinais neurológicos. Mais recentemente, a angio-TC tem sido de muita utilidade nesses casos, por ser exame rápido, e por permitir a exclusão ou confirmação de aneurismas sem o estudo angiográfico convencional mais demorado.

A decisão de cirurgia emergencial depende primariamente da idade do(a) paciente, fatores pré-mórbidos e localização e volume do hematoma. Para hematomas extra-axiais (epidural ou subdural), a indicação cirúrgica é muito fácil e padronizada, principalmente quando o hematoma é volumoso, com desvio da linha média, e/ou localização basal com maior risco de herniação tentorial. Estes hematomas, todavia, não são comuns em hemorragias intracranianas não-traumáticas abordadas neste capítulo, sendo mais comuns os hematomas intraparenquimatosos.

De forma geral, os pequenos hematomas intraparenquimatosos de localização supratentorial não requerem tratamento cirúrgico. Entretanto, mesmo que não haja mudança no exame neurológico inicial, uma nova TC da cabeça deve ser obtida nas primeiras 24 horas, devido à possibilidade de aumento de volume de hematomas inicialmente pequenos, os quais passariam então a ser cirúrgicos em alguns casos. Já na fossa posterior, hematomas intraparenquimatosos cerebelares mesmo que relativamente "pequenos" (aproximadamente 2-3 cm de diâmetro) podem apresentar sinais tomográficos associados de compressão do tronco cerebral ou mesmo apenas do quarto ventrículo, o que serviria como indicação cirúrgica de urgência.[160,161]

O mesmo já não se aplicaria a hematomas do tronco cerebral, os quais não são cirúrgicos em sua grande maioria (exceto talvez por técnicas de cirurgia estereotáxica) e, felizmente, são muito raros. A exceção para indicação cirúrgica em hematomas do tronco cerebral é representada por cavernomas que se manifestam com sangramentos repetitivos.[162-166] Entretanto, estes cavernomas costumam ser abordados em cirurgias eletivas, e não em caráter emergencial.

Para os hematomas intraparenquimatosos volumosos no espaço supratentorial, os de localização predominantemente lobar subcortical (Figs. 8.1 e 8.2) (com ou sem extensão para a cápsula interna) têm indicação cirúrgica na maioria dos casos, destacando-se os do lobo temporal, com maior risco de herniação

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tentorial e morte.[167] Se o estudo angiográfico não foi obtido no pré-operatório emergencial, deveria ser obtido ou no intra-operatório ou no pós-operatório imediato, já que um aneurisma ou malformação arteriovenosa podem ser diagnosticados.

Para os hematomas hipertensivos putaminais ou talâmicos (Figs. 8.3 e 8.4), os benefícios cirúrgicos são questionáveis,[168-170] quando se adotam técnicas cirúrgicas convencionais. Entretanto, mais recentemente, o uso de cirurgia extereotáxica com injeção de trombolíticos na cavidade do hematoma[171] parece estar associado a resultados satisfatórios, muito embora estes dados ainda sejam preliminares e careçam de estudos comparativos prospectivos controlados. Ao contrário dos hematomas lobares subcorticais, os hipertensivos putaminais ou talâmicos não requerem estudo angiográfico, principalmente em pacientes com idade bem avançada. Na ausência de hipertensão arterial como fator pré-mórbido, então um estudo angiográfico estaria indicado, principalmente em pacientes mais jovens.

Na cirurgia convencional supratentorial, optamos por craniotomia localizada ou mais ampla, dependendo do volume do hematoma e da presenca ou não de hipodensidade tomográfica sugerindo edema precoce. Usamos corticectomia (2-3 cm), irrigamos a cavidade com solução salina isotônica, e evitamos remover coágulos aderidos à parede da cavidade, visando evitar sangramento adicional intra-operatório. Com o uso do microscópio cirúrgico, procedemos à inspeção da parede cavitária, à procura de aneurisma ou outra anomalia vascular.

Caso um aneurisma seja achado e esteja bem delineado, pode-se tentar a clipagem, mas o ideal é sempre o estudo angiográfico detalhado pré-operatório ou mesmo limitado intra-operatório antes da oclusão do aneurisma. Já quando o achado é de malformação arteriovenosa, então não achamos conveniente tentar-se o tratamento cirúrgico sem estudo angiográfico prévio, devido ao alto risco de sangramento incontrolável. Quando ocorre inchaço cerebral intra-operatório, optamos por não reposicionar o retalho ósseo, adotando a técnica que já descrevemos para a cirurgia descompressiva externa. O uso de manitol em altas doses também está indicado no intra-operatório quando o inchaço cerebral se desenvolve.

Na fossa posterior, para os hematomas cerebelares, optamos pela craniectomia, diferentemente de nossa abordagem para hematomas supratentoriais. Isto porque a craniectomia é rápida, e a descompressão cirúrgica costuma ser emergencial nesses casos. Além dos cuidados intra-operatórios já descritos para hematomas supratentoriais, costumamos ampliar o espaço subdural com a própria gálea do(a) paciente, ou seja, rotineiramente procedemos a uma cirurgia descompressiva externa, sempre que seja observado inchaço intra-operatório e/ou hipodensidade peri-hematoma acentuada na TC da cabeça pré-operatória. Este procedimento está justificado pelo fato de que a formação de inchaço cerebelar pós-operatório poderia ser freqüentemente fatal, ao contrário do que ocorre na maioria dos hematomas supratentoriais.

Quando se trata de sangramento associado ao uso de medicação anticoagulante, o risco de sangramento incontrolável no período intra-operatório é muito grande, já que os efeitos desta medicação podem durar horas. Nestes casos, se houver hematoma volumoso supratentorial e/ou sinais clínicos de descompensação neurológica, assim como sinais tomográficos críticos na fossa posterior como já descritos, optamos inicialmente apenas por uma trepanação e aspiração suave do componente liquefeito do hematoma com trocarter de ponta romba (nunca com objeto de ponta cortante). Ao mesmo tempo, tenta-se reverter os efeitos anticoagulantes com medicação antagonista se indicada, e a cirurgia definitiva poderia ser obtida após algumas horas, com o coagulograma normalizado. Caso não haja sangue liquefeito aspirável em volume suficiente, então seria necessária a cirurgia definitiva mesmo com o coagulograma anormal, correndo-se risco maior de sangramento acentuado durante a cirurgia.

Quanto aos cuidados pós-operatórios, as modalidades de tratamento não-cirúrgico são como as já descritas para a hemorragia aneurismática, inclusive no que se refira ao vasoespasmo (pouco avaliado na literatura pertinente em hematomas intraparenquimatosos não-aneurismáticos, mas que certamente também pode se desenvolver nestes casos). Quanto à hidrocefalia aguda em hematomas da fossa posterior, não indicamos DVE pré-operatória emergencial (pelo risco de herniação ascendente), mas em alguns casos a DVE (e possível derivação interna futura) estaria indicada como tratamento suplementar pós-operatório.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Enquanto a hemorragia intracraniana espontânea de causa hipertensiva pode e já está sendo cada vez

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mais prevenida com o uso adequado de medicação anti-hipertensiva, para outros processos etiológicos medidas preventivas pareceriam ser menos factíveis. Algumas dessas hemorragias são devastadoras mesmo quando não há efeito de massa acentuado, mas a localização anatômica do sangramento é muito "nobre" em termos de função neurológica. Já para os hematomas amplamente cirúrgicos (seja por cirurgia convencional ou por técnicas estereotáxicas), parece haver pouco a ser acrescentado futuramente, do ponto de vista cirúrgico.

Para a hidrocefalia aguda também não parece haver muitas opções alternativas, e o antigo dilema da presença de sangue e proteína no líquor (além de infecção) continuará a dificultar ou mesmo adiar indicações para derivação interna definitiva. Técnicas de fenestração endoscópica (como a terceira ventriculostomia) não estão indicadas na maioria desses casos de hidrocefalia aguda hemorrágica, porque a hidrocefalia costuma ser do tipo comunicante. Mesmo nos casos menos freqüentes de hidrocefalia aguda obstrutiva pela presença de coágulos intraventriculares, a tendência geral é a dissolução dos coágulos após poucos dias, o que também contra-indicaria técnicas de fenestração endoscópica. Para outros tipos de hidrocefalia aguda não-hemorrágica, as técnicas endoscópicas poderiam talvez ter aplicações mais amplas.

Outro dilema na hidrocefalia aguda hemorrágica está representado pela presença de grandes coágulos nos ventrículos laterais, às vezes ocupando toda a cavidade ventricular. Enquanto alguns optam pelo tratamento conservador, com base na monitorização da pressão intracraniana, também achamos justificado o tratamento cirúrgico convencional, com abordagem intraventricular e remoção do(s) coágulo(s) de localização ventricular lateral. Para o terceiro e quarto ventrículos, todavia, não recomendamos abordagem intraventricular, pelo alto risco cirúrgico.

Quanto ao vasoespasmo, enquanto técnicas de diagnóstico tenham sido refinadas ao longo dos anos, os mecanismos fisiopatológicos intrínsecos ainda são obscuros e, como já descrito, a maioria dos trabalhos publicados representa experimentação animal, sem a devida confirmação em seres humanos. Enquanto não se tiver melhor conhecimento sobre a fisiopatologia, as medidas diagnósticas e terapêuticas descritas anteriormente continuarão a ser adotadas. Cabe salientar que o tratamento com hipertensão arterial prolongada não é fundamentado na fisiopatologia, já que a mesma indica aumento patológico da resistência vascular cerebral (e não hipotensão arterial). Assim sendo, acreditamos que futuras opções terapêuticas deverão visar à normalização da resistência vascular cerebral aumentada, em vez de se manter a pressão arterial artificialmente alta.

Para futuras pesquisas envolvendo microcirculação e metabolismo cerebrais, a tomografia por emissão de pósitrons representa a única modalidade de diagnóstico regional funcional que permite a avaliação combinada de fluxo sangüíneo, consumo e extração cerebrais de oxigênio, sendo, portanto, superior a outras modalidades que medem apenas fluxo (ver Capítulo 3 deste livro). Isto permitiria um melhor diagnóstico e indicações para aumentar-se o fluxo terapeuticamente, sempre que a extração cerebral regional de oxigênio estiver aumentada, de acordo com nossa abordagem metodológica e terapêutica apresentada no Capítulo 3.

Infelizmente, a tomografia por emissão de pósitrons é muito dispendiosa, tem muitas limitações operacionais, e não deve ser usada em pacientes com hipertensão intracraniana suspeita ou confirmada. Isto porque os procedimentos são muito prolongados e com a cabeça do(a) paciente no plano horizontal, o que poderia desencadear herniação tentorial com efeitos catastróficos, até mesmo letais. Assim sendo, esta modalidade sofisticada de diagnóstico funcional regional estaria indicada apenas para pacientes com espaços liquóricos normais na TC da cabeça.

Para casos nos quais não haja suspeita de envolvimento hemodinâmico-metabólico cerebral regional predominante, a avaliação hemometabólica global por medidas artério-jugulares estaria indicada, já que de acordo com algumas de nossas publicações, esta modalidade de monitorização permite avaliação não apenas da extração cerebral de oxigênio[112,172,173] mas também de glicose,[174] assim como da liberação cerebral de lactato.[112,175] Desta forma, a avaliação de isquemia cerebral global (ou estados de hiper-perfusão relativa subseqüentes) pode ser obtida de forma prática, à beira do leito.

Já quando se suspeita ou se confirma vasoespasmo regional (principalmente a partir do terceiro dia), então a monitorização artério-jugular não mais seria indicada, mas muitos(as) pacientes já apresentam sinais de deterioração neurológica antes mesmo do terceiro dia, e possivelmente poderiam ser beneficiados(as) por medidas hemometabólicas cerebrais globais na fase mais aguda, o que seria objeto de futuras pesquisas.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Ao contrário das medidas multirregionais que já descrevemos envolvendo a tomografia por emissão de pósitrons, estudo recente [176] propôs o uso de microdiálise cerebral (apenas focal) para a detecção de metabólitos presumivelmente isquêmicos em hemorragia intracraniana espontânea. Esta proposição faz parte de uma "nova onda" de monitorização focal tecidual cerebral, na qual também já se propôs medir-se a pressão parcial de oxigênio para detecção de hipóxia cerebral.[177-179]

Cabe salientar que faixas de variação normal ou anormal não são sequer conhecidas para quaisquer destas sondas de colocação no tecido cerebral, já que voluntários(as) sadios(as) *nunca* permitiriam trepanações cranianas para a colocação de quaisquer sondas em seus cérebros. Por outro lado, aspectos mecânicos referentes à colocação destas sondas semi-rígidas no tecido cerebral muito elástico e gelatinoso levariam à compressão microvascular, com falsa "hipóxia" sendo registrada,[177-179] representando artefato em vez de alteração real.[180] Distúrbios mecânicos da barreira hematoencefálica também são esperados, levando à falsa "detecção" de metabólitos isquêmicos, como o lactato, também possivelmente por extravasamento de lactato da corrente sangüínea microcirculatória para o tecido cerebral.[177]

Infelizmente, todas essas limitações não têm sido sequer admitidas por aqueles que têm publicado estes trabalhos de forma indevida,[176-179] e a única preocupação dos mesmos tem sido a de promover essas modalidades de "monitorização" antiética e antimédica. Neste sentido, e tendo como base nossa longa experiência em neuromonitorização, recentemente denunciamos todas estas sondas de "monitorização" intraparenquimatosa cerebral como grosseira experimentação animal em seres humanos,[180] o que deveria ser definitivamente abandonado.

Finalmente, quanto ao tratamento cirúrgico *versus* endovascular dos aneurismas, as opções mais atuais são endovasculares (Capítulos 9 e 10 deste livro). De fato, até recentemente, não se imaginava que o tratamento endovascular pudesse evoluir tanto, e avanços adicionais talvez ocorram nesta área de diagnóstico e terapêutica. Além do exposto nos capítulos pertinentes deste livro, futuras publicações possivelmente estabelecerão critérios mais bem definidos naquilo que se refere à seleção de pacientes e indicações para tratamento cirúrgico *versus* endovascular, sempre visando menores riscos e maiores benefícios. Cabe salientar, entretanto, que para a grande maioria dos aneurismas rotos com pequeno ou médio diâmetro, o tratamento endovascular tem oferecido mais vantagens e melhores resultados clínicos que o tratamento cirúrgico, além de ser mais rápido e mais factível em condições emergenciais.

REFERÊNCIAS

1. Weir B: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1308, 1985.
2. Saveland H, Hillman J, Brandt L, et al: Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1-year period. J Neurosurg 76:729-734,1992.
3. Crowell RM, Gress DR, Ogilvy CS, et al: Principles of management of subarachnoid hemorrhage: general management. In: Ratcheson RA, Wirth FP (eds). Ruptured Cerebral Aneurysms: Perioperative Management, vol 6. Concepts in Neurosurgery. Baltimore, Williams and Wilkins, p. 59, 1994.
4. Adams JH, Duchen LW (eds): Greenfield's Neuropathology, 5th ed. New York, Oxford University Press, pp. 282-301, 1992.
5. Stehbens WE: Etiology of intracranial berry aneurysms. J Neurosurg 70:823-831, 1989.
6. Meyer FB, Sundt TM, Fode NC, et al: Cerebral aneurysms in childhood and adolescence. J Neurosurg 70:420-425, 1989.
7. Ostergaard JR: Aetiology of intracranial sacullar aneurysms in childhood. Br J Neurosurg 5:575-580, 1991.
8. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, et al: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. J Neurosurg 73:18-36, 1990.
9. Bonita R: Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. Stroke 17:831-835, 1986.
10. Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery, 2nd ed. Lakeland, Greenberg Graphics, pp. 603-604, 1991.
11. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, et al: Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. Stroke 23:1242-1249, 1992.
12. Morris KM, Shaw MD, Foy PM: Smoking and subarachnoid hemorrhage: a case control study. Br J Neurosurg 6:429-432, 1992.
13. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, et al: Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 24:639-646, 1993.
14. Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, et al (eds): Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study. Philadelphia, JB Lippincott, 1969.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

15. Okawara SH: Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. J Neurosurg 38:575-580, 1973.
16. Leblanc R: The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 66:35-39, 1987.
17. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 28:14-20, 1968.
18. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry of patients hospitalized with stroke. Neurology 28:754-762, 1978.
19. Hamilton MG, Zabramski JM: Intracerebral hematomas. In: Carter LP, Spetzler RF, Hamilton MG (eds). Neurovascular Surgery. New York, McGraw-Hill, pp. 477-496, 1995.
20. Kase CS, Williams JP, Wyatt DA, et al: Lobar intra-cerebral hematomas: clinical and CT analysis of 22 cases. Neurology 32:1146-1150, 1982.
21. Tanaka Y, Furuse M, Iwasa H, et al: Lobar intracerebral hemorrhage: etiology and long-term follow-up study of 32 patients. Stroke 17:51-57, 1986.
22. Fisher CM: The pathologic and clinical aspects of thalamic hemorrhage. Trans Am Neurol Assoc 84:56-59, 1959.
23. Ojemann RG, Mohr JP: Hypertensive brain hemorrhage. Clin Neurosurg 23:220-244, 1975.
24. Walshe TM, Davis KD, Fisher CM: Thalamic hemorrhage: a computed tomographic-clinical correlation. Neurology 27:217-222, 1977.
25. Ott KH, Kase CS, Ojemann RG, et al: Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. A review of 56 cases. Arch Neurol 31:160-167, 1974.
26. Little JR, Blomquist GA Jr, Ethier R: Intraventricular hemorrhage in adults. Surg Neurol 8:143-149, 1977.
27. Sarner M, Rose FC: Clinical presentation of ruptured intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 30:67-70, 1967.
28. Sundaram MB, Chow F: Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage. Can J Neurol Sci 13:229-231, 1986.
29. Rudehill A, Olsson GL, Sundqvist K, et al: ECG abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage and intracranial tumours. J Neurol Neurosurg Psychiatry 50:1375-1381, 1987.
30. Salvati M, Cosentino F, Artico M, et al: Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage secondary to cerebral aneurysm: report of 70 cases. Ital J Neurol Sci 13:409-413, 1992.
31. Day AL: Aneurysms of the ophthalmic segment: a clinical and anatomical analysis. J Neurosurg 72:677-691, 1990.
32. Flamm ES: Aneurysms of internal carotid and anterior communicating arteries. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1394, 1985.
33. Meyer FB, Morita A, Puumala MR, et al: Medical and surgical management of intracranial aneurysms. Mayo Clin Proc 70:153-172,1995.
34. Roux FX, Panthier JN, Tanghe YM, et al: Terson's syndrome and intraocular complications in meningeal hemorrhages (26 cases). Neurochirurgie 37:106-110, 1991.
35. Van Gijn J, Van Dongen KJ: Time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. Neuroradiology 23:153-156,1982.
36. Tresser SJ, Selman WR, Ratcheson RA: Pathophysiological alterations following aneurysm rupture. In: Ratcheson RA, Wirth FP (eds). Ruptured Cerebral Aneurysms: Perioperative Management, vol 6. Concepts in Neurosurgery. Baltimore, Williams and Wilkins, p. 23, 1994.
37. Pinto AN, Ferro JM, Canhao P, et al: How often is a perimesencephalic subarachnoid haemorrhage CT pattern caused by ruptured aneurysms? Acta Neurochir (Wien) 124:79-81,1993.
38. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, et al: Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. AJNR 12:829-834, 1991.
39. Van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EF, et al: Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 63:355-362, 1985.
40. Milhorat TH: Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 20:15-20, 1987.
41. Dorsch NWC, Young N, Kingston RJ, et al: Early experience with spiral CT in the diagnosis of intracranial aneurysms. Neurosurgery 36:230-236, 1995.
42. Harbaugh RE, Schlusselberg DS, Jeffery R, et al: Three-dimensional computed tomographic angiography in the preoperative evaluation of cerebrovascular lesions. Neurosurgery 36:320-326, 1995.
43. Tampieri D, Leblanc R, Oleszek J, et al: Three-dimensional computed tomographic angiography of cerebral aneurysms. Neurosurgery 36:749-754, 1995.
44. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, et al: Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 52:826-828, 1989.
45. Inagawa T, Kamiya K, Ogasawara H, et al: Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. Surg Neurol 28:93-99, 1987.
46. Laidlaw JD, Siu KH: Ultra-early surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. J Neurosurg 97:250-258, 2002.
47. Grossman RI, Yousem DM: Neuroradiology: The Requisites. St. Louis, Mosby, pp. 16-17, 1994.
48. Giang DW, Kido DK: Transient global amnesia associated with cerebral angiography performed with use of iopamidol. Radiology 172:195-196, 1989.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

49. Juni J, Morera J, Lainez JM, et al: Transient global amnesia after cerebral angiography with iohexol. Neuroradiology 34:141-143, 1992.
50. Stillhard G, Landis T, Schiess R, et al: Bitemporal hypoperfusion in transient global amnesia: 99m-Tc-HM-PAO SPECT and neuropsychological findings during and after an attack. J Neurol Neurosurg Psychiatry 53:339-342, 1990.
51. Goldenberg G, Podreka I, Pfaffelmeyer N, et al: Thalamic ischemia in transient global amnesia: a SPECT study. Neurology 41:1748-1752, 1991.
52. Tanabe H, Hashikawa K, Nakagawa Y, et al: Memory loss due to transient hypoperfusion in the medial temporal lobes including hippocampus. Acta Neurol Scand 84:22-27, 1991.
53. Laloux P, Brichant C, Cauwe F, et al: Technetium-99m HM-PAO single photon emission computed tomography imaging in transient global amnesia. Arch Neurol 49:543-546, 1992.
54. Flamm ES: Anterior circulation aneurysms. In: Long DM (ed). Current Therapy in Neurological Surgery, 2nd ed. Toronto, BC Decker, p. 151, 1989.
55. Batjer HH, Kopitnik TA, Giller CA, et al: Surgery for paraclinoidal carotid artery aneurysms. J Neurosurg 80:650-658, 1994.
56. Samson DS, Batjer HH: Intracranial Aneurysm Surgery: Techniques. Mount Kisco, NY, Futura, pp. 97-120, 1990.
57. Walter KA, Newman NJ, Lessell S: Oculomotor palsy from minor head trauma: initial sign of intracranial aneurysm. Neurology 44:148-150, 1994.
58. Capo H, Warren F, Kupersmith MJ: Evolution of oculomotor nerve palsies. J Clin Neuroophthalmol 12:21-25, 1992.
59. Fujiwara S, Fujii K, Nishio S, et al: Oculomotor nerve palsy in patients with cerebral aneurysms. Neurosurg Rev 12:123-132, 1989.
60. Samson DS, Batjer HH: Aneurysms of the posterior internal carotid artery wall. In: Samson DS, Batjer HH (eds). Intracranial Aneurysm Surgery: Techniques. Mount Kisco, NY, Futura, p. 55, 1990.
61. Moyer DJ, Flamm ES: Anomalous arrangement of the origins of the anterior choroidal and posterior communicating arteries: case report. J Neurosurg 76:1017-1018, 1992.
62. Samson DS, Batjer HH: Aneurysms of the internal carotid artery bifurcation. In: Samson DS, Batjer HH (eds). Intracranial Aneurysm Surgery: Techniques. Mount Kisco, NY, Futura, p. 69, 1990.
63. Ogawa A, Suzuki M, Sakurai Y, et al: Vascular anomalies associated with aneurysms of the anterior communicating artery: microsurgical observations. J Neurosurg 72:706-709, 1990.
64. Wisoff JH, Flamm ES: Aneurysms of the distal anterior cerebral artery and associated vascular anomalies. Neurosurgery 20:735-741, 1987.
65. Fleischer AS, Barrow DL: Distal anterior cerebral artery aneurysms. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, pp. 1383-1384, 1985.
66. Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of saccular aneurysms. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1330, 1985.
67. Heros RC: Middle cerebral artery aneurysms. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1376, 1985.
68. Pasqualin A, Bazzan A, Cavazzani P, et al: Intracranial hematomas following aneurysmal rupture: experience with 309 cases. Surg Neurol 25:6-17, 1986.
69. Hosoda K, Fujita S, Kawagushi T, et al: Saccular aneurysms of the proximal (M1) segment of the middle cerebral artery. Neurosurgery 36:441-446, 1995.
70. Weir B: Aneurysms Affecting the Nervous System. Baltimore, Williams and Wilkins, p. 188, 1987.
71. Peerless SJ, Drake CG: Posterior circulation aneurysms. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1422, 1985.
72. Weir B: Posterior circulation aneurysms. In: Long DM (ed). Current Therapy in Neurological Surgery, 2nd ed. Toronto, BC Decker, p 157, 1989.
73. Wilson FM, Jaspan T, Holland IM: Multiple cerebral aneurysms - a reappraisal. Neuroradiology 31:232-236, 1989.
74. Inagawa T, Hirano A: Ruptured intracranial aneurysms: an autopsy study of 133 patients. Surg Neurol 33:117-123, 1990.
75. Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, et al: Multiple intracranial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study. Neurosurgery 35:803-808, 1994.
76. Ostergaard JR, Hog E: Incidence of multiple intracranial aneurysms: influence of arterial hypertension and gender. J Neurosurg 63:49-55, 1985.
77. Joslyn JN, Williams JP, White JL, et al: Simultaneous rupture of two intracranial aneurysms: CT diagnosis. Stroke 16:518-521, 1985.
78. Vorkapic P, Czech T, Pendl G, et al: Clinico-radiological spectrum of giant intracranial aneurysms. Neurosurg Rev 14:271-274, 1991.
79. Hamburger C, Schonberger J, Lange M: Management and prognosis of intracranial giant aneurysms: a report on 58 cases. Neurosurg Rev 15:97-103, 1992.
80. Matsumura K, Saito A, Nakasu Y, et al: Magnetic resonance imaging of large and giant intracranial aneurysms. Neurol Med Chir (Tokyo) 30:382-388, 1990.
81. Nakstad P, Nornes H, Hauge HN: Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries. Neuroradiology 28:335-338, 1986.
82. Levy ML, Rezai A, Masri LS, et al: The significance of subarachnoid hemorrhage after penetrating craniocerebral injury: correlation with angiography and

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

outcome in a civilian population. Neurosurgery 32:532-540, 1993.

83. Buckingham MJ, Crone KR, Ball WS, et al: Traumatic intracranial aneurysms in childhood: two cases and a review of the literature. Neurosurgery 22:398-408, 1988.
84. Quattrocchi KB, Nielsen SL, Poirier V, et al: Traumatic aneurysm of the superior cerebellar artery: case report and review of the literature. Neurosurgery 27:476-479, 1990.
85. Haddad FS, Haddad GE, Taha J: Traumatic intracranial aneurysms caused by missiles: their presentation and management. Neurosurgery 28:1-7, 1991.
86. Stumacher RJ: Clinical Infectious Diseases. Philadelphia, W.B. Saunders, p. 150, 1987.
87. Kojima Y, Saito A, Kim I: The role of serial angiography in the management of bacterial and fungal intracranial aneurysms: report of two cases and review of the literature. Neurol Med Chir (Tokyo) 29:202-216, 1989.
88. Frazee JG: Inflammatory intracranial aneurysms. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1440, 1985.
89. O'Donohue JM, Enzmann DR: Mycotic aneurysm in angiitis associated with herpes zoster ophthalmicus. AJNR 8:615, 1987.
90. Clare CE, Barrow DL: Infectious intracranial aneurysms. Neurosurg Clin North Am 3:551-566, 1992.
91. Frizzell RT, Vitek JJ, Hill DL, et al: Treatment of a bacterial (mycotic) intracranial aneurysm using an endovascular approach. Neurosurgery 32:852-854, 1993.
92. Khayata MH, Aymard A, Casasco A, et al: Selective endovascular techniques in the treatment of cerebral mycotic aneurysms: report of three cases. J Neurosurg 78:661-665, 1993.
93. Friedman AH: Arterial dissections. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, p. 1297, 1985.
94. Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery, 2nd ed. Lakeland, Greenberg Graphics, pp. 669-671, 1991.
95. Pozzati E, Andreoli A, Limoni P, et al: Dissecting aneurysms of the vertebrobasilar system: study of 16 cases. Surg Neurol 41:119-124, 1994.
96. Hosoda K, Fujita S, Kawaguchi T, et al: Spontaneous dissecting aneurysms of the basilar artery presenting with a subarachnoid hemorrhage: report of two cases. J Neurosurg 75:628-633, 1991.
97. Pozzati E, Andreoli A, Padovani R, et al: Dissecting aneurysms of the basilar artery. Neurosurgery 36:254-258, 1995.
98. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Hasan D, et al: Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiography according to pattern of haemorrhage on computed tomography. Lancet 338:964-968, 1991.
99. Jafar JJ, Weiner HL: Surgery for angiographically occult cerebral aneurysms. J Neurosurg 79:674-679, 1993.
100. Rinkel GJ, Van Gijn J, Wijdicks EF: Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm: a review of the causes. Stroke 24:1403-1409, 1993.
101. Jamjoom A: Recurrent subarachnoid haemorrhage from an angiographically occult large distal pica aneurysm. Br J Neurosurg 5:393-398, 1991.
102. Curnes JT, Shogry ME, Clark DC, et al: MR angiographic demonstration of an intracranial aneurysm not seen on conventional angiography. AJNR 14:971-973, 1993.
103. Hijdra A, Vermeulen M, Van Gijn J, et al: Rerupture of intracranial aneurysms: a clinicoanatomic study. J Neurosurg 67:29-33, 1987.
104. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, et al: The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. J Neurosurg 67:329-332, 1987.
105. Juvela S: Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. Surg Neurol 32:323-326, 1989.
106. Winn HR, Richardson AE, Jane JA: The long term prognosis in untreated cerebral aneurysms. I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysms: a 10-year evaluation of 364 patients. Ann Neurol 1:358-370, 1977.
107. Kassell NF, Torner JC: Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. Neurosurgery 13:479-481, 1983.
108. Parr MJ, Finfer SR, Morgan MK: Reversible cardiogenic shock complicating subarachnoid haemorrhage. Br Med J 313:681-683, 1996.
109. Pollick C, Cujec B, Parker S, et al: Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 12:600-605, 1988.
110. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA: Metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion: case report. J Neurosurg 95:1053-1056, 2001.
111. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, et al: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. Lancet 357:117-118, 2001.
112. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 51:628-638, 2002.
113. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, et al: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Stroke 20:747-753, 1989.
114. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M: Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. Stroke 22:190-194, 1991.
115. Hasan D, Van Peski J, Loeve I, et al: Single photon emission computed tomography in patients with acute hydrocephalus or with cerebral ischaemia after

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 54:490-493, 1991.

116. Hasan D, Tanghe HL: Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol 31:374-378, 1992.
117. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, et al: The clinical course of perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol 29:463-468, 1991.
118. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, et al: Acute hydrocephalus in nonaneurysmal perimesencephalic hemorrhage: evidence of CSF block at the tentorial hiatus. Neurology 42:1805-1807, 1992.
119. Bogdahn U, Lau W, Hassel W, et al: Continuous pressure-controlled, external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus: evaluation of risk factors. Neurosurgery 31:898-903, 1992.
120. Pare L, Delfino R, Leblanc R: The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. J Neurosurg 76:422-427, 1992.
121. Rajshekhar V, Harbaugh RE: Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 115:8-14, 1992.
122. McIver JI, Friedman JA, Wijdicks EFM, et al: Preoperative ventriculostomy and rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 97:1042-1044, 2002.
123. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, et al: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 16:562-572, 1985.
124. Findlay JM, MacDonald RL, Weir BK: Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Cerebrovasc Brain Metab Rev 3:336-361, 1991.
125. Chyatte D, Fode NC, Nichols DA, et al: Preliminary report: effects of high-dose methylprednisolone on delayed cerebral ischemia in patients at high risk for vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 21:157-160, 1987.
126. Peterson JW, Kwun BD, Teramura A, et al: Immunological reaction against the aging human subarachnoid erythrocyte: a model for the onset of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 71:718-726, 1989.
127. Handa Y, Kabuto M, Kobayashi H, et al: The correlation between immunological reaction in the arterial wall and the time course of the development of cerebral vasospasm in a primate model. Neurosurgery 28:542-549, 1991.
128. Kubota T, Handa Y, Tsuchida A, et al: The kinetics of lymphocyte subsets and macrophages in subarachnoid space after subarachnoid hemorrhage in rats. Stroke 24:1993-2000, 1993.
129. Sakaki S, Ohta S, Nakamura H, et al: Free radical reaction and biological defense mechanism in the pathogenesis of prolonged vasospasm in experimental subarachnoid hemorrhage. J Cereb Blood Flow Metab 8:1-8, 1988.
130. Rodriguez y Baena R, Gaetani P, Folco G, et al: Arachidonate metabolites and vasospasm after subarachnoid haemorrhage. Neurol Res 8:25-32, 1986.
131. Paoletti P, Gaetani P, Grignani G, et al: CSF leukotriene C4 following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 69:488-493, 1988.
132. Shimizu T, Watanabe T, Asano T, et al: Activation of the arachidonate 5-lipoxygenase pathway in the canine basilar artery after experimental subarachnoidal hemorrhage. J Neurochem 51:1126-1131, 1988.
133. Yokota M, Tani E, Maeda Y: Biosynthesis of leukotrienes in canine cerebral vasospasm. Stroke 20:527-533, 1989.
134. Ide K, Yamakawa K, Nakagomi T, et al: The role of endothelin in the pathogenesis of vasospasm following subarachnoid haemorrhage. Neurol Res 11:101-104, 1989.
135. Papadopoulos SM, Gilbert LL, Webb RC, et al: Characterization of contractile responses to endothelin in human cerebral arteries: implications for cerebral vasospasm. Neurosurgery 26:810-815, 1990.
136. Suzuki R, Masaoka H, Hirata Y, et al: The role of endothelin-1 in the origin of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 77:96-100, 1992.
137. Seifert V, Loffler BM, Zimmerman M, et al: Endothelin concentrations in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: correlation with cerebral vasospasm, delayed ischemic neurological déficits, and volume of hematoma. J Neurosurg 82:55-62, 1995.
138. Seifert V, Stolke D, Reale E: Ultrastructural changes of the basilar artery following experimental subarachnoid haemorrhage: a morphological study on the pathogenesis of delayed cerebral vasospasm. Acta Neurochir (Wien) 100:164-171, 1989.
139. Weir B, MacDonald L: Cerebral vasospasm. Clin Neurosurg 40:40-55, 1993.
140. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 25:2315-2328, 1994.
141. Feigin VL, Rinkel GJE, Algra A, et al: Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Neurology 50:876-883, 1998.
142. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, et al: Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. Stroke 31:383-391, 2000.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

143. Miller JD, Smith RR: Transcranial Doppler sonography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Cerebrovasc Brain Metab Rev 6:31-46, 1994.

144. Hutchison K, Weir B: Transcranial Doppler studies in aneurysm patients. Can J Neurol Sci 16:411-416, 1989.

145. Sloan MA, Haley EC Jr, Kassell NF, et al: Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. Neurology 39:1514-1518, 1989.

146. Newell DW, Winn HR: Transcranial Doppler in cerebral vasospasm. Neurosurg Clin North Am 1:319-328, 1990.

147. Mizuno M, Nakajima S, Sampei T, et al: Serial transcranial Doppler flow velocity and cerebral blood flow measurements for evaluation of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurol Med Chir (Tokyo) 34:164-171, 1994.

148. Gilsbach JM, Harders A: Early aneurysm operation and vasospasm: intracranial Doppler findings. Neurochirurgia (Stuttg) 28 (Suppl) 1:100-102, 1985.

149. Harders AG, Gilsbach JM: Time course of blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 66:718-728, 1987.

150. Sekhar LN, Wechsler LR, Yonas H, et al: Value of transcranial Doppler examination in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 22:813-821, 1988.

151. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, et al: Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution ("triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 27:729-739, 1990.

152. Konishi Y, Maemura E, Sato E, et al: A therapy against vasospasm after subarachnoid haemorrhage: clinical experience of balloon angioplasty. Neurol Res 12:103-105, 1990.

153. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, et al: Intravascular balloon dilatation therapy for intracranial arterial vasospasm: patient selection, technique, and clinical results. Neurosurg Rev 15:89-95, 1992.

154. Newell DW, Eskridge J, Mayberg M, et al: Endovascular treatment of intracranial aneurysms and cerebral vasospasm. Clin Neurosurg 39:348-360, 1992.

155. Le Roux PD, Mayberg MR: Management of vasospasm: angioplasty. In: Ratcheson RA, Wirth FP (eds). Ruptured Cerebral Aneurysms: Perioperative Management, vol 6: Concepts in Neurosurgery. Baltimore, Williams and Wilkins, p. 155, 1994.

156. Zubkov YN, Alexander LF, Smith RR, et al: Angioplasty of vasospasm: is it reasonable? Neurol Res 16:9-11, 1994.

157. Kaku Y, Yonekawa Y, Tsukahara T, et al: Superselective intra-arterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 77:842-847, 1992.

158. Kassell NF, Helm G, Simmons N, et al: Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. J Neurosurg 77:848-852, 1992.

159. Clouston JE, Numaguchi Y, Zoarski GH, et al: Intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. AJNR 16:27-38, 1995.

160. Heros RC: Cerebellar hemorrhage and infarction. Stroke 13:106-109, 1982.

161. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, et al: Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage: surgical or conservative management? Neurosurgery 34:246-251, 1994.

162. O'Lavoire SA, Crockard HA, Thomas DGT, et al: Brain stem hematoma: a report of six surgically treated cases. J Neurosurg 56:222-227, 1982.

163. Fahlbusch R, Strauss C, Huk W: Pontine-mesencephalic cavernomas: indications for surgery and operative results. Acta Neurochir Suppl (Wien) 53:37-41, 1991.

164. Zimmerman RS, Spetzler RF, Lee KS, et al: Cavernous malformations of the brain stem. J Neurosurg 75:32-39, 1991.

165. Scott RM, Barnes P, Kupsky W, et al: Cavernous angiomas of the central nervous system in children. J Neurosurg 76:38-46, 1992.

166. Wascher TM, Spetzler RF: Cavernous malformations of the brain stem. In: Carter LP, Spetzler RF, Hamilton MG (eds). Neurovascular Surgery. New York, McGraw Hill, pp. 541-556, 1995.

167. Andrews BT, Chiles BW, Olsen WL, et al: The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brainstem compression and clinical outcome. J Neurosurg 69:518-522, 1988.

168. Kanno T, Sano H, Shinomya Y, et al: Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma: a comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases. J Neurosurg 61:1091-1099, 1984.

169. Waga S, Yamamoto Y: Hypertensive putaminal hemorrhage: treatment and results. Is surgical treatment superior to conservative one? Stroke 14:480-485, 1985.

170. Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, et al: Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. Arch Neurol 47:1103-1106, 1990.

171. Schaller C, Rohde V, Meyer B, et al: Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator. Neurosurgery 36:328-335, 1995.

172. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 26:344-351, 1998.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

173. Cruz J, Nakayama P, Imamura JH, et al: Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: preliminary novel management strategies. Neurosurgery 50:774-780, 2002.

174. Cruz J: An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. J Neurosurg 82:379-385, 1995.

175. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.

176. Unterberg AW, Sakowitz OW, Sarrafzadeh AS, et al: Role of bedside microdialysis in the diagnosis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 94:740-749, 2001.

177. Menzel M, Doppenberg EMR, Zauner A, et al: Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. J Neurosurg 91:1-10, 1999.

178. Van den Brink WA, Van Santbrink H, Steyerberg EW, et al: Brain oxygen tension in severe head injury. Neurosurgery 46:868-878, 2000.

179. Imberti R, Bellinzona G, Langer M: Cerebral tissue PO_2 and $SjvO_2$ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg 96:97-102, 2002.

180. Cruz J: Hyperoxia (Letter). J Neurosurg 99:1110-1112, 2003.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

9 Tratamento Endovascular dos Aneurismas Rotos da Circulação Anterior

José Guilherme Mendes Pereira Caldas • Michel Eli Frudit • Mário Luiz Conti

A possibilidade de se diagnosticar aneurismas intracranianos somente foi delineada a partir de 1927, quando Egas Moniz, com o objetivo de localizar tumores, disseca a artéria carótida cervical, injeta um contraste e introduz a angiografia cerebral.[1] Em 1953, Seldinger descreve a técnica de cateterismo femoral, o que permite o estudo seletivo das artérias do pescoço.[2] Posteriormente, Luessenhop e Velasquez (1964)[3] relatam a primeira cateterização de artérias intracranianas com tubos de Silastic e conseguem insuflar a extremidade do cateter no colo de um aneurisma na origem da artéria comunicante posterior. Em 1970, Kessler e Wholey,[4] e em 1971 Prolo e Hanbery[5] relatam suas experiências com a oclusão da artéria carótida interna com balões não-destacáveis no tratamento dos aneurismas intracranianos e nas fístulas carótido-cavernosas.

O grande marco no tratamento endovascular dos aneurismas intracranianos ocorre em 1974, quando Serbinenko[6] relata a oclusão de vasos cerebrais com um balão destacável, acoplado à extremidade de um microcateter. Este consegue pela primeira vez a oclusão com sucesso de um aneurisma cerebral, preservando o fluxo no vaso do qual ele se origina. Este autor teve influência excepcional numa geração de radiologistas e neurocirurgiões, formando a base para o desenvolvimento de uma nova disciplina — a neurorradiologia intervencionista e a neurocirurgia endovascular.

Em 1988, Hilal[7] relata pela primeira vez a oclusão da artéria carótida interna através da liberação de molas (*coils*) de platina altamente trombogênicas. Este novo material representou uma mudança na abordagem endovascular dos aneurismas, pois possibilitava o preenchimento progressivo através da introdução de sucessivas molas dentro do saco aneurismático. Por outro lado havia o risco de embolia distal, pois não havia controle na liberação das molas. Este tipo de problema foi solucionado a partir de 1991, quando Guglielmi e Viñuela[8,9] publicaram os primeiros resultados da utilização de molas de platina com destaque eletrolítico (GDC).

Estas espirais, que normalmente são chamadas de *molas,* representaram um grande avanço no tratamento dos aneurismas, pois a sua liberação pode ser controlada dentro do saco aneurismático. Com isto a mola pode ser retirada ou reposicionada durante o procedimento, se a mesma ocluir parcialmente o vaso principal. As molas são extremamente delgadas, adaptando-se facilmente à forma do aneurisma, não causando deformidade significativa mesmo na frágil parede do aneurisma. Isto possibilita a introdução sucessiva de molas com menor risco de perfuração e hemorragia. Este método tem se mostrado eficaz, com resultados semelhantes aos do tratamento cirúrgico. Através de um estudo randomizado, foram tratados 2.143 pacientes com aneurismas rotos intracra-

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nianos de diversas dimensões e localizações, através de clipagem microcirúrgica ou embolização com molas destacáveis de platina. Com um ano de seguimento observaram-se 23,7% de maus resultados no grupo submetido à embolização (7,5% de óbitos), e 30,6% nos submetidos à clipagem (8,3% de óbitos). Não houve ressangramento neste período nos pacientes submetidos à clipagem (total de 1.081 pacientes), e somente em dois pacientes submetidos à embolização (1.276 pacientes).[10]

Novos materiais têm sido desenvolvidos e já estão disponíveis para uso clínico. O Onix® é uma mistura de um co-polímero de etileno-vinil-álcool (EVAL), dissolvido em dimetil sulfóxido (DMSO) e tântalo, que é radiopaco.[11] Ao entrar em contato com o sangue o DMSO difunde-se muito rapidamente, ocorrendo precipitação do EVAL e endurecimento do mesmo. Este material é uma alternativa no tratamento dos aneurismas gigantes, evitando a sua recanalização. Como preenche todo o aneurisma, pode ser usado inclusive em aneurismas parcialmente trombosados.

Novas molas foram desenvolvidas, como a Matrix®. Estas são revestidas por um co-polímero de ácido poliglicóico/poliláctico, que é reabsorvido em cerca de 90 dias. Este material induz a fagocitose de plaquetas, glóbulos vermelhos e fibrina. Ocorre então sua substituição por fibras musculares, que secretam colágeno e promovem formação de tecido fibroso. Este tecido fibroso, por sua vez, impede a recanalização do aneurisma. Outra mola recoberta é a Hydrocoil®. Em contato com o sangue ela aumenta o seu diâmetro em até 13 vezes, expandindo-se dentro do aneurisma e diminuindo o espaço entre as molas. Foi idealizada para aneurismas grandes e gigantes, para impedir sua recanalização.

O tratamento endovascular continua em franca evolução, com o desenvolvimento de novos métodos e materiais, adaptando-se às dificuldades existentes no tratamento dos aneurismas intracranianos.

AVALIAÇÃO INICIAL

O paciente com aneurisma intracraniano que vai ser submetido a tratamento endovascular pode ser avaliado com os seguintes métodos de diagnóstico por imagem:

Angiografia cerebral digital

É o exame ideal para o diagnóstico. Tem sensibilidade de cerca de 85%, com baixos índices de complicações. O risco de isquemia nas primeiras 24 horas é de 1,3%, e em 0,3% a complicação é permanente.[12] O risco de sangramento durante o exame é de 0,13% e de 0,22% nas primeiras 24 horas.[13] A mortalidade é menor que 0,1%.[14] O advento da angiografia rotacional com reconstrução tridimensional (3D) aumentou a sensibilidade do método e permitiu maior definição do aneurisma, colo e vasos adjacentes, importante no planejamento do tratamento. Com este recurso é possível definir se existem artérias originando-se do aneurisma ou junto ao colo (Fig. 9.1).

Tomografia computadorizada e ressonância magnética

A TC e a RM são importantes para se avaliar a quantidade de sangue, hematoma, danos ao parênquima cerebral e hidrocefalia. Permitem ainda diagnóstico mais preciso da trombose parcial no caso de aneurismas gigantes (Fig. 9.2).

Angiorressonância e angiotomografia

Apesar dos avanços desses métodos, ainda não permitem a avaliação precisa do aneurisma, especialmente porque não são métodos dinâmicos. São usados geralmente na triagem dos pacientes com suspeita de aneurisma incidental.[15] A sensibilidade é baixa nos aneurismas menores que 3 mm.

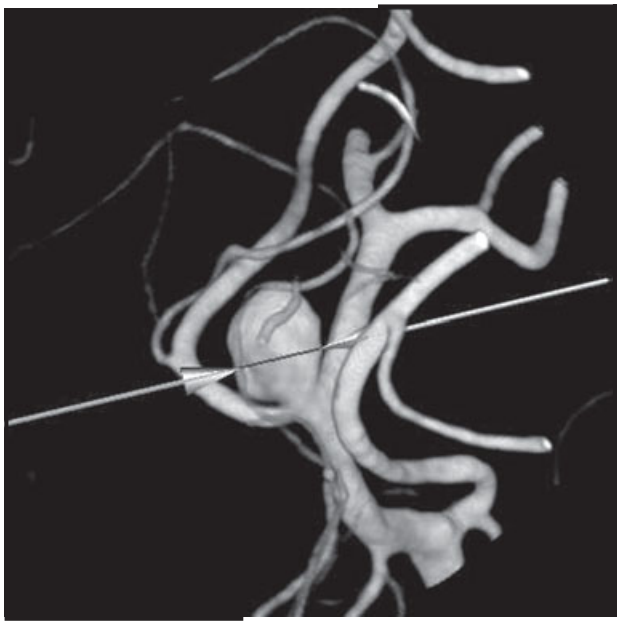


Fig. 9.1 — Angiografia rotacional com reconstrução tridimensional (3D), mostrando um aneurisma na bifurcação da artéria cerebral média.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

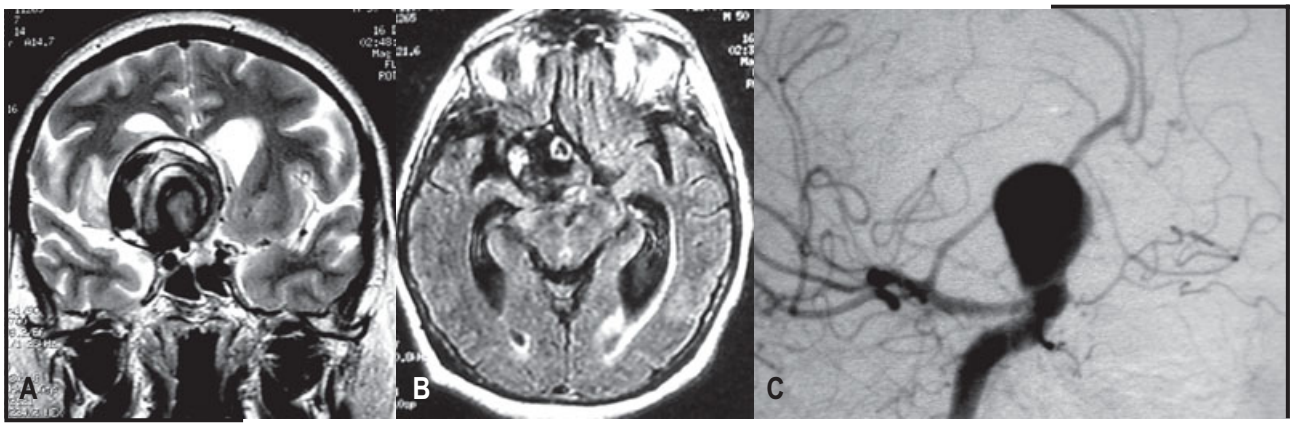


Fig. 9.2 — Aneurisma gigante no segmento da artéria oftálmica da artéria carótida interna com trombose parcial evidenciada na RM em seqüência T2 (corte coronal) (A) e seqüência FLAIR (corte axial) (B), e angiografia (C).

INDICAÇÕES PARA TRATAMENTO ENDOVASCULAR

Em muitas instituições a clipagem cirúrgica é considerada como padrão ouro no tratamento dos aneurismas cerebrais. A estratégia consiste no diagnóstico precoce, seguido de cirurgia no menor intervalo de tempo possível, para minimizar o risco de ressangramento e possibilitar terapia agressiva para prevenção do vasoespasmo. No entanto, a cirurgia precoce (nos três primeiros dias após a hemorragia subaracnóidea) ou subaguda (do quarto ao décimo-quarto dias) nem sempre é possível, pois depende da condição clínica (escala de Hunt e Hess[16]).

A terapia endovascular inicialmente estava restrita aos casos em que a condição clínica não permitia a abordagem cirúrgica, ou àqueles aneurismas considerados inoperáveis, ou com alta morbimortalidade (geralmente os localizados na circulação posterior, próximos ao seio cavernoso, e os aneurismas grandes e gigantes). Com o desenvolvimento das molas, o aperfeiçoamento da técnica e o aumento da experiência do intervencionista, a indicação foi ampliada, e o procedimento endovascular se tornou um método alternativo para o tratamento dos aneurismas intracranianos.

O tratamento adequado baseia-se na anatomia vascular, localização e forma do aneurisma, e a relação entre o domo e o colo aneurismático (RDC). Os melhores resultados da embolização com molas são naqueles casos em que a RDC é 2:1, e quando o colo tem menos que 4 mm.[17] Nestes casos consegue-se maior compactação das molas (Fig. 9.3). Aneurismas com menos de 15 mm ou aqueles grandes (entre 15 e 25 mm), mas com RDC boa (≥ 1,5) também são favoráveis para embolização, pois propiciam boa compactação das molas.

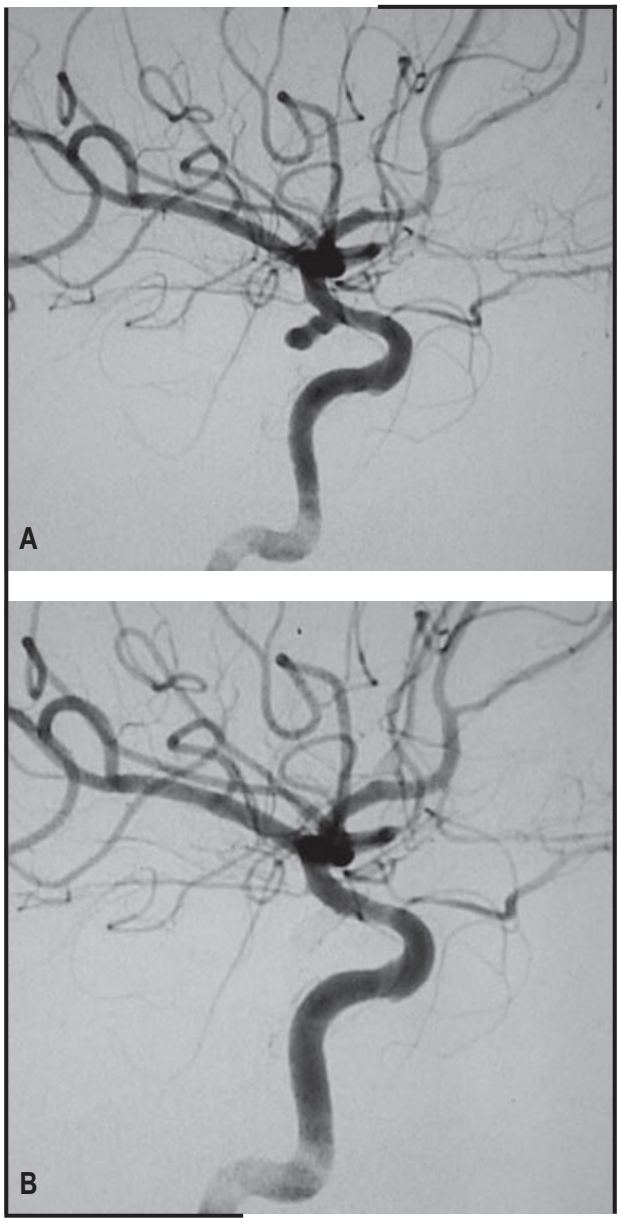


Fig. 9.3 — Aneurisma da artéria carótida interna no segmento da artéria comunicante posterior, pré (A) e pós-embolização (B).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Quando a RDC é moderada (entre 1,5 e 1,2) ou ruim (≤ 1,2), as chances de se obter uma densa compactação diminuem.[18] No entanto, com a introdução da técnica de remodelamento, esta limitação passou a ser relativa. Esta técnica foi apresentada inicialmente por Moret[19] em 1997, e consiste na colocação de um microbalão junto ao colo, insuflando-o no momento em que é introduzida uma mola dentro do aneurisma (Fig. 9.4). As vantagens deste método são a possibilidade de compactação mais densa, evitando-se a migração ou herniação de molas, e minimizando-se as complicações tromboembólicas.

Aneurismas com mais de 25 mm raramente sangram e não apresentam boa indicação para embolização com molas convencionais, pelo alto índice de recanalização ou recrescimento.[20] O tratamento endovascular dos aneurismas gigantes ganhou novo impulso com o desenvolvimento de novos materiais. O Hydrocoil® permite o uso de menos molas e melhor compactação nestes aneurismas. O uso do Onix® também tem se mostrado um método promissor no tratamento desses aneurismas, inclusive nos parcialmente trombosados. Porém, uma avaliação mais confiável será possível somente com resultados a longo prazo.

LIMITAÇÕES

A terapia endovascular apresenta limitações relacionadas com a morfologia vascular, distúrbios vasculares, e relacionadas com a configuração, tamanho e localização do aneurisma. Tortuosidade arterial pode dificultar o acesso ao aneurisma, porém os novos materiais e as alternativas nas vias de acesso (como, por exemplo, a punção direta da carótida) fazem com que raramente seja impossível cateterizar o aneurisma (Fig. 9.5). As estenoses arteriais também podem dificultar o acesso ao aneurisma. Algumas vezes é possível tratar-se a estenose e conseguir-se a embolização do aneurisma no mesmo procedimento (Fig. 9.6).

Aneurismas localizados distalmente ao polígono de Willis devem ser avaliados cuidadosamente, devido

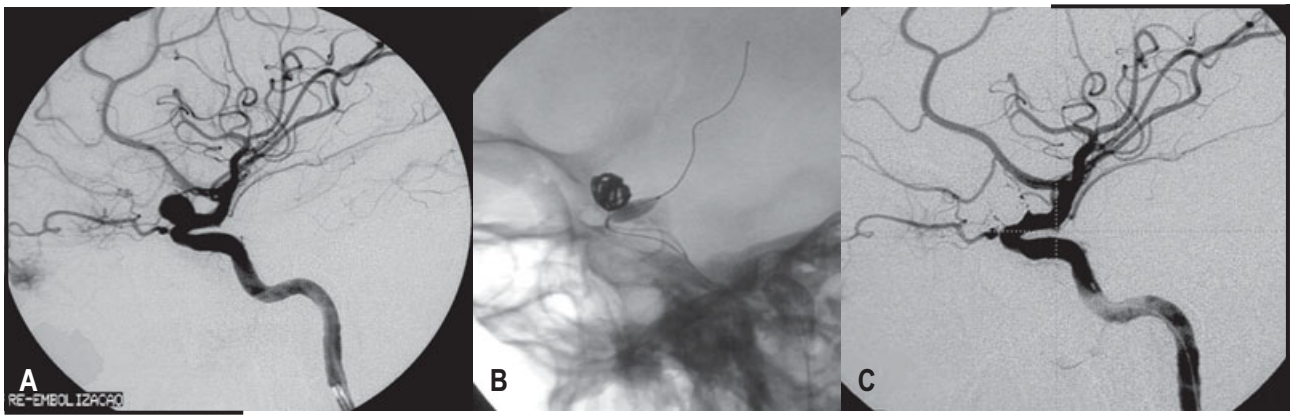


Fig. 9.4 — Aneurisma no segmento da artéria oftálmica (A) de colo amplo, com balão de proteção evitando a herniação das molas (B) e permitindo o tratamento final do aneurisma (C).

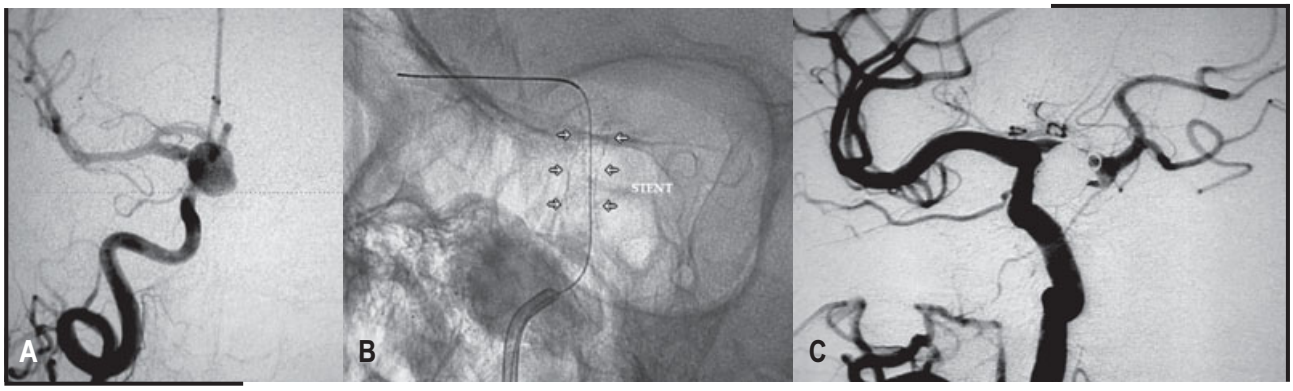


Fig. 9.5 — Paciente com importante acotovelamento da artéria carótida interna e aneurisma de colo largo no segmento da artéria oftálmica (A). A progressão de um *stent* para proteger a herniação das molas devido ao colo largo, não foi possível por via femoral. Optou-se pela punção direta com progressão do *stent* (B) e tratamento adequado do aneurisma (C).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

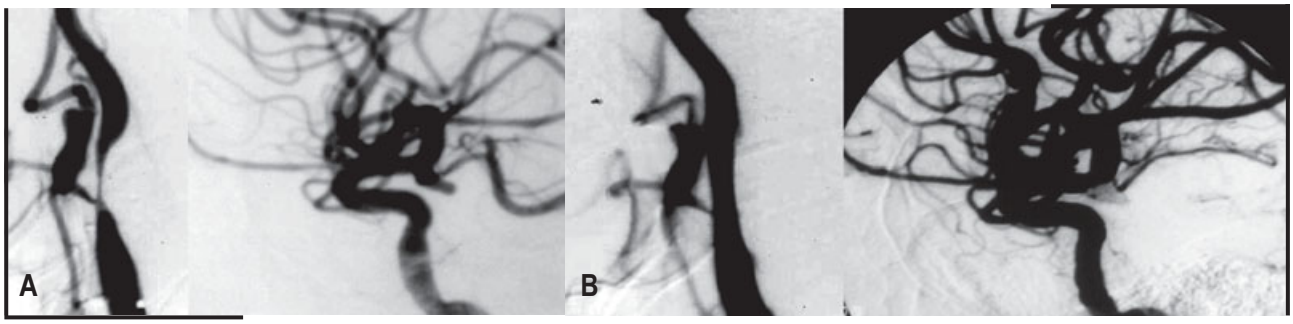


Fig. 9.6 — Estenose de carótida interna num paciente portador de um aneurisma da artéria carótida interna no segmento da artéria comunicante posterior (A). Realizada a angioplastia com colocação de *stent* na bifurcação da artéria carótida interna e tratamento com molas do aneurisma (B).

aos altos índices de oclusão arterial após a embolização. Aneurismas com colo largo podem representar em algumas situações uma limitação, pois eventualmente a técnica de remodelamento não é praticável. O vasoespasmo costuma ser reversível com a infusão intra-arterial de vasodilatadores (p. ex.: papaverina, nimodipina) durante a terapia endovascular. Cabe salientar que, em alguns casos, a resposta terapêutica é insatisfatória.

CONTRA-INDICAÇÕES

Poucas são as contra-indicações. Dentre elas podem-se citar as doenças do colágeno (p. ex.: Marfan, Ehlers Danlos tipo IV), distúrbios na coagulação, hipersensibilidade à heparina ou ao meio de contraste, insuficiência renal, e aneurismas com ramos arteriais que se originam do saco aneurismático (mais comuns nos aneurismas da artéria cerebral média e do topo da artéria basilar).

ASPECTOS TÉCNICOS

Na intervenção neurorradiológica é fundamental a angiografia por subtração digital de boa qualidade. Permite visibilização do aneurisma, colo, configuração (tamanho e direção), e permite estimar-se a RDC. Deve possuir fluoroscopia de alta resolução e recurso de mapeamento vascular (*roadmapping*). Um cateter-guia deve ser posicionado na artéria carótida interna cervical ou na transição dos segmentos V2-V3 da artéria vertebral, que servirá de acesso ao aneurisma. Deve-se estar atento às variações anatômicas desses vasos, como a persistência embriológica de comunicação entre a carótida e o sistema vertebrobasilar. O cateter-guia é irrigado com soro fisiológico sob pressão, e através dele será progredido um microcateter (cateterismo coaxial). O microcateter navegará com o auxílio de um microguia até o aneurisma.

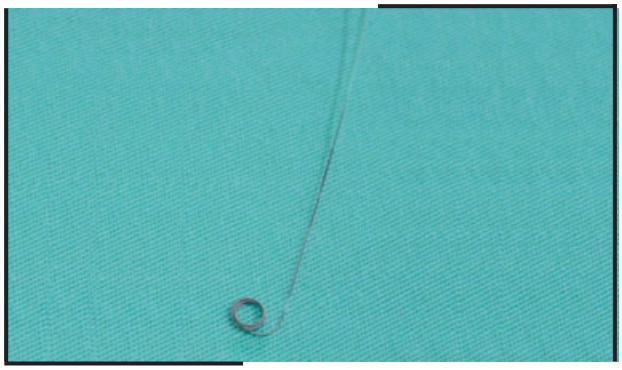


Fig. 9.7 — Fotografia de mola de destaque eletrolítico com 5 mm de diâmetro.

A mola é uma espira de platina soldada à extremidade de um guia de aço inoxidável, que permite o posicionamento adequado da mola (Fig. 9.7). Quando se aplica uma corrente de baixa voltagem na sua extremidade, ocorre eletrólise dissolvendo a solda e liberando a mola. O desenvolvimento de uma mola com forma tridimensional permitiu o tratamento de aneurismas com colo relativamente largo, pois evita a herniação da mola para o lúmen arterial e funcionaria como arcabouço para as molas seguintes. Atualmente uma variedade grande de molas destacáveis, com configurações e mecanismos de destaque diferentes, está disponível para uso clínico.

PROCEDIMENTO

Todos os procedimentos são concretizados sob anestesia geral, devido à necessidade de que as imagens das estruturas vasculares se mantenham na mesma posição durante todo o procedimento. A presença dos cateteres nas artérias acarreta risco de tromboembolismo, e o paciente deve ser submetido à heparinização plena.[21] Algumas instituições preferem iniciá-la somente após a liberação da primeira mola, principalmente nos aneurismas rotos recentes.[22]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

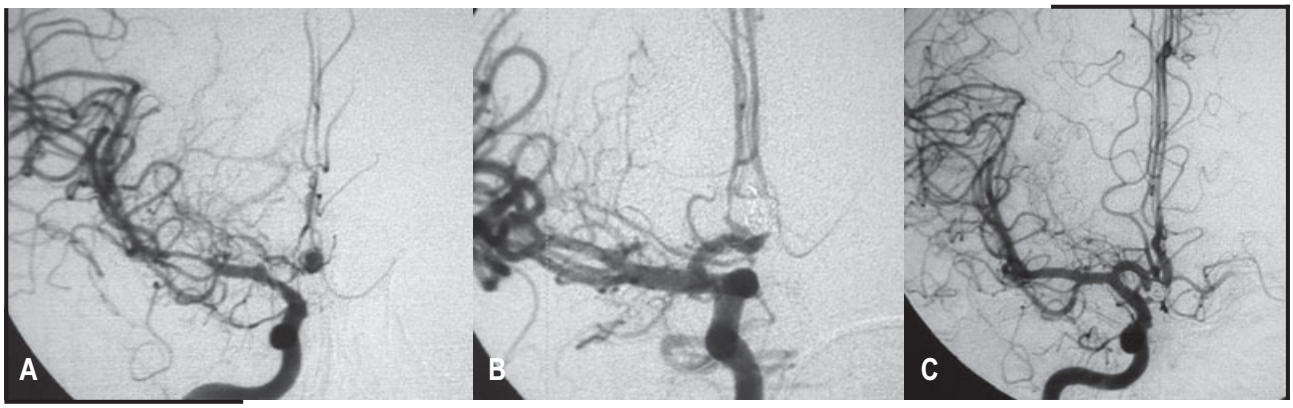


Fig. 9.8 — Aneurisma no complexo da artéria comunicante anterior com intenso vasoespasmo (A). Resultado após tratamento com molas e infusão de nimodipina mostrando exclusão do aneurisma e melhora do vasoespasmo (B) e controle após um ano evidenciando boa estabilização da embolização (C).

Deve-se manter preparado e conectado em acesso venoso o sulfato de protamina, para reverter-se prontamente a anticoagulação na suspeita ou evidência de ruptura do aneurisma durante o procedimento. Um controle angiográfico inicial deve ser feito, para comparação com outros realizados durante o procedimento. A seguir, várias incidências são obtidas para se atingir a melhor posição que vai ser utilizada durante a embolização, com controle do aneurisma, colo e artérias adjacentes.

Um microguia deve preceder a ponta do microcateter durante a microcateterização do aneurisma. Tal rotina deve ser seguida para que o microcateter seja posicionado no aneurisma, sem encostar na parede do aneurisma e perfurá-la inadvertidamente. A melhor posição do microcateter é na região proximal ou no meio do aneurisma. A primeira mola deve servir de suporte para as seguintes, ocupando o maior diâmetro e cobrindo, pelo interior, o colo do aneurisma. No intervalo entre a colocação das molas deve-se obter controles radiológicos para conferir-se a progressão da embolização, e para detecção de eventuais complicações (hemorragia ou tromboembolismo), devendo ser repetido o controle ao final do procedimento. A técnica deve ser obrigatoriamente treinada em modelos de laboratório, e aprimora-se com a experiência (Fig. 9.8).

EMBOLIZAÇÃO DE ANEURISMAS LOCALIZADOS NA CIRCULAÇÃO ANTERIOR

Os aneurismas na circulação anterior representam cerca de 90% dos aneurismas intracranianos. Podem ser encontrados nas seguintes localizações:

1. Artéria carótida interna
   a. Petroso
   b. Cavernoso
   c. Oftálmico (paraclinóideo)
   d. Hipofisária superior
   e. Comunicante posterior (25%)
   f. Coróidea anterior
   g. Bifurcação
2. Artéria cerebral anterior (30%)
   a. Pré-comunicante
   b. Complexo arterial comunicante
   c. Distal
3. Artéria cerebral média (25%)
   a. Segmento esfenoidal (lentículo-estriadas)
   b. Bifurcação
   c. Distal

Artéria carótida interna

A artéria carótida interna pode ser dividida nos segmentos: cervical, petroso, cavernoso e intracraniano. Os aneurismas que evoluem com hemorragia subaracnóidea são habitualmente os localizados no segmento intracraniano, mas em algumas situações aqueles localizados no segmento intracavernoso também podem se manifestar da mesma maneira. A artéria carótida interna intracraniana pode ser dividida em segmento oftálmico, comunicante e coróideo. O segmento oftálmico se estende do teto do seio cavernoso e da origem da artéria oftálmica até a origem da artéria comunicante posterior. A artéria hipofisária superior origina-se nesse segmento. O segmento comunicante estende-se da origem da artéria comunicante posterior até a origem da artéria coróidea anterior. O segmento coróideo estende-se da origem da artéria coróidea anterior até a bifurcação carotídea. Existem várias artérias perfurantes anteriores que se originam do final do segmento coróideo e início das

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

artérias cerebrais anterior e média, e penetram no encéfalo pela substância perfurada anterior.[23] O conhecimento desse aspecto anatômico é importante no tratamento dos aneurismas dessa localização.

Aneurismas intracavernosos

Os aneurismas intracavernosos geralmente estão localizados nos segmentos horizontal e vertical ascendente da artéria carótida interna. Quando se estendem para este último, podem apresentar componente dentro do crânio e manifestar-se com hemorragia subaracnóidea. Muitas vezes são grandes ou gigantes, e cursam com sintomas de compressão dos III, IV e VI nervos cranianos, dor retro-ocular, disfunção no trigêmeo, epistaxe, ou alterações hormonais por compressão da haste hipofisária.[24] A abordagem cirúrgica apresenta morbidade elevada, estando praticamente abandonada. Aneurismas pequenos (entre 4 e 6 mm) ou médios (entre 7 e 10 mm) e com boa RDC podem ser tratados com embolização com molas (Fig. 9.9). Aneurismas grandes (entre 11 e 25 mm) e gigantes (maiores que 25 mm) continuam sendo um desafio para o tratamento endovascular. O tratamento destes pode ser feito através de oclusão arterial proximal, após teste de oclusão com ou sem *bypass*[25] (Fig. 9.10).

No entanto, o sacrifício de uma artéria como a carótida interna não está isento de riscos. A longo prazo, o estresse hemodinâmico pode levar a alterações vasculares (aneurismas) no sistema carotídeo contralateral. O desenvolvimento de novos materiais visa à preservação da carótida. O Onix® é uma alternativa que pode alcançar este objetivo. Pode ser usado em associação com *stent*, mas este ainda apresenta rigidez que dificulta a sua passagem pelas estruturas ósseas da base do crânio (Fig. 9.11). O desenvolvimento de um *stent* recoberto, mais maleável, parece ser uma alternativa eficiente para esses aneurismas.

Aneurismas na origem da artéria oftálmica

Os aneurismas do segmento oftálmico emergem da parede súpero-medial ou medial da artéria carótida

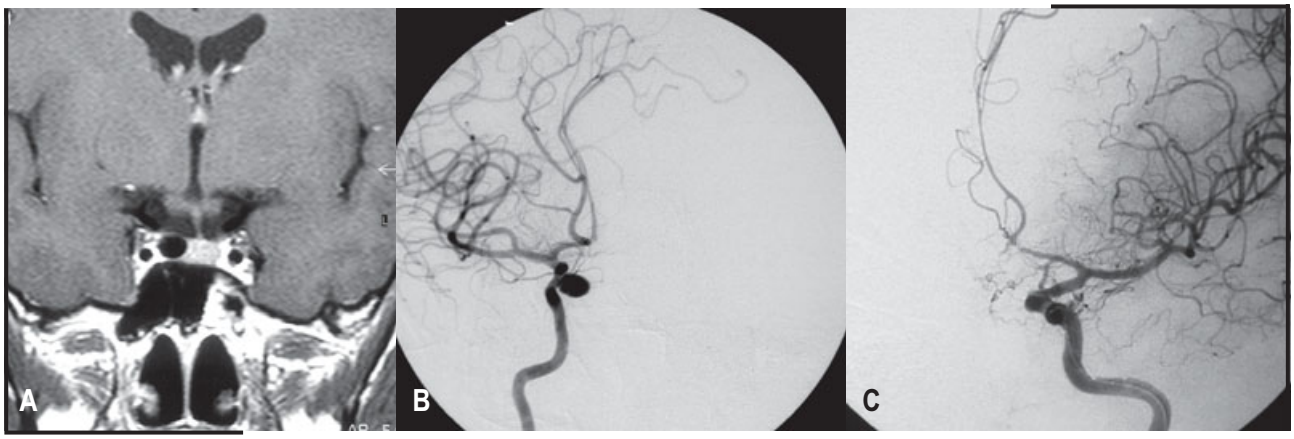


Fig. 9.9 — Aneurisma intracavernoso com invasão da sela turca na RM (A). Tratamento com molas eletrodestacáveis (B) e controle tardio (C).

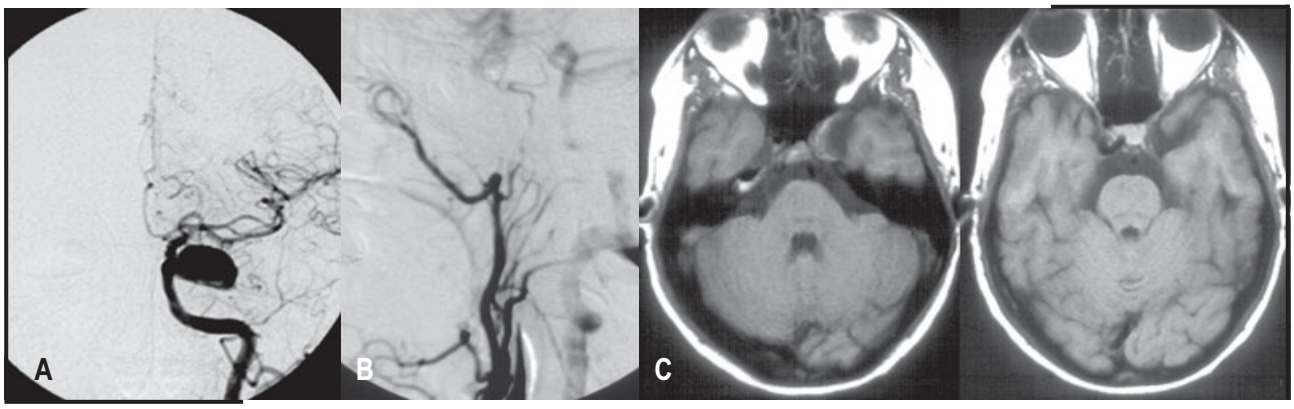


Fig. 9.10 — Aneurisma gigante do segmento intracavenoso (A); oclusão proximal da artéria carótida interna (B); e controle por RM 1 ano após, demonstrando desaparecimento do aneurisma (C).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

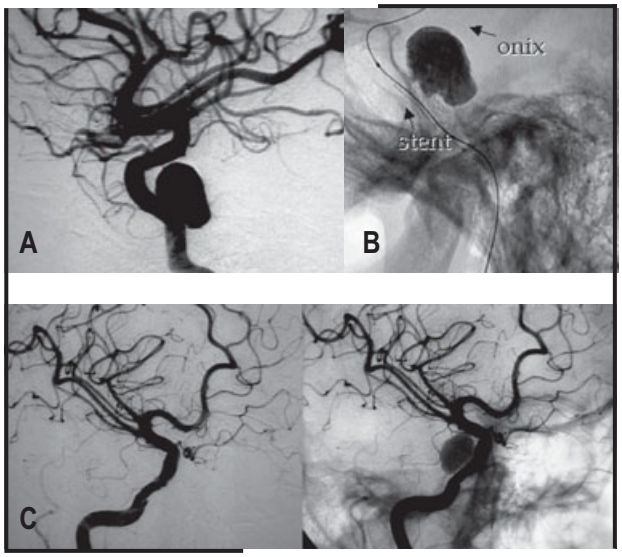


Fig. 9.11 — Aneurisma na transição do segmento petroso e intracavernoso da artéria carótida interna (A), tratamento com *stent* e Ônix® (B) e controle tardio demonstrando estabilidade do tratamento (C).

interna supraclinóidea, e freqüentemente comprimem o nervo óptico ou quiasma. Se do ponto de vista cirúrgico a posição do colo com relação à clinóide anterior e sua extensão para o compartimento intracavernoso pode dificultar o procedimento, para o tratamento endovascular estas informações são pouco importantes. Os aneurismas pequenos e médios podem ser tratados por embolização com molas, obtendo-se bons resultados (Fig. 9.12). No entanto, os grandes e gigantes apresentam limitações, pois costumam estar associados a colos largos e trombos dentro do saco aneurismático, além de se associarem déficits visuais. Nesses casos, a clipagem cirúrgica com abertura do aneurisma e descompressão das vias ópticas é uma boa alternativa. O Onix® também pode ser empregado nesses aneurismas, com resultados satisfatórios (Fig. 9.13).

Aneurismas na origem da artéria hipofisária superior

A artéria hipofisária superior origina-se no segmento da artéria oftálmica e cursa medial e ventralmente abaixo do nervo óptico, suprindo: nervo óptico, quiasma, haste hipofisária, hipófise e assoalho do terceiro ventrículo. Aneurismas podem apresentar sintomas de compressão de vias ópticas. São pouco freqüentes e, do ponto de vista endovascular, não apresentam dificuldades para o seu tratamento, seguindo os mesmos princípios citados anteriormente.



Fig. 9.12 — Aneurisma na origem da artéria oftálmica (A) e controle tardio, demonstrando boa estabilização da embolização (B).

Aneurismas na origem da artéria comunicante posterior

A maioria dos aneurismas da artéria carótida interna se originam dessa localização. Aneurismas da artéria comunicante posterior podem existir e costumam estar associados à artéria comunicante posterior com padrão fetal (variação anatômica em que à artéria cerebral posterior se opacifica pela artéria comunicante posterior, associada a hipoplasia ou ausência de visibilização do segmento P1 correspondente). A artéria comunicante posterior cursa pósteromedialmente, abaixo do túber cinéreo e acima do nervo oculomotor, para unir-se à artéria cerebral pos-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

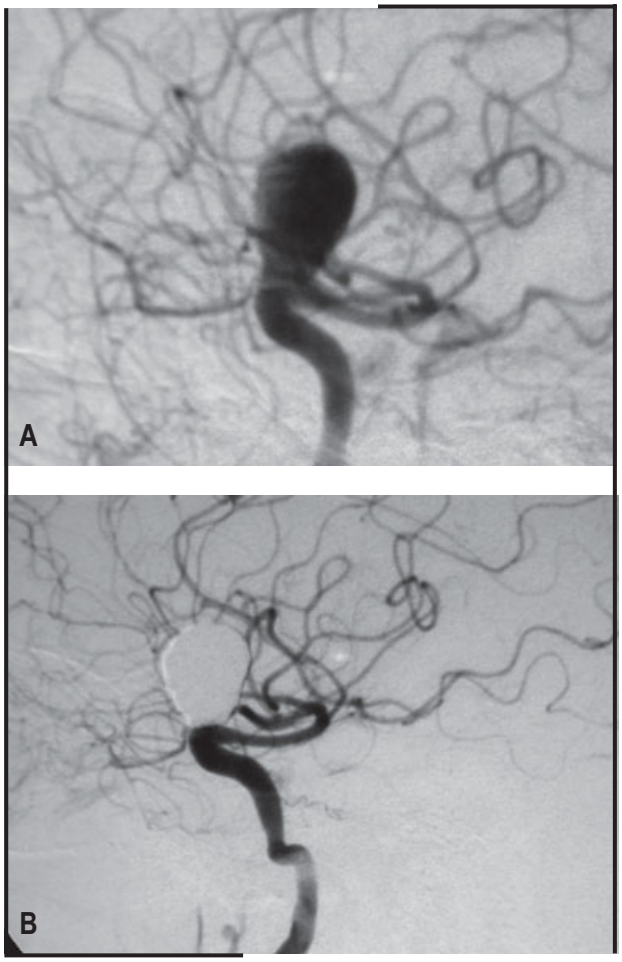


Fig. 9.13 — Aneurisma gigante de artéria carótida interna no segmento da artéria oftálmica (A), e após tratamento com Ônix® (B).

terior na transição P1-P2. Emite, em média, oito artérias perfurantes, que se dirigem para o tálamo, hipotálamo, subtálamo e cápsula interna.[23]

A dilatação focal do início da artéria comunicante posterior é relativamente comum, e chamada de infundíbulo. Diferencia-se do aneurisma porque a artéria comunicante posterior origina-se do ápice do infundíbulo. A paresia ou paralisia do III nervo craniano está presente em cerca de 30-40% dos pacientes. Os aneurismas nesta localização são facilmente abordados por via endovascular, habitualmente têm boa RDC, e a presença de artéria comunicante posterior com padrão fetal não é impedimento para a embolização, pois esta apresenta-se invariavelmente separada do aneurisma (Fig. 9.14).

Aneurismas na origem da artéria coróidea anterior

A artéria coróidea anterior origina-se da parede póstero-lateral da artéria carótida interna, distalmente

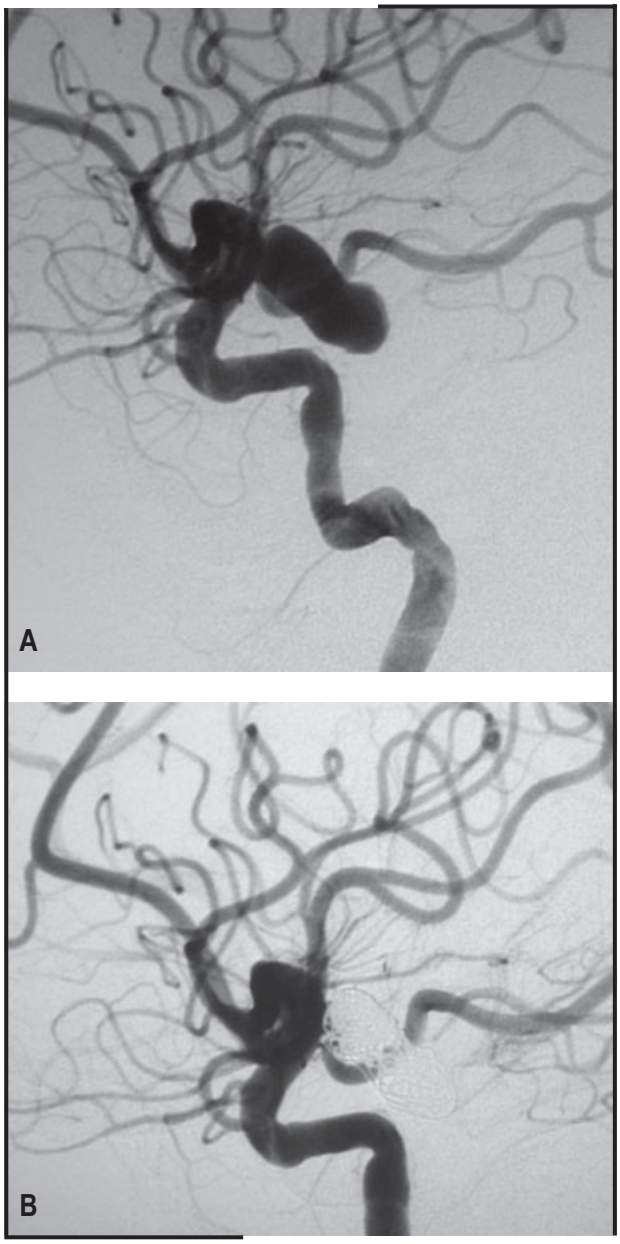


Fig. 9.14 — Aneurisma na origem da artéria comunicante posterior que é de padrão fetal (A), e pós-embolização com exclusão do aneurisma e preservação da artéria comunicante posterior (B).

à artéria comunicante posterior. Cursa póstero-superiormente, abaixo do trato óptico e acima da artéria comunicante posterior, para então continuar na superfície medial do lobo temporal e penetrar no corno temporal através da fissura coróidea. Irriga o plexo coróide, hipocampo e os núcleos da base. Aneurismas nesta localização são raros e podem ser confundidos como da artéria comunicante posterior. Tais como os aneurismas na origem da artéria comunicante posterior, são favoráveis para o tratamento com molas (Fig. 9.15).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

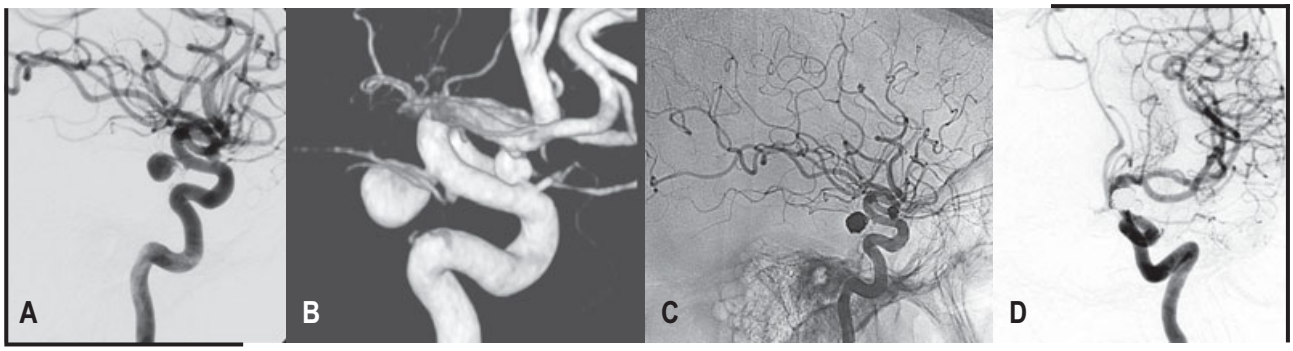


Fig. 9.15 — Angiografia digital (A) e com reconstrução 3D (B) de dois aneurismas: — no segmento da artéria oftálmica, e no segmento coróideo. Após tratamento com molas no mesmo tempo cirúrgico (C), e controle final com exclusão dos dois aneurismas (D).

Aneurismas na bifurcação da artéria carótida interna

A terminação da artéria carótida interna, do ponto de vista endovascular, é muito semelhante à terminação da artéria basilar. Sua geometria e a do saco aneurismático estão intimamente relacionadas com pequenas artérias perfurantes presentes nesta topografia. Aneurismas nesta localização costumam projetar-se na substância perfurada anterior, e sua ruptura freqüentemente causa hemorragia intraparenquimatosa, na cabeça do núcleo caudado e cápsula interna ou intraventricular. Aneurismas grandes são freqüentes, e quando apresentam colo largo podem dificultar a abordagem cirúrgica pela proximidade das artérias perfurantes. A angiografia com reconstrução 3D permite visibilizar esses vasos, orientando o tratamento.

Do ponto de vista endovascular, o acesso a estes aneurismas é bastante simples, pois o aneurisma projeta-se na direção da artéria carótida interna. Aneurismas com colo largo podem ser tratados inicialmente com molas tridimensionais, ou com a técnica de remodelamento, com bons resultados (Fig. 9.16).

Artéria cerebral anterior

A artéria cerebral anterior origina-se medialmente à bifurcação carotídea, cursando superiormente ao nervo óptico e quiasma, até juntar-se à artéria comunicante anterior. Neste segmento, chamado de A1, originam-se várias artérias perfurantes. Seqüencialmente a artéria comunicante anterior recebe a denominação artéria pericalosa, e é dividida nos segmentos A2 (infracaloso) da artéria comunicante anterior até a junção do rostro com o joelho do corpo caloso,

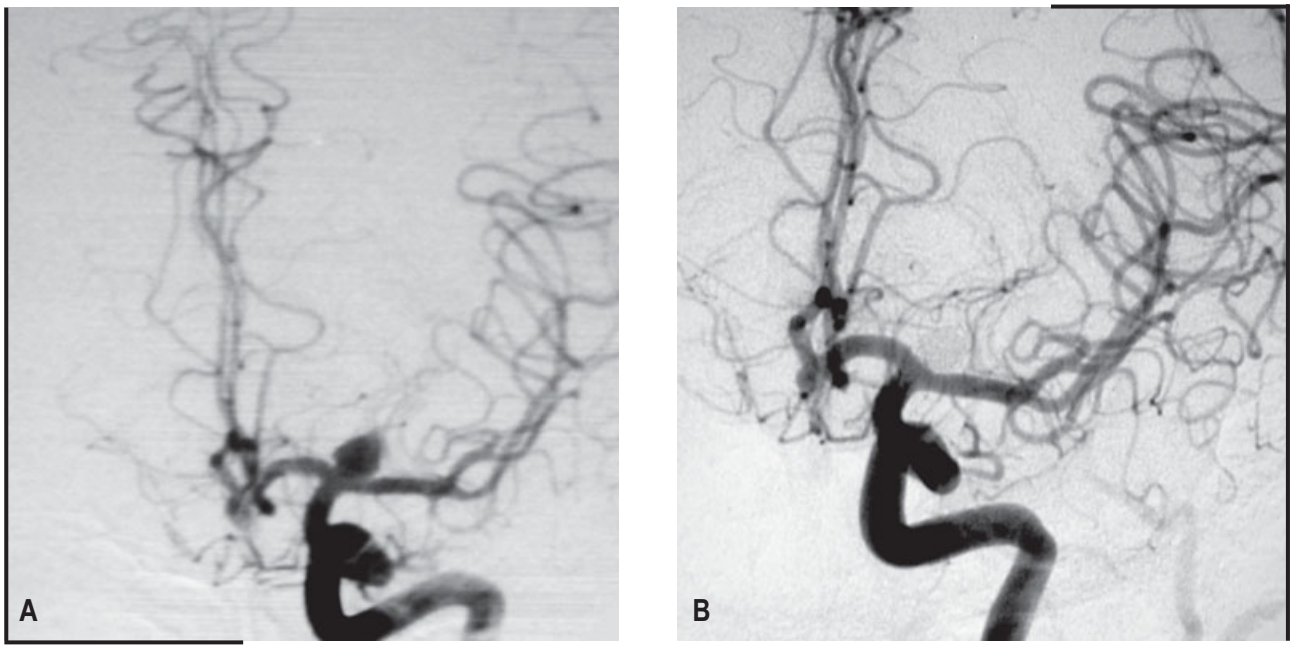


Fig. 9.16 — Aneurisma na bifurcação da artéria carótida interna, antes (A) e após embolização (B).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A3 (pré-caloso), do joelho do corpo caloso até o ponto em que a artéria inclina-se posteriormente, A4 (supracaloso), correspondendo ao segmento horizontal anterior ao forame de Monro, e A5 (pós-caloso), correspondendo ao segmento horizontal, posterior ao forame de Monro.[26,27] A artéria recurrente (de Heubner) costuma originar-se na parte distal de A1 ou inicial de A2. As variações anatômicas neste complexo anterior são freqüentes, com a presença de hipoplasias, fenestrações e artéria única (padrão ázigos).[28]

Aneurismas no segmento pré-comunicante

Somente a minoria dos aneurismas do complexo comunicante anterior origina-se do segmento proximal da artéria cerebral anterior. Costumam estar orientados superiormente e podem estar localizados na origem da artéria recurrente. Podem ser embolizados com molas, devendo-se evitar este procedimento quando há artérias perfurantes originando-se do aneurisma.

Aneurismas no complexo arterial comunicante

Aneurismas nesta localização podem originar-se da artéria comunicante anterior, ou da junção A1-A2. Se do ponto de vista cirúrgico o sentido do aneurisma pode representar uma dificuldade, com eventual ressecção do giro reto, do ponto de vista endovascular não é relevante. A microcateterização geralmente é feita pela artéria cerebral anterior mais calibrosa, a não ser que o colo se origine da artéria cerebral anterior. Freqüentemente são utilizadas molas 3D no início da embolização, para evitar oclusão da artéria comunicante anterior, com bons resultados (Fig. 9.17).

Aneurismas distais na artéria cerebral anterior

Aneurismas na artéria pericalosa em geral originam-se na topografia do joelho do corpo caloso (A2-A3), junto à origem da artéria frontal interna anterior ou na origem da artéria caloso-marginal. Nesta localização a artéria cerebral anterior apresenta calibre reduzido, dificultando o tratamento endovascular. Somente devem ser embolizados os casos em que a artéria cerebral anterior é calibrosa, caso contrário aumenta-se o risco de oclusão arterial. As variações anatômicas são comuns no complexo da artéria cerebral anterior, sendo a mais comum a hipoplasia de A1 e a mais rara a artéria cerebral anterior única (padrão ázigos), associando-se freqüentemente a aneurismas (Fig. 9.18).

Artéria cerebral média

A artéria cerebral média é a continuação da artéria carótida interna, e em 70% dos casos é mais calibrosa que a artéria cerebral anterior. É dividida em segmentos M1 (esfenoidal), M2 (insular), M3 (opercular) e M4 (cortical). A partir da sua origem cursa paralela à crista do osso esfenóide, onde flete póstero-superiormente no lúmen da ínsula, e aqui localiza-se a transição dos segmentos M1-M2. A bifurcação em troncos superior e inferior costuma ocorrer pouco antes desta transição.[29] A maioria dos aneurismas da artéria cerebral média ocorre nesta localização. Pequenas artérias perfurantes, ditas lentículo-estriadas (dos grupos medial, intermédio e lateral), originam-se do segmento M1, bifurcação e início de M2. Podem originar-se de aneurismas desta região, o que requer atenção especial no tratamento. Os aneurismas da artéria cerebral média freqüentemente apresentam colo relativamente largo, envolvendo as origens dos

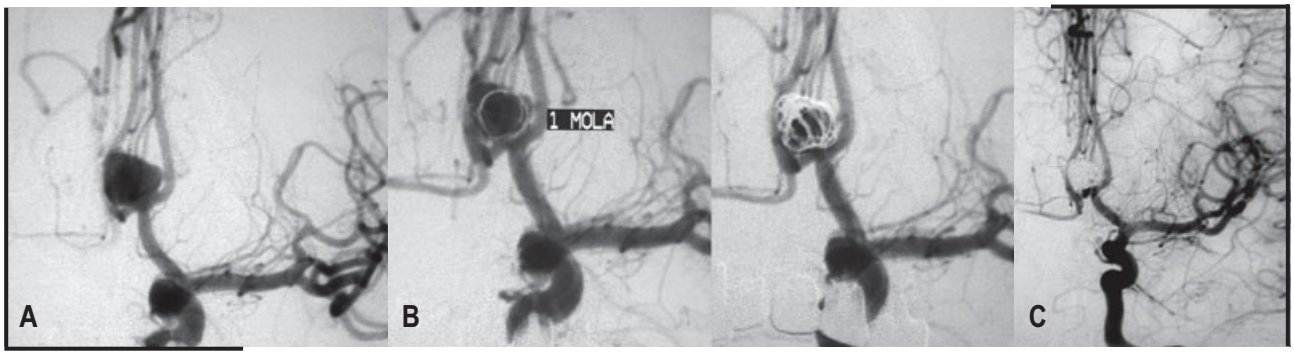


Fig. 9.17 — Aneurisma de artéria comunicante anterior com colo relativamente largo (A), e embolização com uma primeira mola 3D que sustenta as demais (B). Controle tardio demonstrando a exclusão do aneurisma da circulação (C).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

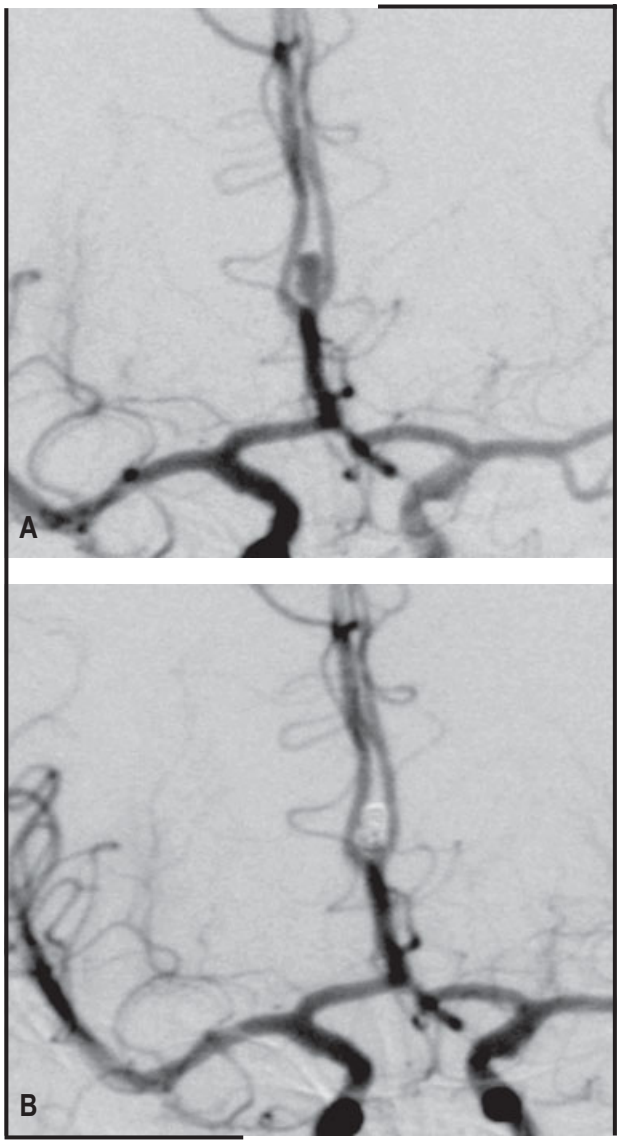


Fig. 9.18 — Aneurisma numa artéria cerebral anterior única (padrão ázigos), antes (A) e após tratamento endovascular (B).

ramos distais da artéria cerebral média. Estas particularidades dos aneurismas desta região elevam o risco de oclusão arterial, tornando o tratamento endovascular mais difícil de ser indicado e implementado.

Aneurismas no segmento esfenoidal

Aneurismas no segmento inicial da artéria cerebral média costumam estar associados à origem de uma artéria perfurante ou de um ramo precoce, como a artéria órbito-frontal. Quando estão relacionados com a origem de uma perfurante podem ser abordados por via endovascular, preservando-a. É importante a angiografia em 3D para definir-se esta abordagem. Caso alguma perfurante se origine do aneurisma, esta abordagem deve ser evitada. Aneurismas em ramos precoces podem ser tratados com embolização caso o colo seja bem definido.

Aneurismas na bifurcação da artéria cerebral média

A localização mais comum de um aneurisma na artéria cerebral média é na sua bifurcação. Freqüentemente, o tronco superior e/ou inferior originam-se da parede do aneurisma nesta localização. Outro aspecto comum é a presença de um ramo precoce originando-se da bifurcação (adquirindo o aspecto angiográfico de trifurcação da artéria cerebral média), podendo também originar-se do aneurisma. Outro aspecto desfavorável é que aneurismas nesta topografia costumam apresentar colo amplo. Estas variações dificultam a abordagem endovascular de aneurismas nessa localização. Somente em situações muito favoráveis esses aneurismas podem ser tratados com embolização. Para isto é fundamental a angiografia em 3D, para avaliação do aneurisma e artérias adjacentes (Fig. 9.19).

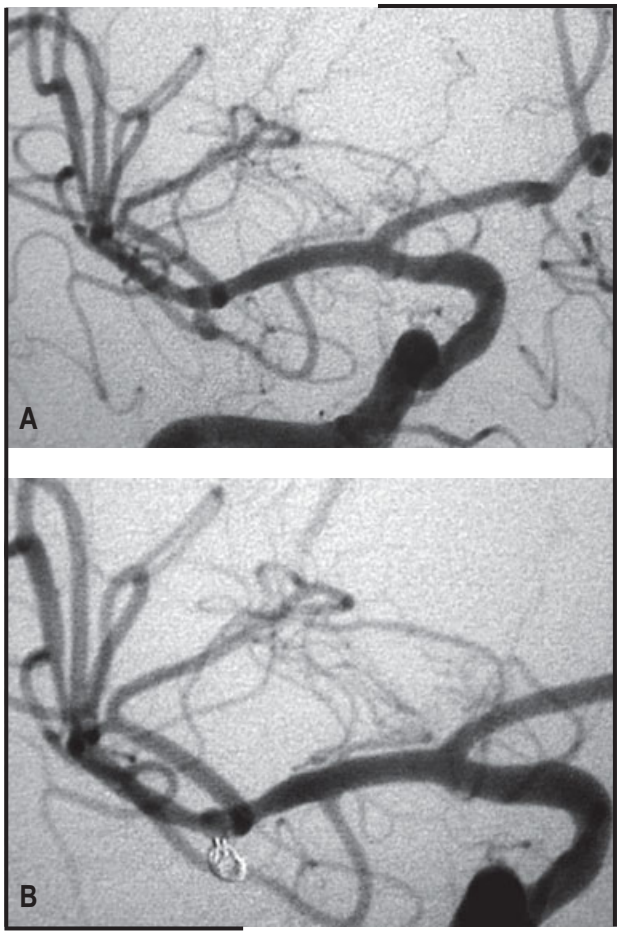


Fig. 9.19 — Aneurisma pequeno da artéria cerebral média com colo favorável para embolização (A), e após tratamento com exclusão do mesmo da circulação (B).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Aneurismas distais na artéria cerebral média

Aneurismas distais à bifurcação da artéria cerebral média não são freqüentes, e normalmente sugerem o diagnóstico de aneurisma micótico. Os aneurismas típicos de bifurcação costumam estar relacionados com a origem de alguma artéria cortical. Nessas situações a abordagem é semelhante aos aneurismas distais da artéria cerebral anterior. A embolização com molas pode ocasionar a oclusão de algum ramo cortical.

COMPLICAÇÕES

O tratamento endovascular dos aneurismas intracranianos é um procedimento com riscos nas suas diversas etapas. É extremamente importante o conhecimento de todos os passos do procedimento, ampla variedade de materiais (cateteres, guias, molas, etc.) disponíveis para serem utilizados nas diferentes situações, experiência da equipe e, principalmente, reconhecimento rápido da complicação para tratá-la prontamente.

Ruptura do aneurisma

A hemorragia ocorre em 2-3% dos casos e representa a maior causa de mortalidade da técnica endovascular.[20,30,31]Pode ser detectada pela herniação de molas além do limite do saco aneurismático, extravasamento de meio de contraste num controle angiográfico, ou quando se observa aumento súbito da pressão arterial. Durante o procedimento, o anestesista deve estar atento a alterações na pressão arterial, no sentido de se fazer o diagnóstico precoce da hemorragia. Quando a ruptura ocorre nas fases iniciais do procedimento – durante o cateterismo – e antes da colocação da primeira mola, costuma ser catastrófica, pois o aneurisma encontra-se completamente desprotegido. Quando ocorre durante a colocação das molas, ou no final do procedimento, as conseqüências não costumam ser tão graves, pois geralmente o domo do aneurisma está protegido por molas, facilitando o controle da hemorragia. Ao ser constatada esta complicação, deve-se imediatamente administrar sulfato de protamina para reversão da heparinização, e continuar-se rapidamente a compactação das molas, preenchendo-se os espaços vazios e eliminando-se a hemorragia.

Se durante o procedimento estiver sendo utilizado balão de remodelamento, este deve ser insuflado junto ao colo para cessar a hemorragia, e então prossegue-se com a introdução de sucessivas molas até a oclusão do aneurisma ou do colo (Fig. 9.20). Ao final do procedimento, deve-se obter tomografia computadorizada da cabeça para avaliação da extensão da hemorragia, e a possibilidade de drenagem cirúrgica de hematomas ou derivação ventricular, caso exista hidrocefalia hipertensiva. Esta complicação implica que exista centro cirúrgico preparado e um neurocirurgião na retaguarda para a eventual necessidade de derivação ventricular ou drenagem de hematoma.

Tromboembolismo

Os fenômenos tromboembólicos são as complicações mais freqüentes (6-11%), dependendo da série analisada,[20,31] e levando a déficit neurológico permanente em aproximadamente metade dos casos.[20] A maioria destas complicações ocorre nos aneurismas da circulação anterior, especialmente naqueles loca-

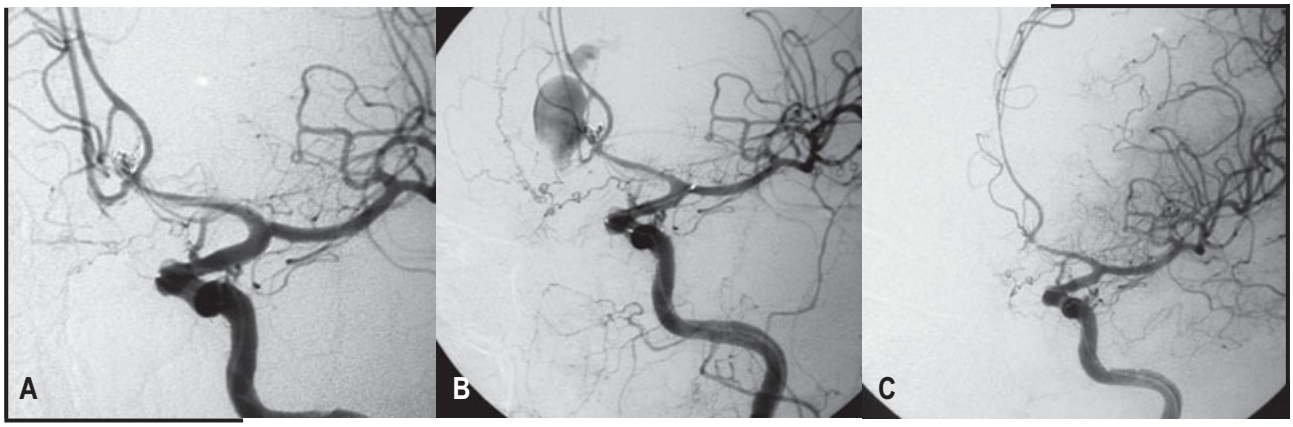


Fig. 9.20 — Aneurisma de artéria comunicante anterior após colocação da primeira mola (A); o controle demonstra extravazamento de contraste (B). Controle após colocação de mais duas molas, demonstrando ausência de sangramento e exclusão do aneurisma da circulação (C).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

lizados na artéria cerebral média. Pode ocorrer em qualquer etapa do procedimento, apesar da heparinização sistêmica, e justifica o emprego da mesma logo após a punção da via de acesso. Existe um problema com relação à heparina, que é o fato de a mesma ser ineficiente sobre a agregação plaquetária. A medicação com efeito mais rápido nesta situação é o abciximab, que promove bloqueio na agregação plaquetária por até 48 horas.[32]

Se por um lado este efeito é benéfico, permitindo a reperfusão do território cerebral comprometido, por outro expõe o paciente a eventos hemorrágicos. Está contra-indicado o seu uso em aneurismas não-tratados. Geralmente é usado quando é detectado trombo com oclusão parcial de um vaso de pequeno calibre, para evitar a progressão da trombose. Caso ocorra hemorragia em conseqüência da sua utilização, é recomendada a infusão de plaquetas. O uso de fibrinolíticos é controverso, pois o risco de hemorragia é maior. Seu uso está contra-indicado nos aneurismas rotos recentemente, ou protegidos parcialmente por molas, ou os não-tratados, mesmo quando existe oclusão de uma artéria importante.

Quando a trombose ocorre numa artéria que irriga uma área eloqüente, pode ser utilizado. Inicialmente posiciona-se o microcateter junto ao local da oclusão, e com o auxílio de um microguia fragmenta-se o trombo. A seguir infunde-se lentamente o fibrinolítico. O medicamento mais comum é o ativador tecidual do plasminogênio recombinante (rt-PA).

Nos aneurismas com colo mais largo, para prevenção do tromboembolismo é recomendável a terapia com antiagregante plaquetário, até endotelização do colo. É recomendada a associação de ácido acetilsalicílico com clopidogrel por quatro semanas. Após este período o risco de tromboembolismo é baixo.[32]

Migração ou herniação de molas

Existem vários materiais (laços) que foram desenvolvidos para a retirada de corpos estranhos dentro das artérias cerebrais. Basicamente consistem num microguia colocado dentro de um microcateter. No entanto, em algumas situações somente parte de um mola que foi destacada migra para o lúmen arterial. Nestas circunstâncias sua retirada pode ser arriscada, podendo causar destamponamento do aneurisma e hemorragia. Uma alternativa é a interposição de um *stent*, que desloca a mola para junto da parede arterial e evita a progressão da migração da mola (Fig. 9.21). Nas situações em que parte da mola hernia-se para o interior da artéria, recomenda-se a manutenção de antiagregante plaquetário. A técnica de remodelamento pode diminuir este tipo de complicação.

PÓS-EMBOLIZAÇÃO

Os cuidados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) estão diretamente ligados à condição clínica prévia do paciente. Se houver quadro clínico de vasoespasmo, as medidas de expansão volêmica, hi-

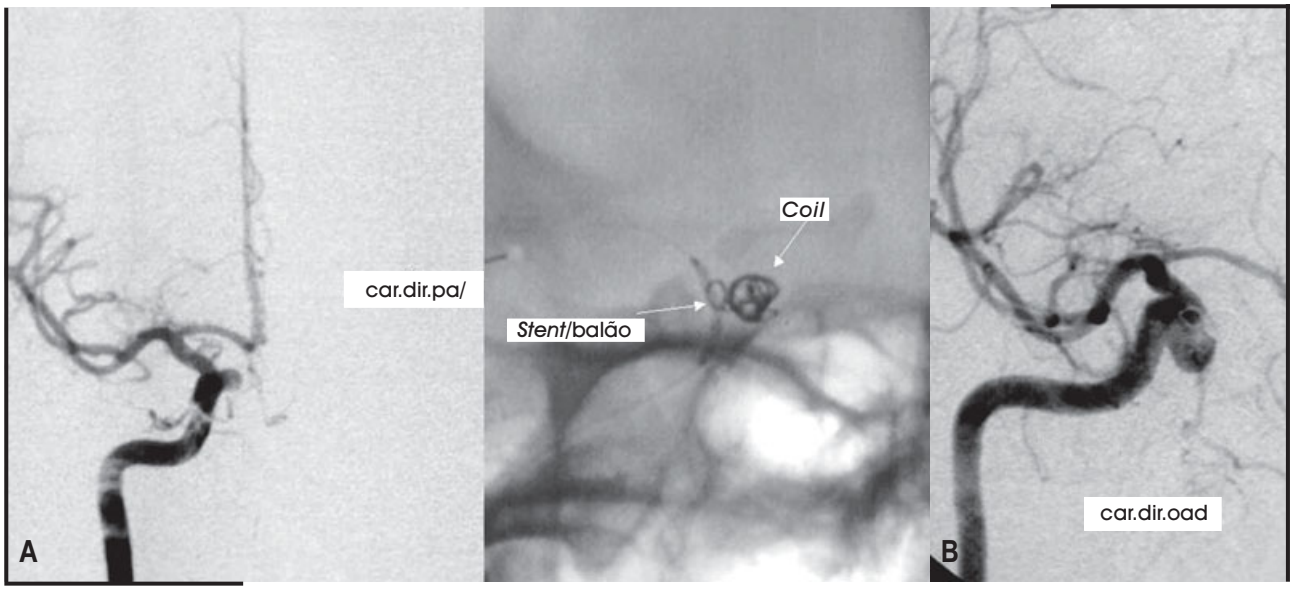


Fig. 9.21 — Aneurisma do segmento da artéria oftálmica no qual ocorreu herniação de uma espira para a artéria carótida interna, e colocou-se um *stent* para cobrir o colo e segurar a espira contra a parede arterial (A). O controle após um ano demonstra exclusão do aneurisma da circulação (B).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pertensão e hemodiluição podem ser tomadas livremente, dependendo dos protocolos existentes em cada instituição. Geralmente reverte-se a heparinização ao final do procedimento, mas a mesma pode ser mantida por 24 horas na existência de tromboembolismo. No caso de pacientes sem alterações clínicas (Glasgow 15) recomenda-se observação na UTI por 24 horas. É neste período que costumam se manifestar as complicações. Não há necessidade de manter-se a anestesia após o final do procedimento, exceto na ocorrência de complicações. Após a alta da UTI, o paciente fica em observação em enfermaria. Como já foi dito, é administrado antiagregante plaquetário nos pacientes com aneurismas com colo largo por quatro semanas. Controles angiográficos são obtidos a cada seis meses no primeiro ano, e depois anualmente.

RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS

Os resultados da embolização dependem do tamanho do aneurisma e do seu colo, fatores estes determinantes diretos do grau de compactação das molas. Os melhores resultados são alcançados nos aneurismas de tamanho pequeno (< 10 mm) com colo pequeno (< 4 mm). Nestes casos os índices de oclusão total chegam a 75%, e de oclusão subtotal, 21% (pequeno resíduo ao nível do colo). São raras as embolizações que resultem em oclusões incompletas (< 1%) (circulação no interior do aneurisma).[20]

Aneurismas pequenos com colo largo apresentam maiores índices de oclusões subtotais (46%), de oclusões incompletas (2,5%) e de insucesso na tentativa de embolização (10%). A oclusão total é obtida em aproximadamente 40% dos casos.[20] A embolização de aneurismas grandes (> 10 mm) tende a aumentar os índices de oclusões subtotais (50%), de oclusões incompletas (5%) e de tentativas sem sucesso (6%). Por conseqüência, as oclusões totais ocorrem em aproximadamente 40% dos casos.[20]

Nos aneurismas gigantes (> 25 mm) dificilmente pode-se obter uma boa compactação das espirais, resultando em oclusões totais em menos de 40% dos casos, altos índices de oclusões subtotais (50-60%) e de oclusões incompletas (5-8%).[20] O seguimento angiográfico pode demonstrar recanalização, estabilidade dos resíduos aneurismáticos, ou a progressão para trombose destes resíduos. Obviamente observam-se maiores índices de recanalização nas oclusões incompletas. Já a progressão da trombose é observada com mais freqüência nos resíduos de aneurismas pequenos com colo pequeno, e raramente nos grandes e gigantes.[20]

Os índices de recanalização de aneurismas pequenos com colo pequeno são de aproximadamente 5%. Nos aneurismas pequenos com colo largo este índice chega a 20%. Já nos aneurismas grandes a recanalização ocorre em 35% e, nos gigantes, em quase 60% dos casos.[20]

RESULTADOS CLÍNICOS

Do ponto de vista clínico a evolução dos aneurismas rotos tratados pelo método endovascular é bastante favorável. Pela ausência de manipulação cerebral e pelas características da via de acesso, a incidência de complicações infecciosas e de vasoespasmo são mais raras do que pela cirurgia convencional. Mais de 90% dos pacientes apresentam melhora do quadro neurológico ou estabilidade do mesmo após o tratamento. Surgimento de novo déficit neurológico ocorre em menos de 10% dos casos, e a mortalidade por complicações técnicas é inferior a 2%.[10,20]

Um estudo multicêntrico randomizado comparando os resultados clínicos do tratamento microcirúrgico com o endovascular[10] demonstrou similaridade entre os dois métodos no que diz respeito ao baixo índice de ressangramento, e discreta vantagem do método endovascular quanto ao número de pacientes com seqüelas neurológicas graves ou óbitos. Este estudo demonstrou a evolução da técnica endovascular nos dias atuais, em que a embolização já é uma opção terapêutica de eficácia comprovada. Certamente o seguimento dos pacientes e o surgimento e desenvolvimento de novos materiais trarão novas concepções no tratamento dos aneurismas intracranianos.

REFERÊNCIAS

1. Moniz E: Arterial encephalography: Its importance in the location of cerebral tumours. Rev Neurol 1:48-72, 1927.
2. Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. Acta Radiol 39:368-76, 1953.
3. Luessenhop AJ, Velasquez AC: Observations on the tolerance of the intracranial arteries to catheterization. J Neurosurg 21:85-91, 1964.
4. Kessler LA, Wholey MH: Internal carotid occlusion for treatment of intracranial aneurysms. A new percutaneous technique. Radiology 95:581-583, 1970.
5. Prolo DJ, Hanbery JW: Intraluminal occlusion of a carotid-cavernous sinus fistula with a balloon catheter. J Neurosurg 35:237-242, 1971.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

6. Serbinenko FA: Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. J Neurosurg 41:125-145, 1974.
7. Hilal SK, Khandji AG, Chi TL, et al: Synthetic fiber-coated platinum coils successfully used for endovascular treatment of arteriovenous malformations, aneurysms and direct arteriovenous fistulae of CNS (Abstract). AJNR 9:1026, 1988.
8. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, et al: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique and experimental results. J Neurosurg 75:1-7, 1991.
9. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, et al: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: preliminary clinical experience. J Neurosurg 75:8-14, 1991.
10. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. Lancet 360:1267-1274, 2002.
11. Taki W, Yonekawa Y, Iwata H, et al: A new liquid material for embolization of arteriovenous malformations. AJNR 11:163-168, 1990.
12. Dion JE, Gates PC, Fox AJ, et al: Clinical events following neuroangiography: a prospective study. Stroke 18:997-1004, 1990.
13. Locksley HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms, and arteriovenous malformations: Based on 6368 cases in the cooperative study: I. In: Sahs AL, Perret GE, Locksley HB (eds). Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Philadelphia, JB Lippincott, pp. 37-57, 1969.
14. Earnest F, Forbes G, Sandok BA, et al: Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. AJR Am J Roentgenol 142:247-253, 1984.
15. Veiga JCE, Conti MLM: Aneurismas intracranianos incidentais. In: Tedeschi H, Pereira CU (eds). Doenças Cerebrovasculares. Diagnóstico e Tratamento. Revinter, Rio de Janeiro, pp.127-131, 2004.
16. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 28:14-20, 1968.
17. Debrun GM, Aetich VA, Kehrli P, et al: Election of cerebral aneurysms for treatment using Guglielmi detachable coils: the preliminary University of Illinois at Chicago experience. Neurosurgery 43:1281-1297, 1998.
18. Croqvist ME, Moret J: Detachable coil embolization of intracranial aneurysms. In: Connors III JJ, Wojak JC (eds). Interventional Neuroradiology. Strategies and practical techniques. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 294-316, 1999.
19. Moret J, Cognard C, Weill A, et al: Reconstruction technique in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. A propos of 56 cases. J Neuroradiol 24:30-44, 1997.
20. Murayama Y, Nien YL, Duckwiller G, et al: Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11years' experience. J Neurosurg 98:959-66, 2003.
21. Debrun G, Viñuela F, Fox AJ: Aspirin and systemic heparinization in diagnostic and interventional neuroradiology. AJNR 3:337-40, 1982.
22. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, et al: Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: part II – clinical aspects and recommendations. Neurosurgery 46:1360-1376, 2000.
23. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL Jr, et al: Microcirurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. J Neurosurg 55:560-574, 1981.
24. Caldas JG, Nalli DR, Frudit ME: Endovascular treatment of intracavernous carotid aneurysm with hyperprolactinemia. Intervent Neuroradiol 4:253-256, 1998.
25. Frudit ME, Caldas JG, Nalli DR, et al: Uma nova técnica de utilização de balões destacáveis para oclusão carotídea. Radiol Bras 30:217-219, 1997.
26. Byrne JV, Guglielmi G: Coil embolisation of saccular aneurysms at specific sites. In: Endovascular treatment of intracranial aneurysms. Berlin, Springer-Verlag, pp.167-205, 1998.
27. Rhoton AL Jr: The supratentorial arteries. Neurosurgery 51:53-120, 2002.
28. Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. J Neurosurg 45:259-272, 1976.
29. Gibo H, Carver CC, Rhoton AL Jr, et al: Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. J Neurosurg 54:151-169, 1981.
30. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysms: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. J Neurosurg 86:475-82, 1997.
31. Cognard C, Weill A, Castaings L, et al: Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. Radiology 206:409-510, 1998.
32. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, et al: Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: part I – pathophysiological and pharmacological features. Neurosurgery 46:1344-1355, 2000.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

10 Tratamento Endovascular dos Aneurismas Rotos da Circulação Posterior

José Guilherme Mendes Pereira Caldas • Michel Eli Frudit • Mário Luiz Conti

A cirurgia dos aneurismas da circulação posterior representa um desafio com morbimortalidade intrínseca devida à sua topografia e relação anatômica com artérias perfurantes. Na óptica do tratamento endovascular, esses aneurismas apresentam menos dificuldades técnicas do que aqueles da circulação anterior.[1] Classicamente os aneurismas rotos da circulação posterior apresentam maior risco de ressangramento do que aqueles da circulação anterior. Esse risco é duas a três vezes maior nos aneurismas situados na bifurcação basilar,[2] o que sugere que seu tratamento deva ser implementado rapidamente.

O estado neurológico do paciente não representa uma contra-indicação para o tratamento endovascular, nem mesmo o vasoespasmo, o que favorece a intervenção precoce e a diminuição dos riscos de ressangramento. As limitações da embolização continuam sendo o tamanho do colo, a relação do tamanho do colo com o maior diâmetro do aneurisma e a tortuosidade das artérias utilizadas para a progressão dos cateteres até o aneurisma (aorta, subclávias e vertebrais). Uma peculiaridade dos aneurismas rotos da circulação posterior são as dissecções de artéria vertebral, no trajeto intracraniano, com presença de hemorragia subaracnóide e formação de pseudoaneurisma, o que exige tratamento rápido.[3,4]

LOCALIZAÇÃO

Os aneurismas da circulação posterior seguem os mesmos princípios anatômicos dos demais aneurismas intracranianos: nas bifurcações de artérias; nas curvas dos vasos; relacionam-se como sentido do fluxo sangüíneo; e estão associados a variações anatômicas. Os aneurismas na circulação posterior contabilizam cerca de 10-15% dos aneurismas saculares intracranianos.[5] Podem ser encontrados nas seguintes localizações:

- bifurcação da artéria basilar (50%);
- artéria basilar:
  - na origem da artéria cerebelar superior (16%);
  - na origem da artéria cerebelar ântero-inferior (8%);
  - na sua origem (8%);
- artéria cerebral posterior:
  - segmento P1 (4%);
  - segmento P2 (3%);
- artéria vertebral e origem da artéria cerebelar póstero-inferior (11%).

Uma localização também freqüente é nas fenestrações da artéria basilar (Fig. 10.1).

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

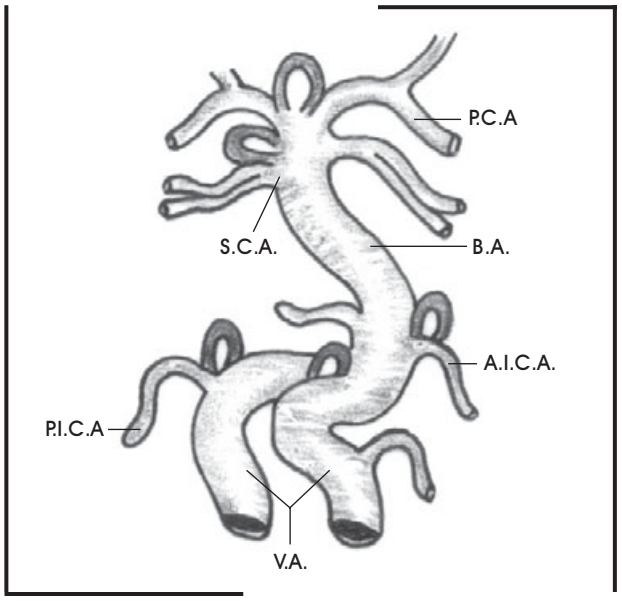


Fig. 10.1 — Esquema das localizações mais freqüentes de aneurismas da circulação posterior.

ASPECTOS ANATÔMICOS

A artéria vertebral penetra a dura-máter na região póstero-lateral do forame magno, entrando na cisterna cerebelo-bulbar para cursar oblíqua e rostralmente sobre a face anterior do bulbo, terminando na origem da artéria basilar. A artéria cerebelar póstero-inferior (PICA) emerge, geralmente, 15 mm proximalmente a esta confluência. É uma artéria muito variável e que apresenta um território de irrigação em reciprocidade com o da artéria cerebelar ântero-inferior (AICA) ipsilateral. Classicamente a PICA é dividida em cinco segmentos: bulbar anterior, bulbar lateral, tonsilo-bulbar, telo-velo-tonsilar e cortical. O segmento bulbar anterior está relacionado ao nervo hipoglosso, e os bulbar lateral e tonsilo-bulbar aos IX, X e XI nervos.

A artéria basilar cursa anteriormente ao tronco cerebral, desde a junção entre o bulbo e a ponte até acima da junção entre a ponte e o mesencéfalo. Dela originam-se lateralmente as AICAs, as artérias cerebelares superiores (SCA) e múltiplas artérias perfurantes pontinas. A AICA origina-se geralmente na junção do terço inferior com o terço médio da artéria basilar, e cursa lateralmente na superfície anterior da ponte até o flóculo. Supre o conduto auditivo interno e, juntamente com a PICA, a parte inferior dos hemisférios cerebelares. A SCA origina-se em geral de 1 a 3 mm abaixo da terminação da artéria basilar, cursando paralelamente à artéria cerebral posterior (PCA), ao redor do pedúnculo cerebral na cisterna *ambiens*. É separada da PCA pelo III e IV nervos. Abaixo da margem livre do tentório, e póstero-lateralmente ao mesencéfalo, divide-se em artéria vermiana inferior e em ramos para a parte superior dos hemisférios cerebelares. O topo da artéria basilar tem altura variável. Geralmente situa-se a cerca de 1 cm do ápice do dorso da sela túrcica, mas em 30% dos casos está acima desta, e em 19% abaixo.[6]

A PCA pode ser dividida em quatro segmentos: P1, da sua origem até a artéria comunicante posterior (PCoA); P2, da PCoA até o aspecto posterior do mesencéfalo; P3, da cisterna da lâmina quadrigêmea até o limite anterior da fissura calcarina; e P4, de onde emergem os ramos corticais desta artéria.[7]

ANEURISMAS DA BIFURCAÇÃO DA ARTÉRIA BASILAR

Nos 5 mm distais da artéria basilar, de 3 a 18 artérias perfurantes emergem da face posterior e lateral, a maioria penetrando na substância perfurada posterior.[8] Podem ser divididas em grupos: interpeduncular, peri-infundibular, peri-mamilar e retro-óptico.[9] Suprem a parte anterior e posterior do tálamo, braço posterior da cápsula interna, hipotálamo, subtálamo, substância negra, núcleo rubro, núcleos oculomotor e troclear, parte rostral do mesencéfalo e quiasma óptico. As artérias circunflexas longas e curtas cursam paralelas à PCA bilateralmente, e originam-se da parte distal de P1 e proximal de P2. A artéria circunflexa longa estende-se até os colículos, suprindo o tecto, tegmento, pedúnculos cerebrais e corpos geniculados. A artéria circunflexa curta supre os corpos geniculados, pedúnculo e parte do tegmento.

Os aneurismas localizados no topo da artéria basilar são os mais comuns na circulação posterior, com freqüência entre 5% e 8% dos aneurismas intracranianos e 50% dos desta região, com algumas particularidades do ponto de vista endovascular. Cerca de 63% estão dirigidos verticalmente, 23% posteriormente e 14% anteriormente.[10] Um terço dos aneurismas tem mais que 12,5 mm. Do ponto de vista cirúrgico, os que estão orientados anteriormente são mais acessíveis que aqueles orientados posteriormente, pois a identificação das artérias perfurantes torna-se mais fácil. Se a bifurcação da artéria basilar está situada muito acima ou abaixo do dorso da sela, também pode gerar dificuldades para a abordagem cirúrgica. Do ponto de vista endovascular, o aspecto mais importante é o tamanho do colo e do aneurisma, pois

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

à medida em que o aneurisma cresce de tamanho, pode envolver a origem das artérias perfurantes. Na maioria das vezes a via de acesso é simples, pois trata-se de uma linha reta entre aorta, subclávia e artéria vertebral (Fig. 10.2).

A angiografia é o método de eleição para o diagnóstico, porém, para o planejamento da terapia endovascular, é necessária a tomografia computadorizada (TC) com contraste e/ou ressonância magnética (RM) da cabeça, para avaliar-se a presença de trombos no interior do aneurisma. Aneurismas parcialmente trombosados têm maiores índices de recanalização, pois o material de embolização pode migrar para dentro do trombo.

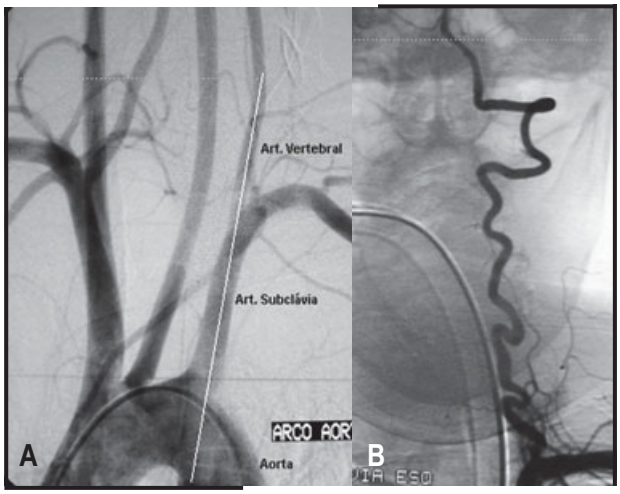


Fig. 10.2 — Figura demonstrando facilidade para o acesso endovascular a aneurismas na bifurcação da artéria basilar (A), e caso com tortuosidade excepcional que impediu a via de acesso (B).

A angiografia por subtração digital por vezes não permite separar as origens das artérias cerebrais posteriores do aneurisma, o que é fundamental no sucesso do tratamento endovascular. A angiografia rotacional com reconstrução tridimensional (3D) veio solucionar este problema e melhorar as indicações para o tratamento endovascular (Fig. 10.3).

O tratamento endovascular permite bons resultados anatômicos iniciais em 85% dos casos[1] (Fig. 10.4). Do ponto de vista clínico, o tratamento endovascular demonstra aproximadamente 90% de bons resultados, 4-6% de morbidade e 2-3% de mortalidade.[1,11,12] A principal complicação técnica é a embolia seguida de perfuração com conseqüente hemorragia subaracnóide, sendo esta a principal causa de mortalidade. A evolução dos materiais de embolização permitiu que aneurismas com colo relativamente largo fossem tratados utilizando-se balões que impedem a saída das molas durante a embolização, remodelando o colo[13] (Fig. 10.5). A taxa de recanalização é de 5% em aneurismas pequenos com colo pequeno, 20% nos aneurismas pequenos com colo largo, 30% nos aneurismas grandes, e 59% nos aneurismas gigantes.[1,11,12]

O índice de hemorragia tardia foi de 1,6% na série de Murayama e cols.,[11] durante o seguimento de 11 anos, e ocorreu principalmente nos aneurismas grandes e gigantes tratados incompletamente. De acordo com a escala de Glasgow para seguimento clínico,[13] 70% têm boa recuperação, 15-20% encontram-se moderadamente incapacitados, 4-6% gravemente incapacitados, e 5-10% evoluem para o óbito.

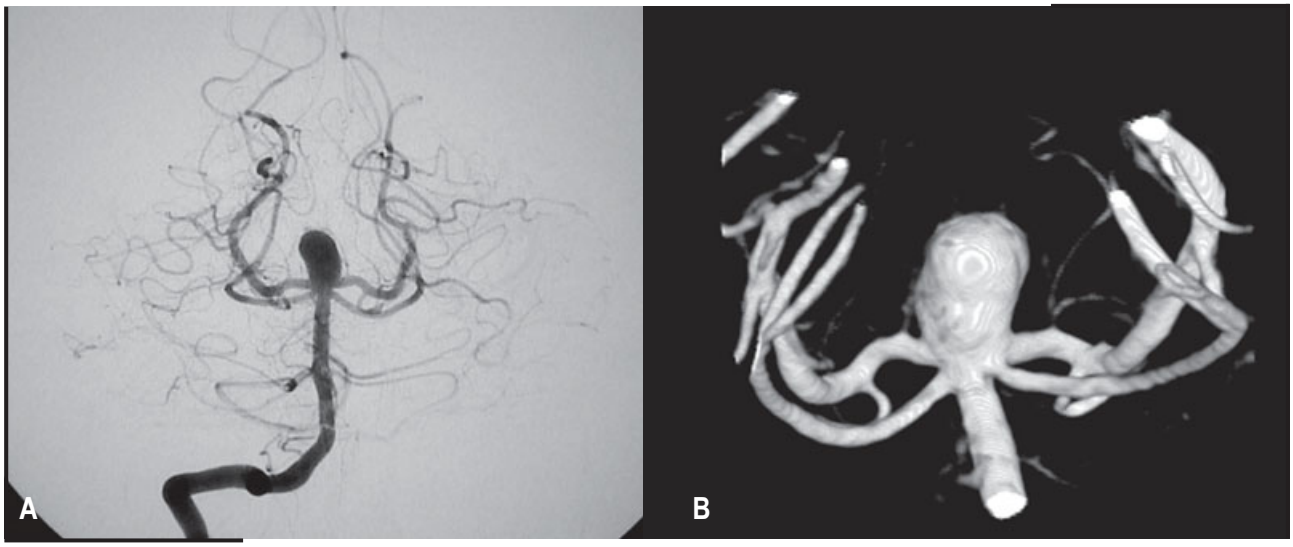


Fig. 10.3 — Angiografia digital de aneurisma na bifurcação da artéria basilar (A), e 3D (B) que permite identificar o colo envolvendo as artérias cerebrais posteriores e cerebelares superiores.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

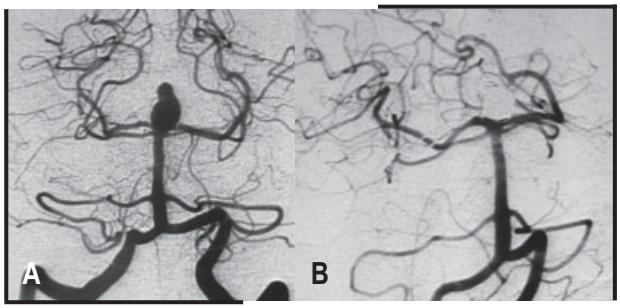


Fig. 10.4 — Aneurisma na bifurcação da artéria basilar pré-embolização com molas eletrodestacáveis (A), e controle após um ano (B).

A recanalização de aneurismas não impede nova embolização com molas, especialmente levando-se em consideração o surgimento de novos materiais que recobrem estas molas e conseguem ocupar mais espaço dentro do aneurisma, ou molas cobertas com substâncias bioativas que promovem maior fibrose e endotelização do colo do aneurisma.

ANEURISMAS NA ORIGEM DA ARTÉRIA CEREBELAR PÓSTERO-INFERIOR (PICA)

O tamanho, território e curso da PICA são extremamente variáveis. Sua origem costuma ser na artéria vertebral, acima do forame magno, porém pode ser encontrada no nível do forame magno em 4% dos casos, e abaixo deste em 19%.[14] Classicamente apresenta duas alças (*loops*): uma caudal, lateral ao bulbo, e outra cranial, na superfície medial da tonsila, que são facilmente identificadas na angiografia cerebral. O ápice da alça cranial coincide com o limite inferior do IV ventrículo. No seu curso retrobulbar, a PICA divide-se em ramos vermiano e tonsilo-hemisféricos. Normalmente supre a tonsila, lóbulo biventre, parte inferior do vérmix, plexo coróide, núcleo grácil, parte lateral do bulbo e meninges.

Os aneurismas na origem da PICA representam 1% a 2% dos aneurismas intracranianos, e cerca de 11% dos aneurismas da fossa posterior. Aneurismas saculares tipicamente emergem imediatamente após a origem da PICA, e tendem a ser incorporados por esta à medida que aumentam de tamanho. Geralmente são pequenos e estão orientados superiormente. Raramente o aneurisma é distal na PICA, mas quando isto ocorre é na origem de um ramo vermiano ou tonsilo-hemisférico. A limitação do tratamento endovascular está relacionada com o envolvimento da origem da PICA e à impossibilidade de preservá-la nesses casos (Fig. 10.6). Entretanto, a maioria dos casos apresenta colo definido e os resultados são satisfatórios. Para aneurismas grandes ou com colo largo, uma alternativa a ser considerada é a oclusão proximal, desde que exista circulação colateral adequada.

O vasoespasmo com sintomas clínicos acompanha freqüentemente os aneurismas da circulação posterior (20-40% dos casos), e em relação ao tratamento endovascular não dificulta sobremaneira a abordagem. Durante o procedimento pode-se utilizar infusão contínua de papaverina (300 mg em 500 ml, no cateter-guia), e se necessário infunde-se com microcateter a região mais acometida pelo vasoespasmo com nimodipina. Este procedimento não é duradouro, mas permite dilatação dos territórios vasculares nos quais se pretende trabalhar. A utilização de balão para remodelar o colo e impedir a herniação de molas também pode servir para dilatar mecanicamente o vasoespamo (Fig. 10.7).

ANEURISMAS NA ORIGEM DA ARTÉRIA CEREBELAR ÂNTERO-INFERIOR (AICA)

O tamanho e a distribuição da AICA são variáveis. Origina-se da artéria basilar, na parte inferior

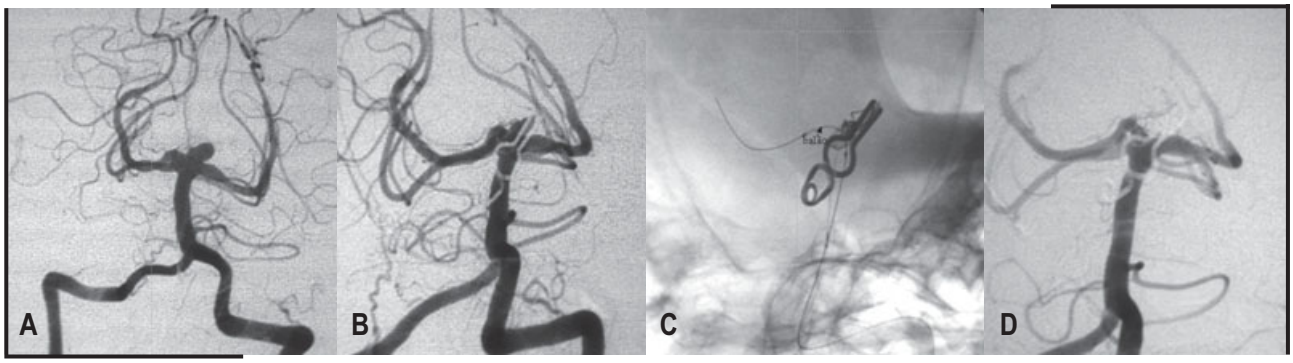


Fig. 10.5 — Aneurisma de colo largo (A) já operado previamente (B), embolizado com auxílio de balão para remodelar o colo (C), e controle tardio (D).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 10.6 — Aneurisma envolvendo a origem da artéria cerebelar póstero-inferior (PICA).

da ponte, e dirige-se para o flóculo e emergência dos VII e VIII nervos cranianos. Continua num curso horizontal com estes nervos, passando atrás do conduto auditivo interno, onde descreve uma alça e emite a artéria auditiva interna. É dividida em quatro segmentos: pontino anterior, da sua origem até a linha traçada no eixo da oliva inferior; pontobulbar lateral, da margem anterolateral do tronco cerebral, passando pelo ângulo pontocerebelar e abaixo ou entre seus nervos, e emitindo as artérias auditiva interna, perfurantes recurrentes, e subarqueada; flóculo-peduncular, onde alcança o pedúnculo cerebelar médio e fissura cerebelopontina, e emite os troncos rostral e caudal; e cortical, suprindo a superfície petrosa do cerebelo. Como já foi dito, ao tamanho e território de irrigação da AICA existe uma relação de reciprocidade com a PICA ipsilateral. Supre os V, VII e VIII nervos cranianos, conduto auditivo interno, fissura horizontal do cerebelo e plexo coróide do IV ventrículo.

Os aneurismas na origem da AICA são raros — menos de 1% de todos os aneurismas, e aproximadamente 10% dos aneurismas de fossa posterior — além de terem normalmente um colo relativamente largo. O tratamento desses aneurismas pode ser implementado de forma convencional com molas, porém o colo largo e as suas dimensões podem exigir a utilização de outros produtos embolizantes, como o Onix®. Este produto líquido vem sendo utilizado como uma forma alternativa para o tratamento dos aneurismas de colo largo e gigantes. Trata-se de um polímero biocompatível composto de etileno-vinil-álcool (EVA), dissolvido em dimetil sulfóxido (DMSO), mais tântalo (para lhe conferir opacidade ao raio X). Ao entrar em contato com o sangue, o DMSO difunde-se muito rapidamente, ocorrendo precipitação do EVA e endurecimento do mesmo. A técnica de tratamento com Onix® exige treinamento em animais (Fig. 10.8). O tratamento em humanos já foi autorizado pelas autoridades de vigilância sanitária no mundo inteiro, inclusive no Brasil, com resultados satisfatórios a curto prazo (Fig. 10.9).

ANEURISMAS NAS ARTÉRIAS CEREBRAIS POSTERIORES

A PCA no seu trajeto emite diversos ramos, que podem ser divididos em grupos central, coróideo e cortical. Do grupo central fazem parte as artérias perfurantes de P1 e talamogeniculadas, ramos perfurantes de P2 e artérias circunferenciais. O grupo coróideo compreende às artérias: coróideas póstero-mediais (1-3 ramos), que emergem da junção P1-P2 e suprem o plexo coróide do III ventrículo e dos ventrículos laterais; coroídeas póstero-laterais (1-6 ramos), que emergem de P2 e suprem o plexo coróide

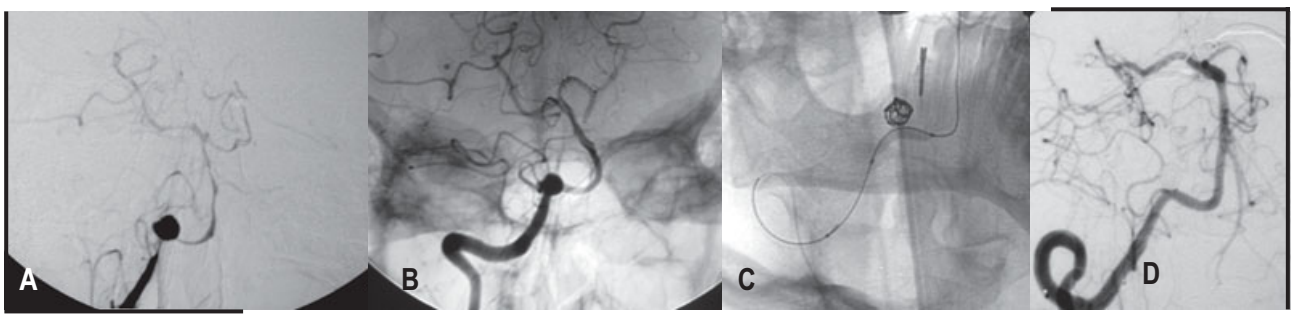


Fig. 10.7 — Aneurisma na origem da PICA com importante vasoespasmo (A), após nimodipina intra-arterial (B), durante a embolização com balão de proteção e colocação simultânea de molas (C), e finalmente após embolização (D).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

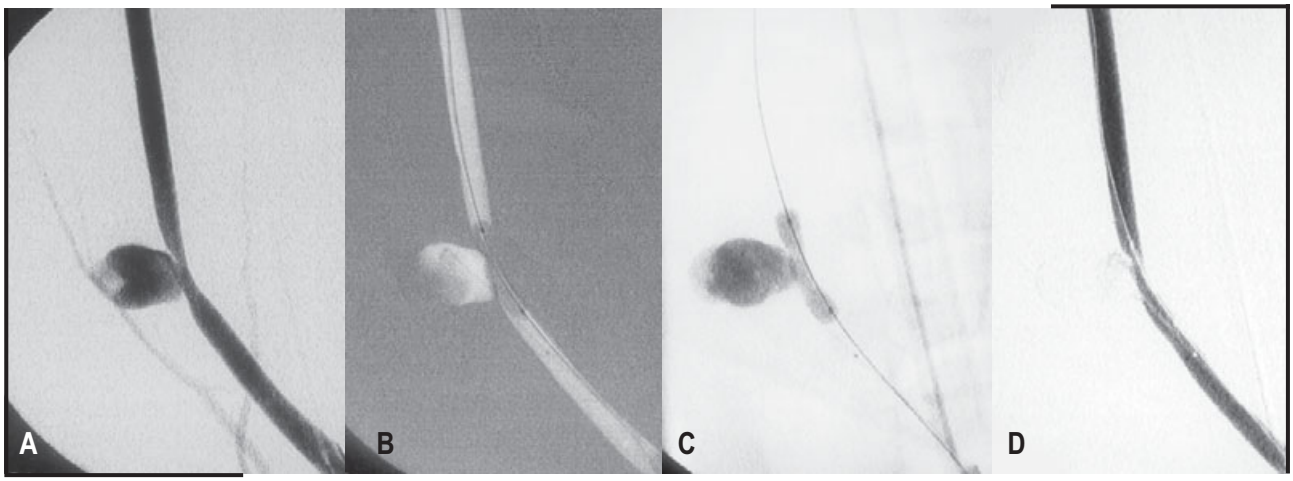


Fig. 10.8 — Aneurisma de colo largo na artéria carótida comum de suíno (A). Colocação de um balão para fechamento do colo do aneurisma (B). Injeção de Onix® até preenchimento completo do aneurisma (C). Controle final (D).

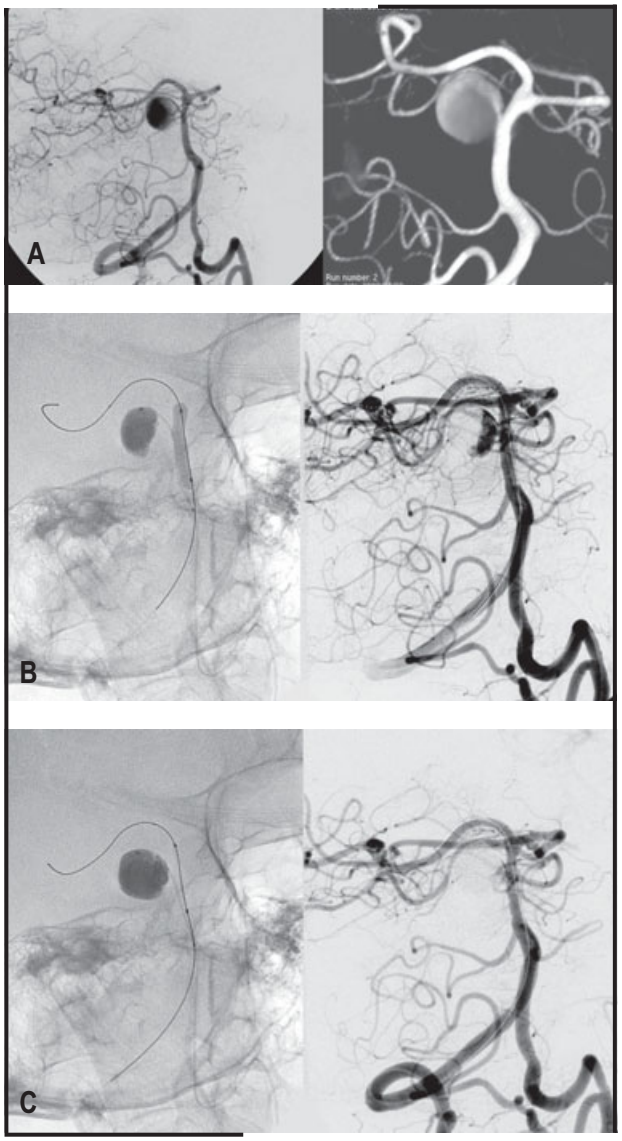


Fig. 10.9 — Aneurisma da artéria basilar no terço médio superior (A), tratamento com Onix® (B), e exclusão do aneurisma da circulação (C).

dos ventrículos laterais. Ambas as artérias emitem ramos para o mesencéfalo e tálamo. O grupo cortical compreende as artérias: temporais inferiores, que se originam de P2 e/ou P3, e podem ser divididas em hipocampal, anterior, média e posterior, e suprindo o úncus, hipocampo, giro denteado, superfície inferior do lobo temporal, pólo occipital e giro lingual; parieto-occipital, que supre o cúneo, pré-cúneo, giro occipital lateral, e até o giro pré-central; e calcarina, que supre a área visual.

Os aneurismas rotos das artérias cerebrais posteriores são mais freqüentes nos segmentos P1, na transição com P2 nas origens das artérias tálamo-perfurantes, e na bifurcação com o primeiro ramo temporal. As demais localizações distais são acometidas por aneurismas micóticos, traumáticos e fusiformes que podem se romper, mas cuja etiologia, história natural e planejamento terapêutico diferem do grupo discutido neste capítulo.

O tratamento endovascular desses aneurismas segue os mesmos princípios das demais localizações, porém deve ser levado em consideração que a artéria onde se localiza o aneurisma é estreita, e portanto suscetível à estenose após a colocação das molas, além de qualquer contato da superfície das molas após a embolização poder levar à agregação plaquetária e embolia distal tardia. O princípio de manter-se os pacientes anticoagulados no pós-procedimento imediato, e com antiagregante plaquetário durante um prazo não inferior a um mês, deve ser aplicado nesse tipo de aneurismas. O tratamento desses aneurismas exige com freqüência a utilização de balão para remodelar o colo (Fig. 10.10), ou molas pequenas tridimensionais.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ANEURISMAS NAS ORIGENS DAS ARTÉRIAS CEREBELARES SUPERIORES

A SCA pode se originar da artéria basilar e, em 2-20% dos casos, da PCA.[15] Está intimamente relacionada com a fissura cerebelo-mesencefálica, parte superior do teto do IV ventrículo, pedúnculo cerebelar superior, e superfície tentorial do cerebelo. É dividida em quatro segmentos: ponto-mesencefálico anterior, da sua origem até a margem anterolateral do tronco cerebral; pontomesencefálico lateral, da margem anterolateral do tronco cerebral até a margem anterior da fissura cerebelo-mesencefálica; cerebelo-mesencefálico, na fissura cerebelo-mesencefálica; e cortical, na superfície tentorial. Emite troncos rostral, que supre o vérmix e parte medial da face tentorial do hemisfério cerebelar, e caudal, que supre a parte lateral do hemisfério cerebelar. Além disso, emite ramos perfurantes e pré-cerebelares.[16]

Aneurismas nesta localização geralmente estão orientados lateralmente e ligeiramente posteriormente. O saco aneurismático costuma estar em contato com o III nervo craniano, podendo causar síndrome de Weber. O colo geralmente está localizado entre a PCA e a SCA. São aneurismas relativamente raros, cujo tratamento endovascular não difere das demais regiões, apenas existem algumas particularidades que merecem uma pequena discussão. São aneurismas constantemente pequenos (no máximo 3 mm), o que traz alguns problemas para a abordagem endovascular. Os maiores riscos são a ruptura durante a cateterização, ou durante a introdução da primeira mola, que deve ser medida cuidadosamente, evitando-se a pressão excessiva no interior do aneurisma (Fig. 10.11).

ANEURISMAS EM FENESTRAÇÕES DA ARTÉRIA BASILAR

A artéria basilar forma-se a partir da fusão do sistema neural longitudinal primitivo, em direção craniocaudal. Fenestrações podem ocorrer em

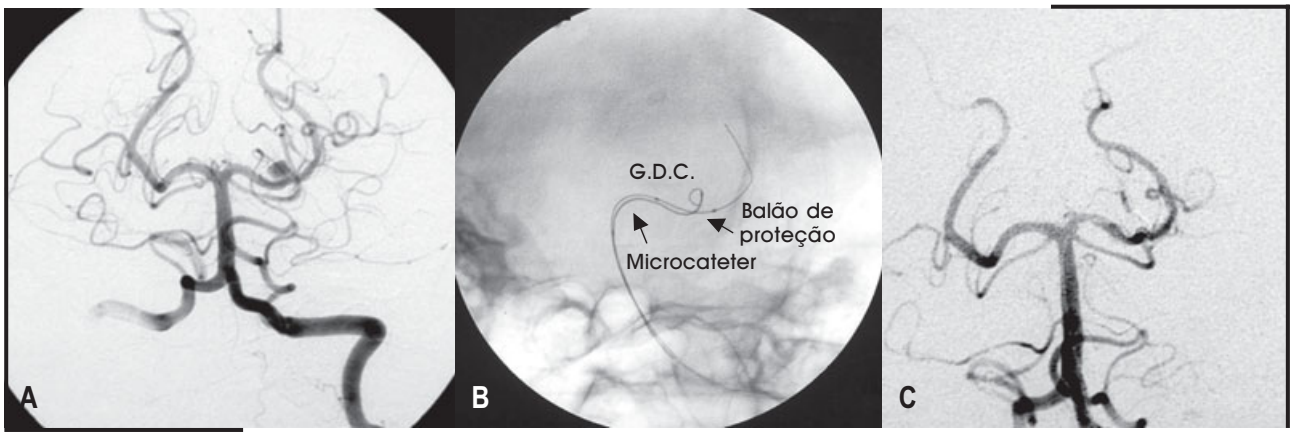


Fig. 10.10 — Aneurisma da artéria cerebral posterior de colo relativamente largo (A); balão posicionado na artéria cerebral posterior e uma espira da primeira mola dentro do aneurisma (B); controle demonstrando ausência de opacificação do aneurisma; observar o colo remodelado com a forma arredondada do balão (C).

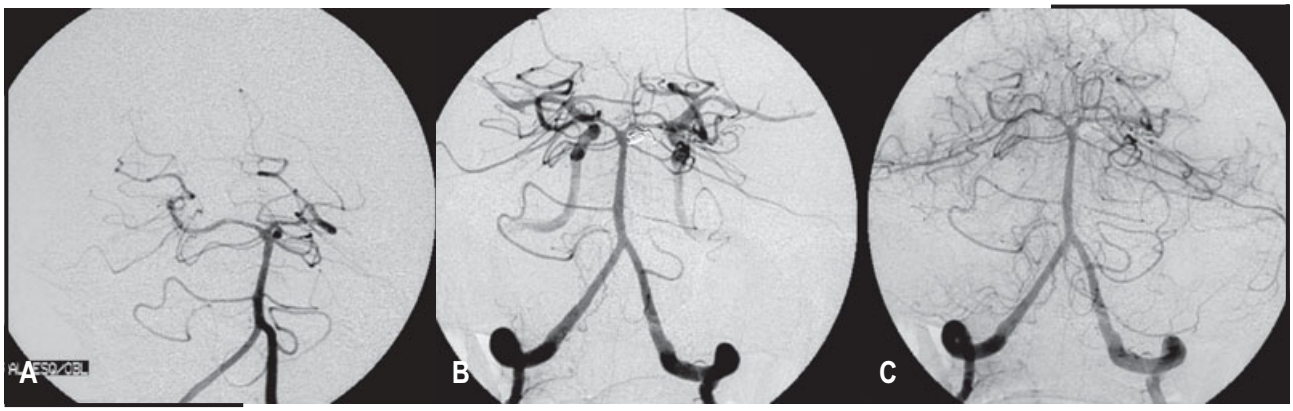


Fig. 10.11 — Aneurisma na origem da artéria cerebelar superior, pré- (A) e pós-embolização (B).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

qualquer nível da artéria basilar, e aneurismas, se presentes, desenvolvem-se na parte proximal da fenestração.[17] As fenestrações da artéria basilar são raras, ocorrem em 0,6% das angiografias e em até 5% em alguns estudos de necrópsia.[18,19] A ocorrência de aneurismas saculares originados numa fenestração está significativamente aumentada, chegando a 7% dos casos num estudo retrospectivo de 5.190 angiografias concluído por Sanders e cols.[20] As dificuldades para o tratamento endovascular estão no colo relativamente largo destes aneurismas, e na dificuldade em se estabelecer um ângulo de ataque.[21] A necessidade de se utilizar a técnica de proteção com balão e remodelagem do colo é praticamente imperativa em todos os casos (Fig. 10.12).

PSEUDO-ANEURISMAS DA ARTÉRIA VERTEBRAL INTRACRANIANA

A dissecção do segmento intracraniano da artéria vertebral, com hemorragia subaracnóide e formação de pseudo-aneurisma, é mais freqüente do que se avalia comumente. As dissecções podem ser espontâneas ou traumáticas. São ditas espontâneas quando não se relacionam com traumatismo de causa externa. Nesses casos, freqüentemente identificam-se traumatismos frustros, como a versão brusca do pescoço ou distensões mecânicas relacionadas com a prática esportiva, eventos muitas vezes negligenciados na anamnese.[22] Também incluem-se nesse grupo traumas relacionados com a reanimação cardíaca e anestesia.[23,24]

Algumas doenças preexistentes podem predispor o paciente à dissecção da artéria vertebral, como: displasia fibromuscular,[22] doenças hereditárias do tecido conectivo como a síndrome de Ehler-Danlos, a síndrome de Marfan ou o pseudoxantoma elástico,[25] neurofibromatose,[26] deficiência de substâncias mucóides na camada média arterial,[27] anomalias das fibras reticulares,[28] defeitos da continuidade na membrana elástica interna,[29] doença dos rins policísticos,[30] anormalidades do colágeno tipo III,[31] e anomalias do gene que codifica um dos tipos do colágeno.[32]

A dissecção arterial espontânea começa com a ruptura da camada média, que leva à hemorragia no interior da parede da artéria. Esse sangramento progride longitudinal e concentricamente, formando, quando coagulado, um hematoma que reduz a luz e dilata os contornos do vaso em graus variáveis. A dissecção pode romper a íntima, permitindo que parte do coágulo atinja a luz do vaso. Da mesma maneira, pode avançar para a camada adventícia e formar uma dilatação exofítica da artéria, ou mesmo romper-se nos tecidos adjacentes. Quando essa dilatação comunica-se com a luz arterial, é chamada aneurisma dissecante ou pseudo-aneurisma, por não possuir todas as camadas da artéria normal.[22]

A artéria vertebral intradural apresenta diferenças estruturais com relação à extradural, que tornam sua espessura um terço menor que a dessa. Sua camada elástica interna é mais espessa, porém não existe camada elástica externa. As camadas adventícia e muscular são mais delgadas. Por essa razão, as dissecções da artéria vertebral intracraniana apresentam maior incidência de acometimento das três camadas. À macroscopia observam-se hematomas ou rupturas da parede arterial com coloração ocre do parênquima encefálico adjacente, causada por hemorragia meníngea.[33,34]

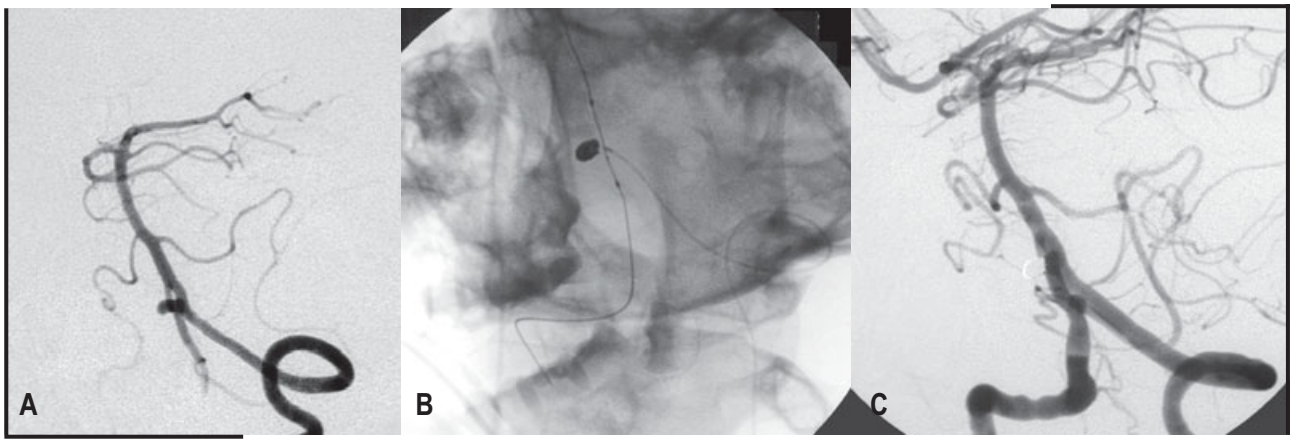


Fig. 10.12 — Aneurisma em fenestração da artéria basilar (A); balão de proteção colocado pela artéria vertebral direita e cateter para embolização colocado pela artéria vertebral esquerda (B); controle demonstrando remodelagem das molas devido à presença do balão (C).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O diagnóstico por imagem deve ser feito inicialmente por RM que pode demonstrar, diretamente, o hematoma na parede arterial e, por vezes, o pseudo-aneurisma. Os pseudo-aneurismas aparecem à angiografia como dilatações saculares, em geral de colo largo ou fusiformes, de contornos irregulares, e muitas vezes associados a estreitamento irregular da luz. Retenção tardia do meio de contraste no seu interior pode ser observada[34] (Fig. 10.13).

Os ressangramentos ocorrem em 30% dos casos descritos, e tendem a ser precoces,[3] sugerindo que o tratamento deva ser implementado também precocemente. A possibilidade de tratamento seletivo dos pseudo-aneurismas é viável com molas eletricamente destacáveis, porém seu uso é limitado, uma vez que a parede dos pseudo-aneurismas é incompleta e as molas tendem a penetrar na porção trombosada, com recanalização do aneurisma.[35] Já foi relatado o uso de prótese intravascular metálica (*stent*) no tratamento das dissecções da artéria vertebral. Os *stents* foram implantados cobrindo os pseudo-aneurismas, de forma que esses passassem a conter as molas eletricamente destacáveis.[36,37] Embora seja uma técnica promissora, necessita de maior avaliação por estudos experimentais e clínicos,[38] pois não está comprovada a sua eficácia em evitar o ressangramento, além do risco do sangramento durante o posicionamento do *stent*.

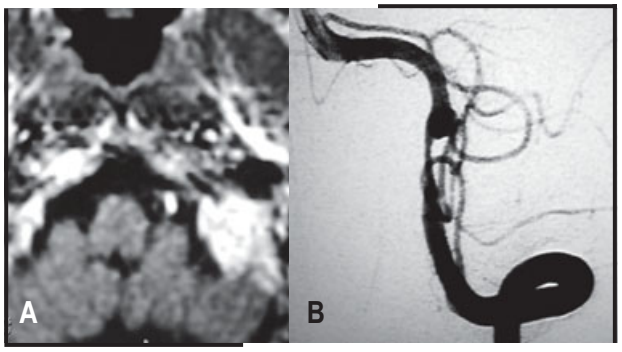


Fig. 10.13 — Ressonância magnética de dissecção da artéria vertebral esquerda no segmento intracraniano, com hematoma (hipersinal) na parede arterial (A) e pseudo-aneurisma de artéria vertebral acima da PICA (B).

A estratégia utilizada nos pacientes com dissecções da artéria vertebral intracraniana e pseudo-aneurismas ainda é a oclusão conjunta do pseudo-aneurisma e da artéria proximal a este, após um teste de oclusão (Fig. 10.14). Quando o pseudo-aneurisma envolve a PICA a opção é a oclusão abaixo da mesma.

COMPLICAÇÕES

As complicações do tratamento endovascular dos aneurismas da circulação posterior são as mesmas descritas no Capítulo 9 deste livro: ruptura, tromboembolismo e migração ou herniação de molas. As estratégias para tratar-se as complicações também são as mesmas do capítulo anterior, levando-se em consideração que este território é mais sensível e, portanto, as conseqüências são normalmente mais graves.

PÓS-EMBOLIZAÇÃO

Os cuidados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) são os mesmos descritos no Capítulo 9 deste livro: medidas para combater o vasoespasmo (que podem ser adotadas livremente); heparinização em caso de colos largos ou herniação de molas; e tratamento cirúrgico da hidrocefalia, se necessário.

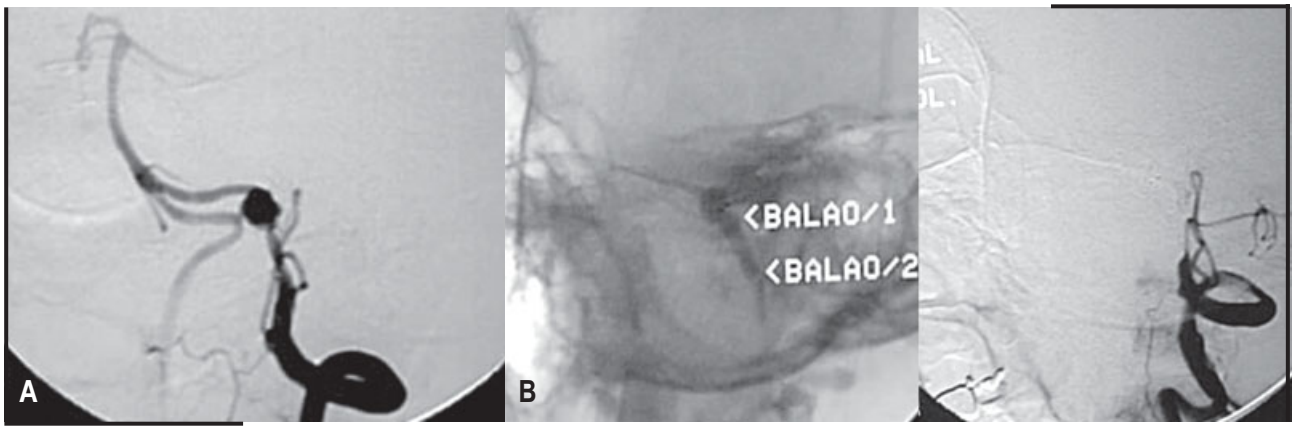


Fig. 10.14 — Pseudo-aneurisma de artéria vertebral acima da PICA (A). Oclusão da artéria vertebral com balões destacáveis deixando a PICA livre, a qual opacifica-se pelo segmento permeável da artéria vertebral esquerda (B).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

REFERÊNCIAS

1. Tateshima S, Murayama Y, Gobin YP, et al: Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using Guglielmi detachable coils: anatomic and clinical outcomes in 73 patients from a single institution. Neurosurgery 47:1332-1342, 2000.
2. Dederson J, Awad IA, Wiebers DO, et al: Recommendations for the management of patients with unruptured aneurysms: a statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. Circulation 10:2300-2308, 2000.
3. Aoki N, Sakai T: Rebleeding from intracranial dissecting aneurysm in the vertebral artery. Stroke 21:1628-1631, 1990.
4. Conforto AB, Yamamoto F, Caldas JG, et al: Intracranial vertebral artery dissection presenting as subarachnoid hemorrhage: successful endovascular treatment. Acta Neurol Scand 102:1-5, 2000.
5. Peerless SJ, Drake CG: Management of aneurysms of the posterior circulation. In: Youmans (ed). Neurological Surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurological problems, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, pp. 1764-1806, 2001.
6. Zeal AA, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. J Neurosurg 48:534-559, 1978.
7. Kraynbuhl HA, Yasargil MG: Cerebral angiography. London, Butterworths, pp. 54-66,1982.
8. Saeki N, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. J Neurosurg 46:563-578, 1977.
9. Yasargil MG: Microneurosurgery I. Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques, and pathological considerations of the intracranial aneurysms. Thieme/Stratton, New York, pp. 281-298, 1984.
10. Drake CG: The treatment of aneurysms of the posterior circulation. Clin Neurosurg 26:96-144, 1979.
11. Murayama Y, Nien YL, Duckwiller G, et al: Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneyrisms: 11 years' experience. J Neurosurg 98:959-966, 2003.
12. Bavinski G, Killer M, Gruber A, et al: Treatment of basilar artery bifurcation aneurysms by using Guglielmi detachable coils: a 6-year experience. J Neurosurg 90:843-852, 1999.
13. Moret J, Cognard C, Weill A, et al: Reconstruction technique in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. A propos of 56 cases. J Neuroradiol 24:30-44, 1997.
14. Jennett B, Bond M: Assesment of outcome after severe brain damage: a pratical scale. Lancet 1:480-484, 1975.
15. Lasjaunias P, Berenstein A: Surgical neuroangiography, vol 3: functional vascular anatomy of brain, spinal cord and spine. Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag, 1990.
16. Matsushima T, Rhoton AL Jr, Lenkey C: Microsurgery of the fourth ventricle: part 1. Neurosurgery 11:631-667, 1982.
17. Tasker AD, Byrne JV: Basilar artery fenestrationin association with aneurysms of the posterior cerebral circulation. Neuroradiology 39:185-189, 1997.
18. Hoshimaru M, Hashimoto N, Kikuchi H, et al: Aneurysm of the fenestrated basilar artery: report of two cases. Surg Neurol 37:406-409, 1992.
19. De Caro R, Parenti A, Munari PF: Fenestration of the vertebrobasilar junction. Acta Neurochir (Wien) 108: 85-87, 1991.
20. Sanders WP, Sorek PA, Mehta BA: Fenestration of intracranial arteries with special attention to associated aneurysms and other anomalies. AJNR Am J Neuroradiol 14:675-680, 1993.
21. Islak C, Kocer N, Kantarci F, et al: Endovascular management of basilar artery aneurysms associated with fenestrations. AJNR Am J Neuroradiol 23:958-964, 2002.
22. Caplan LR: Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management. Massachusetts, Blackwell Science pp. 49-50, 1996.
23. Bradac GB, Kaernbach A, Bolk-Weisklolk WD, et al: Spontaneous dissecting aneurysm of cervical cerebral arteries. Report of six cases and review of the literature. Neuroradiology 21:149-154, 1981.
24. Caplan LR, Zains CK, Hemmati M: Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. Stroke 16:1030-1038, 1985.
25. Schievink WI, Michels VV, Pielpegras DG: Neurovascular manifestation of heritable connective tissue disorders. A review. Stroke 25:889-893, 1994.
26. Negoro M, Nakya T, Terashima K, et al: Extracranial vertebral artery aneurysm with neurofibromatosis: endovascular treatment by detachable balloon. Neuroradiology 31:533-536, 1990.
27. Manz HJ, Luessenhop AJ: Dissecting aneurysm of the intracranial vertebral artery. Case report and review of literature. J Neurol 230:25-35,1983.
28. Hegedus K: Reticular fiber deficiency in the intracranial arteries of patients with dissecting aneurysms and review of possible pathogenesis of previously reported cases. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci 235:102-106, 1985.
29. Deck JH: Pathology of spontaneous dissection of intracranial arteries. Can J Neurol Sci 14:88-91, 1987.
30. Kulla L, Deymeer F, Smith TW, et al: Intracranial dissecting and saccular aneurysm in polycystic kidney disease. Report of a case. Arch Neurol 39:776-778,1982.
31. Schievink, Limburg M, Oorthuys JWE, et al: Cerebrovascular disease in Ehler-Danlos type IV. Stroke 21: 626-632, 1990.
32. Mayer AS, Rubin BS, Starman BJ, et al: Spontaneous multivessel cervical artery dissection in a patient with

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

a substituition of alanine for glycine (G13A) in the alpha 1 (I) chain of type I collagen. Neurology 47:552-556, 1996.

33. Wilkinson IMS: The vertebral artery. Extracranial and intracranial structure. Arch Neurol 27:392-396, 1972.
34. Yonas H, Agamanolisa D, Takaoka Y, et al: Dissecting intracranial aneurysms. Surg Neurol 8:407-415, 1977.
35. Halbach VV, Randall MD, Higashida RT, et al: Endovascular treatment of vertebral artery dissections and pseudoaneurysms. J Neurosurg 79:183-191, 1993.
36. Lylyk P, Ceratto R, Hurvitz D, et al: Treatment of a vertebral dissecting aneurysm with stents and coils: technical case report. Neurosurgery 43:385-388, 1998.
37. Sekhon LHS, Morgan MK, Sorby W, et al: Combined endovascular stent implantation and endosaccular coil placement for the treatment of a wide-necked vertebral artery aneurysm: technical case report. Neurosurgery 43:380-384, 1998.
38. Wakhloo AK, Lanzino G, Lieber, et al: Stents for intracranial aneurysms: the beginning of a new endovascular era? Neurosurgery 43:377-379, 1998.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

11 Emergências Tumorais Intracranianas

Oreste Paulo Lanzoni • João Norberto Stavale • Suzana Maria Fleury Malheiros • Miguel Montes Canteras

O conhecimento sobre os tumores intracranianos tem evoluído em todas as fases de abordagem dessas enfermidades, seja no que diz respeito aos meios de diagnóstico por imagem, de diagnóstico anátomo-patológico, de avaliação laboratorial e de tratamento, seja cirúrgico, medicamentoso ou radioterápico.

Os métodos de diagnóstico por imagem evoluíram de forma significativa nos últimos 40 anos do século XX, inicialmente com a tomografia computadorizada e posteriormente com a ressonância magnética. É indiscutível que esses dois exames permitiram que os neurocirurgiões aquilatassem exatamente os tumores intracranianos, com imagens diretas, fidedignas, com uma correlação anatômica perfeita, em contraste com todos os métodos antigos (ventriculografia, pneumoencefalografia, angiografia) que mostravam ao examinador imagens de desvios de estruturas normais intracranianas mas que não forneciam imagens da lesão neoplásica propriamente dita.

Atualmente, tanto a tomografia quanto a ressonância magnética permitem análises tridimensionais das lesões, com aprofundamento ainda maior da informação anatômica, essencial para a decisão terapêutica a ser tomada pelo neurocirurgião, a tomografia computadorizada com reconstruções tridimensionais e a ressonância magnética através da obtenção de imagens nos três planos (axial, sagital e coronal) (Figs. 11.1 a 11.3).

Além dessa informação anatômica, a ressonância magnética permite ainda, através da combinação das



Fig. 11.1 — Ressonância magnética da cabeça (RMC) — imagens ponderadas em T1, com contraste paramagnético, mostrando um corte axial de uma lesão temporal esquerda, com compressão contra o ventrículo lateral. Anátomo-patológico — glioblastoma multiforme.

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

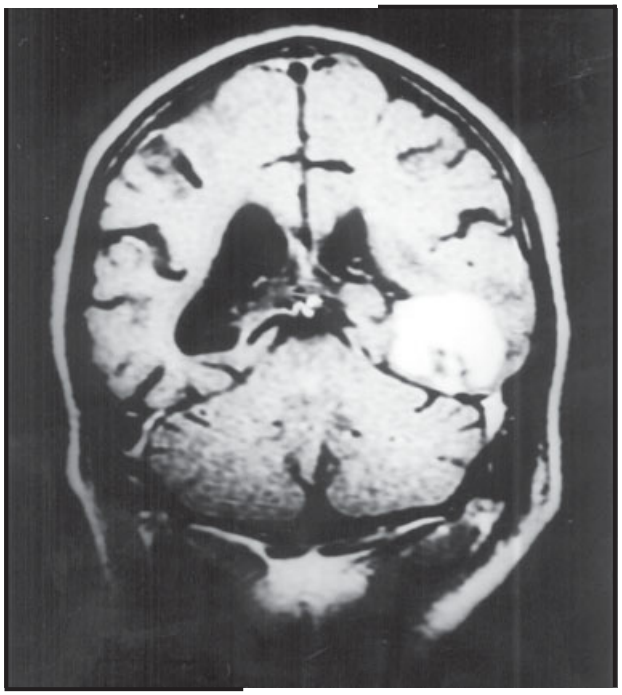


Fig. 11.2 — RMC — imagens ponderadas em T1, do mesmo paciente da Fig. 11.1, também com a utilização de contraste paramagnético, mostrando uma das vantagens da RMC com relação aos outros exames de imagem para o encéfalo, ou seja, a possibilidade de cortes em plano coronal.

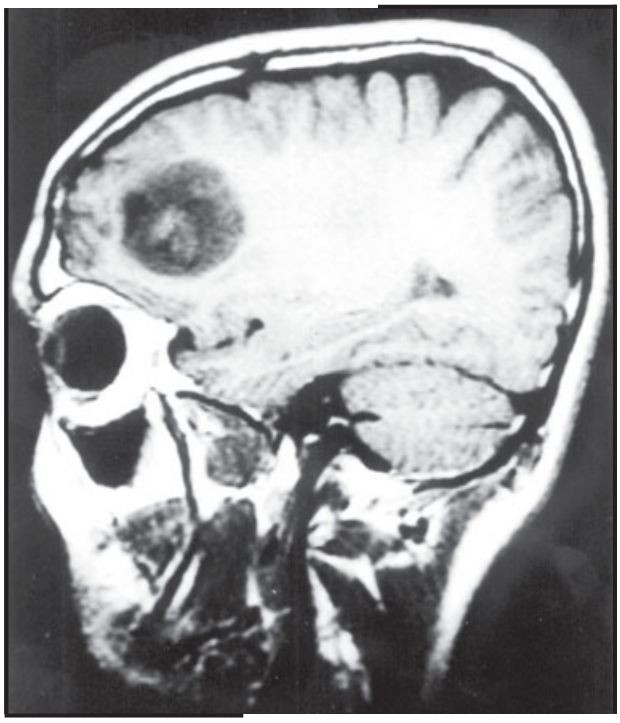


Fig. 11.3 — RMC — imagens ponderadas em T1, de paciente com diagnóstico de astrocitoma grau II em lobo frontal direito, mostrando a terceira possibilidade de avaliação que a RMC permite, ou seja, o corte no plano sagital.

mais variadas seqüências, ponderações e tempos de eco, que se possa ter uma idéia não só anatômica da lesão, mas também de seus componentes mais intrínsecos, por exemplo, teor de água contido na lesão, quantidade de lactato, mio-inusitol, creatina, colina, fornecendo ao examinador uma idéia bastante aproximada até do grau de malignidade da lesão (espectroscopia), com evidente ganho para o diagnóstico, tratamento e prognóstico da doença. Um outro campo para o uso da ressonância magnética se refere à informação sobre os principais tratos do sistema nervoso, criando uma opção a mais para o neurocirurgião, que poderá ter uma idéia ainda melhor do ponto de vista anatômico e da relação entre a neoplasia e o trato piramidal, por exemplo.

Essas informações da ressonância magnética, somadas às da tomografia computadorizada e às da angiografia cerebral, dão ao médico condições de tratar da neoplasia intracraniana com maior segurança e, evidentemente, com melhores resultados, chegando-se, atualmente, à abordagem de lesões que em outras épocas não seriam catalogadas como passíveis de tratamento cirúrgico.

O diagnóstico anátomo-patológico apresentou evolução importante no que diz respeito à imuno-histoquímica, aos marcadores tumorais como Ki-67, que permitem se ter uma idéia sobre a velocidade de crescimento de um tumor e, conseqüentemente, do prognóstico desses tumores. Além disso, novas variedades tumorais têm sido descritas, como o neurocitoma, modificando até as estatísticas de incidência de determinados tipos de tumores gliais (antes da descrição dos neurocitomas centrais, esses tumores predominantes na localização intraventricular eram descritos costumeiramente como oligodendrogliomas). Numa tentativa de dar à análise anátomo-patológica uma conotação prognóstica, deve ser citada a classificação de Daumas-Duport, na qual são valorizados não só os aspectos citológicos mas levados em consideração também outros sinais sugestivos de crescimento, por exemplo, a proliferação vascular. Deve-se também à introdução da imuno-histoquímica a possibilidade de diagnosticar de forma mais precisa a origem de neoplasias metastáticas no sistema nervoso.

A avaliação anátomo-patológica dos tumores de hipófise permitiu que ocorresse não só a descrição de uma nova classificação para esses tumores, que deixaram de ser descritos por suas características colorimétricas (cromófobos, acidófilos e basófilos) e passaram a ter uma classificação com base na produção hormonal desses tumores (prolactinomas, não-secretantes, etc.), com o imenso ganho que se obser-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

va hoje, com tumores podendo ser tratados com sucesso de forma medicamentosa.

A evolução laboratorial, especialmente no que diz respeito aos tumores de hipófise, permitiu ainda que novas situações fossem evidenciadas, por exemplo, nos casos de pacientes com acromegalia que, apesar da sintomatologia evidente, apresentavam dosagens de hormônio de crescimento compatíveis com a normalidade. A evolução dos exames permitiu então que elementos intermediários na cadeia de síntese do hormônio de crescimento, como a somatomedina, fossem descritos e que se conseguisse explicar o quadro clínico desses pacientes.

A evolução no campo cirúrgico ocorreu com a utilização de métodos de localização intra-operatórios das neoplasias (neuronavegação, ultra-som intra-operatório, etc.), com a utilização da endoscopia (permitindo biópsias de tumores intraventriculares e, em alguns casos, a exérese de alguns tumores, como no caso dos cistos colóides de terceiro ventrículo), com o uso de aspiradores ultrasônicos (Figs. 11.4 a 11.7).

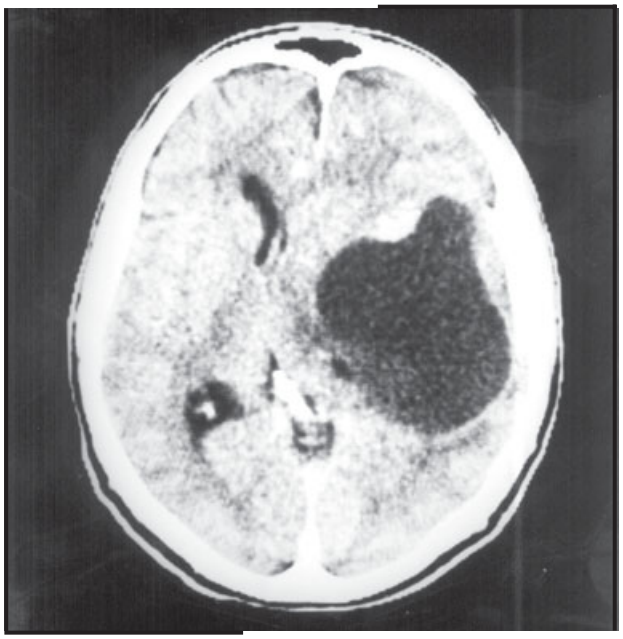


Fig. 11.4 — Tomografia computadorizada da cabeça (TCC) — fase com contraste, com lesão expansiva frontotemporal esquerda extensa, hipodensa, com grande efeito de massa. Anátomo-patológico — astrocitoma grau II.



Fig. 11.5 — TCC — fase com contraste do mesmo paciente da Fig. 11.4, no pós-operatório imediato, mostrando a exérese total da lesão.

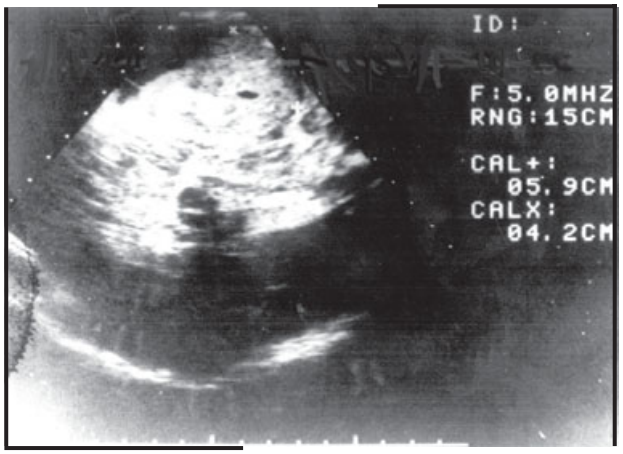


Fig. 11.6 — Ultra-som intra-operatório (USIO) — imagem obtida com a dura-máter fechada, com transdutor de 5,0 MHz, mostrando a mesma lesão da Fig. 11.4, com evidente hiperecogenicidade com relação ao tecido cerebral, apesar do aspecto de hipodensidade evidenciado na TCC.

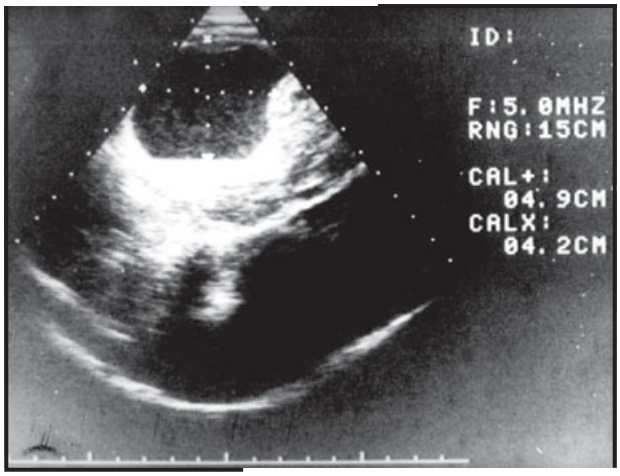


Fig. 11.7 — USIO — imagem obtida após a exérese da lesão, com a cavidade formada após a ressecção sendo preenchida por soro fisiológico, não se evidenciando mais a lesão hiperecogênica mostrada na Fig. 11.6.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Outro avanço incontestável diz respeito à neuroanestesia, com o advento de novas drogas com funções ao mesmo tempo de proteger o encéfalo e permitir a realização da cirurgia neurológica com muito mais segurança.

O uso de bloqueadores da prolactina foi uma das maiores evoluções no que diz respeito ao controle medicamentoso de neoplasias hipofisárias, e a quimioterapia para os tumores gliais e para os tumores metastáticos permitiu que houvesse aumento na sobrevida dos pacientes, aumento este que em alguns casos (oligodendrogliomas, por exemplo) foi marcante.

O uso da radioterapia, seja com o acelerador linear ou com a *gama-knife*, abriu outros horizontes para os pacientes portadores de neoplasias intracranianas. Assim, o paciente com metástases múltiplas pode hoje se beneficiar do uso da radiocirurgia com *gama-knife* para seu tratamento, com eficiência comprovada e com um número menor de complicações pós-radioterápicas. Do mesmo modo, a radioterapia conformada, usando o acelerador linear, permite igualmente um resultado adequado com um risco de complicações mais baixo que com o uso de radioterapia convencional de cérebro total.

Pode-se dizer que até as informações acessíveis a leigos, por todos os canais que possam ser citados, tem contribuído para que se consiga um diagnóstico mais precoce e, conseqüentemente, um tratamento mais adequado dos tumores intracranianos.

Apesar de todos os avanços citados, a primeira manifestação de um tumor intracraniano ainda pode ocorrer de forma emergencial, seja pela possibilidade de sangramentos desses tumores ou de descompensação dos mecanismos de complacência cerebral. Isso ocorre principalmente porque em algumas áreas do encéfalo a presença de uma neoplasia não vai dar sintomas até atingir dimensões consideráveis, fato este causado pela eloqüência maior ou menor dessas áreas.

Essas situações de emergência serão o objeto de estudo deste capítulo, no qual procuraremos ressaltar os aspectos anatômicos e fisiológicos do encéfalo que permitem a ocorrência dessas situações emergenciais; a classificação dos tumores, a sua apresentação no que diz respeito ao diagnóstico por imagem, as possibilidades de tratamento cirúrgico e medicamentoso, além do radioterápico também serão analisados, sempre com um enfoque bastante maior nas situações emergenciais.[1,2]

ASPECTOS ANATÔMICOS

A anatomia da cabeça possui particularidades que são decisivas para que se consiga entender as situações de emergência causadas pelos tumores no sistema nervoso central.

Essas particularidades estão presentes no crânio, nas meninges, na vascularização do sistema nervoso central e, evidentemente, no próprio tecido nervoso. No que diz respeito ao crânio, o primeiro detalhe importante a ser considerado é o fato de que, no adulto, a caixa craniana é um estojo pouco elástico, em função do fechamento das suturas. Esse fato cria o conceito de espaço continente, ou seja, um compartimento fechado, com um orifício principal de saída, o forâmen magno. Esse conceito também pode ser aplicado na faixa etária mais baixa, quando ainda não existe o fechamento das suturas mas, nesse caso, a elasticidade do crânio como um todo é maior, uma vez que existe a possibilidade de ampliação dos espaços entre os ossos. Assim sendo, se considerarmos o crânio como um recipiente rígido, com um orifício principal de saída, poderemos começar a entender o conceito de hérnias cerebrais chamadas tonsilares, ou seja, a saída de estruturas cerebelares que originalmente estão dentro do crânio e que, por aumento da pressão intracraniana, são empurradas na direção do forâmen magno.

É evidente que a presença dos tumores intracranianos será considerada neste capítulo como a principal causa do aumento da pressão intracraniana. Além do forâmen magno, tem importância muito grande, no que diz respeito aos aumentos de pressão intracraniana causadas por tumores cerebrais, os orifícios ópticos, uma vez que eles permitem que se diagnostique o aparecimento de hipertensão intracraniana de uma forma clínica, sendo decisiva a identificação de um edema de papila como dado clínico extremamente importante para o diagnóstico de aumento da pressão intracraniana. Ainda no que diz respeito aos acidentes ósseos de importância para o aparecimento de situações de emergências tumorais no sistema nervoso central, devemos considerar a sela turca com uma outra cavidade fechada, delimitada por paredes ósseas e com uma estrutura dural compondo o seu teto, novamente ensejando a citação do conceito de espaço continente (no caso, espaço onde está situada a hipófise).

As meninges desempenham também papel preponderante na gênese das hérnias cerebrais, uma vez

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

que as meninges e seus principais espessamentos, ou seja, a foice cerebral e o tentório, delimitam, dentro da cavidade craniana, espaços que se comunicam, criando a possibilidade de passagem de estruturas de um compartimento para outro. Assim, a foice do cérebro divide o espaço supratentorial em dois compartimentos que, apesar de mais elásticos que a caixa craniana, propiciam o aparecimento de um segundo tipo de hérnia cerebral, a subfalcina, quando ocorre a passagem do giro do cíngulo sob a foice, pela presença de um aumento da pressão no compartimento homolateral. O tentório determina a divisão do crânio em dois espaços, supra e infratentorial, propiciando o aparecimento de hérnias chamadas transtentoriais, que podem ser descendentes e ascendentes. As hérnias descendentes, das quais a do úncus do temporal é a mais importante, são responsáveis por grande parte do quadro clínico associado às emergências neurocirúrgicas relacionadas com tumores cerebrais. As hérnias ascendentes, quando estruturas localizadas na fossa posterior, deslocam-se para o espaço supratentorial, são raras porém extremamente graves e deverão ser consideradas com mais detalhes no tópico referente ao tratamento das emergências tumorais intracranianas (Figs. 11.8 a 11.11).

As artérias cerebrais, ramos diretos das artérias carótidas internas e das artérias vertebrais, constituem uma rede de vascularização interligada que garante o suprimento sangüíneo para o tecido cerebral. Os ramos principais estão localizados nas grandes cisternas e, por essa característica, podem ser comprimidos nos casos de hérnias cerebrais. Assim sendo, os ramos distais do segundo segmento das artérias cerebrais anteriores podem ser deslocados e comprimidos nos casos de hérnias transfoiçais; do mesmo modo, as artérias cerebrais posteriores podem ser comprimidas pelo tecido cerebral contra a borda do buraco de Pacchioni nas hérnias de úncus, e as artérias cerebelares póstero-inferiores contra a borda do forâmen magno nos casos de hérnias tonsilares. As áreas de isquemia que essas compressões podem causar levam a um efeito secundário para o SNC, uma vez que ocorre uma lesão tecidual sobreposta aos efeitos primários que a hipertensão intracraniana já estava causando. Dessa forma, podemos ter uma lesão cerebral muito mais grave e, conseqüentemente, uma seqüela neurológica muito mais grave em decorrência dessas peculiaridades da vascularização cerebral.

As características do tecido cerebral e hipofisário constituem um outro aspecto especial que deve ser



Fig. 11.8 — RMC — imagem ponderada em T1, sem contraste, evidenciando hérnia do úncus do temporal à esquerda, em paciente com diagnóstico de oligodendroglioma frontal esquerdo que apresentou hemorragia intratumoral.

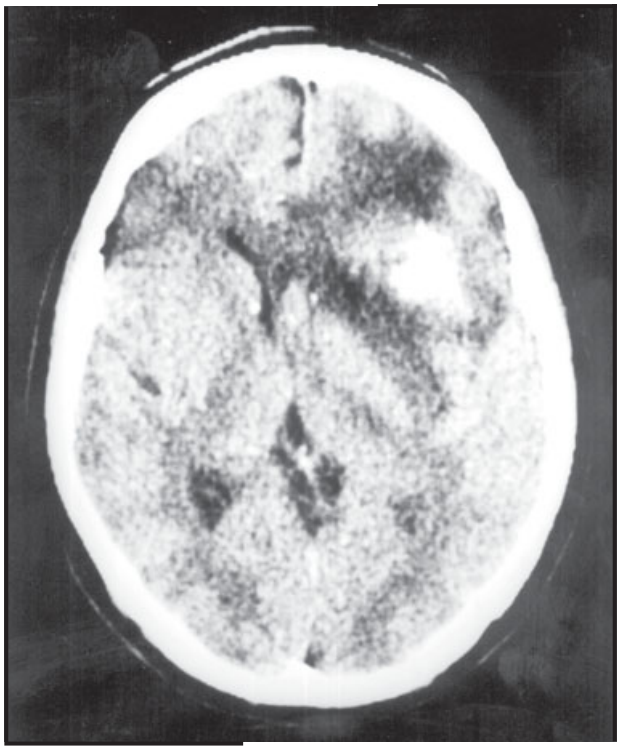


Fig. 11.9 — TCC — imagem obtida sem a administração de contraste iodado em paciente que apresenta lesão hipodensa com calcificação em seu interior. Note-se o grande efeito de massa, com herniação subfalcina. Trata-se do mesmo paciente das Figs. 11.8, 11.10 e 11.11, com diagnóstico de oligodendroglioma com sangramento intratumoral.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 11.10 — RMC — imagem ponderada em T1, corte axial, com área de sangramento dentro de lesão expansiva frontal esquerda. Trata-se do mesmo paciente citado nas duas figuras anteriores e que, apesar do diagnóstico de oligodendroglioma, apresentou sangramento intratumoral.



Fig. 11.11 — RMC — imagem ponderada em T1, corte coronal, mostrando a mesma lesão das Figs. 11.8 a 11.10, com evidente hérnia subfalcina.

considerado quando se trata do tema de emergências tumorais do SNC. O neurônio é uma célula do tipo permanente e tem resistência extremamente baixa aos processos isquêmicos e compressivos; essa baixa resistência também está presente nas células da glia; além disso, a especificidade das células do SNC faz com que, uma vez lesadas, não possam ser substituídas em sua função, com conseqüências tanto mais graves quanto mais eloqüente for a área lesada. Em função dessas características, é fácil entender que não só as características histológicas caracterizam a menor ou maior gravidade de uma lesão tumoral intracraniana; a localização dessa lesão, a velocidade com que ela se desenvolve e a forma com que ela se propaga são extremamente importantes no que diz respeito a estabelecer um prognóstico de uma lesão tumoral, ou seja, um tumor de baixo grau de malignidade, porém localizado no tronco cerebral, tem uma gravidade completamente diferente de um tumor maligno localizado na pele, por exemplo; no segundo caso, é possível realizar uma retirada da lesão com margem de segurança o que, no caso do tumor de tronco, na maioria das vezes não pode ocorrer. É também fácil estabelecer a maior gravidade de um sangramento intratumoral numa metástase cerebral localizada no tronco cerebral do que em outra lesão secundária localizada, por exemplo, no fígado (Figs. 11.12 e 11.13).

Uma outra análise que deve ser feita do ponto de vista anatômico é que a heterogeneidade das funções das várias áreas do cérebro trará, no caso de uma lesão expansiva, quadros clínicos diversos; assim sendo, tumores localizados no lobo temporal esquerdo, independente de seu grau de malignidade, terão uma maior potencialidade de trazer seqüelas neurológicas mais graves do que outros tumores localizados, por exemplo, na porção mais anterior do lobo temporal direito. Ainda no que diz respeito à função das diversas áreas do cérebro, pode-se entender que a existência de áreas com menor eloqüência criará a possibilidade de um tumor causar como sintoma inicial hipertensão intracraniana, antes mesmo do aparecimento de sinais déficitários; essas áreas podem ser chamadas de áreas mudas. Uma outra característica importante, do ponto de vista do tecido cerebral, é a existência dos tratos nervosos, que podem servir de vias de propagação de lesões tumorais infiltrativas. Além disso, o conhecimento da distribuição desse tratos nervosos, possível com o advento de técnicas de

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

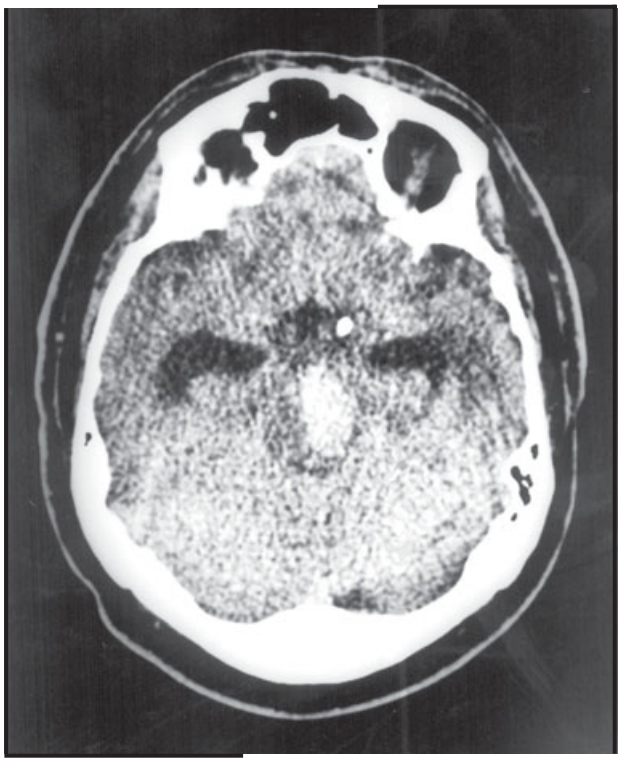


Fig. 11.12 — TCC — imagem obtida sem a administração de contraste iodado, mostrando a presença de lesão hemorrágica no tronco cerebral, tratando-se de metástase de carcinoma de pulmão com hemorragia intratumoral.

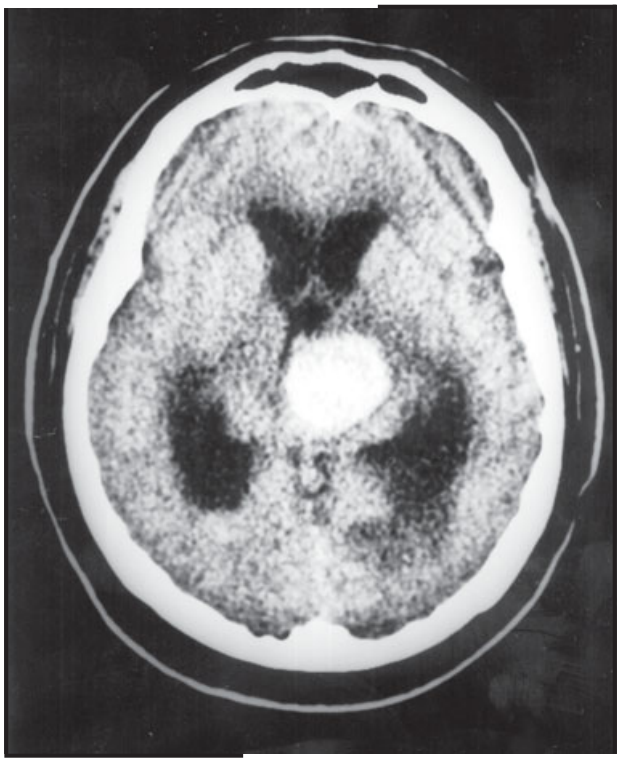


Fig. 11.13 — TCC — imagem obtida do mesmo paciente da Fig. 11.12, ainda sem a utilização de contraste iodado, em que se evidencia lesão hemorrágica no tálamo esquerdo, em continuidade com a lesão mostrada na Fig. 11.12.

ressonância magnética funcional, permite que, no caso de um planejamento para tratamento cirúrgico, seja escolhida a via de acesso que causar a menor lesão possível desses tratos.

O tecido hipofisário, por causa de sua função secretora, também causa muitas alterações clínicas, seja pelo crescimento lento de um tumor ou pela ocorrência de sangramento em um tumor lá existente. Pela localização do quiasma óptico na proximidade da hipófise, também é fácil depreender que um aumento súbito de um tumor hipofisário, como no caso de uma hemorragia intratumoral, pode, além do distúrbio endócrino, causar uma compressão súbita sobre o quiasma, com perda de função do mesmo. Esse quadro é conhecido por apoplexia hipofisária e constitui um dos conceitos que sofreu modificações com o advento dos exames de neuroimagem mais modernos. Com relação ainda ao tecido cerebral, cumpre ressaltar a presença do sistema ventricular, com sua estrutura e seu conteúdo, e as alterações no quadro clínico e evolutivo de um paciente se este tiver, por crescimento do tumor, crescimento este crônico ou agudo, uma obstrução em qualquer nível do fluxo liquórico, com o aparecimento de hidrocefalia. Essas considerações anatômicas servirão de base para que a fisiopatologia da descompensação de um quadro de hipertensão intracraniana causada por um tumor cerebral possa ser perfeitamente entendida.

CONSIDERAÇÕES ANÁTOMO-PATOLÓGICAS DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Patologia

As neoplasias do sistema nervoso central correspondem a 1,5% das doenças em geral e a 9% das neoplasias. Em trabalho realizado no Departamento de Patologia da UNIFESP-EPM, em um período de 15 anos, encontramos 1,14% de incidência de neoplasias em material de biópsias, sendo 90,3% de neoplasias primárias e 9,7% de metastáticas. Em nosso material, as neoplasias primárias mais freqüentes foram meningioma, schwanoma e astrocitoma, em contraste com a literatura que mostra incidência maior de gliomas.[3] Cerca de 70% das neoplasias intracranianas primárias em adultos são supratentoriais e 70% em crianças são infratentoriais. O fator prognóstico de maior importância em neoplasias primárias é a localização. O encéfalo é sede de metástases, mas as neoplasias primárias do SNC raramente dão

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

metástases para outros órgãos; a sua disseminação é feita no próprio parênquima cerebral e por disseminação pela via liquórica.

Classificação

As bases para os conceitos atuais de classificação de tumores foram lançadas por Virchow, em 1856,[4] que descreveu os elementos de sustentação do sistema nervoso, denominando-os neuroglia. A partir da segunda metade do século XIX, os estudos de anatomia, histologia e embriologia do sistema nervoso feitos pela escola espanhola serviram de base para a classificação de Bailey e Cushing, em 1926,[5] que estudaram mais de 400 tumores pelas técnicas convencionais e por técnicas de impregnação metálica, e esta classificação persiste como base da maioria das classificações modernas. Esses autores associaram cada tipo de neoplasia às células normais ou em maturação, distinguindo 16 tipos de neoplasias neuroepiteliais. A grande importância desse trabalho reside no fato de que esses autores produziram uma classificação morfológica que não foi fundamentada exclusivamente em descrições histológicas, pois analisando o prognóstico de cada paciente pela sobrevida após tratamento cirúrgico, levaram em consideração o comportamento biológico das neoplasias.

Com base nos trabalhos de Broders,[6] que propôs a divisão de neoplasias de mesmo tipo celular em quatro graus de malignidade, Kernohan e cols., em 1949,[7] introduziram um sistema de graduação para gliomas, em ordem crescente de malignidade. Esse sistema de classificação, além de incluir aspectos do comportamento biológico das neoplasias, sugere um prognóstico aproximado do doente. Contudo, a despeito da aparente simplificação contida nesta classificação e de sua boa aceitação entre patologistas gerais e neurocirurgiões, diversas restrições foram impostas por neuropatologistas, que impediram que esta classificação fosse aceita de forma mais ampla. Destacam-se como as principais restrições:

1. com exceção dos astrocitomas, pouco foi feito para definir e diferenciar, de maneira adequada, os outros tipos de gliomas;
2. nenhuma tentativa foi feita para assegurar uniformidade entre os graus de malignidade, de tal forma que o comportamento de um astrocitoma grau II pode ser diferente de um oligodendroglioma grau II, pois a classificação de ambos foi fundamentada em dados exclusivamente morfológicos;
3. o material obtido na biópsia pode não ser representativo da neoplasia como um todo, pois o material coletado pode ter um índice de anaplasia diferente ao de outras áreas do tumor;
4. nenhum tumor é necessariamente estático em sua citologia, pois biópsias repetidas por vezes demonstram rápida transformação de um tipo mais diferenciado em graus extremos de anaplasia, o que invalidaria, até certo ponto, o valor prognóstico do sistema de graduação.

Desde então, iniciaram-se pesquisas com métodos de estudo para elucidar neoplasias de histogênese duvidosa, variantes de neoplasias já conhecidas e outros aspectos menos estudados dos tumores do SNC. Entre os métodos modernos, sobressaíram-se os de localização imunológica de elementos celulares e teciduais, primeiramente representados pela imunofluorescência, introduzida por Coons, em 1942,[8] sendo usada até hoje, com algumas modificações. Em 1966, Nakane e Pierce,[9] descreveram o método imunoenzimático. Em 1968[10] e 1970,[11] Nakane publicou os primeiros trabalhos demonstrando os hormônios da adeno-hipófise pelo método de imunoperoxidase. Muitas modificações foram feitas para melhorar a sensibilidade e facilidade de execução deste método, até que, em 1970, Sternberger[12] introduziu o complexo peroxidase-antiperoxidase (PAP), que é sensível, factível, reproduzível e relativamente simples, sendo, no presente, o método de escolha para a maioria dos trabalhos de imuno-histoquímica em patologia cirúrgica.

Entre os anti-soros que reconhecem filamentos intermediários ou outros marcadores celulares, usados correntemente para o diagnóstico de neoplasias primárias do sistema nervoso, o anti-soro contra a proteína glial fibrilar acídica (GFAP) é o mais usado, devido a sua especificidade para células da série astrocítica, por ser no grupo dos gliomas as neoplasias neuroepiteliais mais comuns, e pelo amplo espectro de variações morfológicas. A proteína glial fibrilar acídica foi originalmente isolada de placas antigas de esclerose múltipla e subseqüentemente localizada nos astrócitos fibrilares por imunofluorescência. É usada correntemente para células astrocíticas normais, em desenvolvimento e maduras, para astrócitos patológicos e células ependimárias. Com a ajuda da imuno-histoquímica foram acrescentadas novas entidades, incluindo o xantoastrocitoma pleomórfico, neurocitoma central, astrocitoma desmoplásico infantil, ganglioglioma e o tumor neuroepitelial desembrioplástico.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Embora as dificuldades de amostragem do tecido tumoral sejam reconhecidas, os participantes da classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS),[13] concordam com o conceito de que muitos gliomas, particularmente os tumores astrocíticos, requerem níveis diferentes de malignidade histológica. O processo de graduação, como é aplicado para os tumores astrocíticos fibrilares ou difusos, pode ser influenciado pela variação do grau em uma mesma neoplasia, assim como a tendência de tais tumores de sofrerem transformação anaplásica no decorrer do tempo. Com relação aos tumores astrocíticos, preferiu-se manter o sistema de três graus similar ao volume prévio da OMS e semelhante ao proposto por Ringertz, em 1950,[14] e modificado por Burger e cols., em 2002.[15] Este sistema é similar à classificação de St. Anne/Mayo, publicada por Daumas-Duport e col.[16] Este sistema foi introduzido para aplicação no grupo de tumores astrocíticos fibrilares ou difusos, e baseia-se na presença ou ausência de quatro variáveis, incluindo atipia nuclear, mitoses, proliferação endotelial e necrose. As neoplasias que não apresentam nenhuma dessas alterações são raras e designadas como grau 1; apenas uma variável é designada como grau 2; aquelas que mostram duas variáveis são grau 3 e lesões com três ou quatro variáveis são designadas grau 4.

Classificações mais usadas em astrocitomas:

A. Ringertz, 1950 (modificada por Burger e cols., 2002):
   1. astrocitoma de baixo grau;
   2. astrocitoma anaplásico;
   3. glioblastoma multiforme.

B. Organização Mundial da Saúde, 2000:
   1. grau I: astrocitoma pilocítico, astrocitoma subependimal de células gigantes;
   2. grau II: astrocitoma fibrilar, xantroastrocitoma pleomórfico, astrocitoma protoplasmático, astrocitoma gemistocítico;
   3. grau III: astrocitoma anaplásico;
   4. grau IV: glioblastoma multiforme.

C. St. Anne – Mayo, 1988:
   1. grau 1: zero critérios;
   2. grau 2: um critério;
   3. grau 3: dois critérios;
   4. grau 4: três ou quatro critérios.

Critérios: atipia nuclear, mitoses, proliferação endotelial e necrose.

Vários trabalhos têm avaliado o papel dos marcadores de proliferação celular, como antígeno de proliferação nuclear (PCNA), Ki-67 e MIB-1, e, em geral, há correlação entre o grau de imunorreatividade desses anticorpos e o grau do tumor.[17]

Atualmente já estão sendo publicados trabalhos com base em estudo de biologia molecular, tentando-se classificar as neoplasias em base genética. Os parâmetros atuais para o diagnóstico de tumores cerebrais e sua classificação estão fundamentados no reconhecimento do padrão morfológico, ou seja, a identificação de similaridades entre as características fenotípicas expressas pelas células tumorais comparada com os constituintes normais do sistema nervoso central, diagnosticadas pelo exame microscópico de cortes corados por hematoxilina-eosina, imunohistoquímica e microscopia eletrônica.[18]

Embora a morfologia tenha sido de inquestionável utilidade, há problemas na identificação e classificação de alguns tipos tumorais, como os oligoastrocitomas mistos, o que é altamente subjetivo. Os métodos de classificação com base na histologia não permitem um prognóstico preciso de comportamento clínico ou resposta a agentes terapêuticos específicos, adaptados a pacientes individuais. Outro problema é a dificuldade de prognosticar adequadamente a sensibilidade de cada paciente aos efeitos tóxicos de várias terapias, como a necrose oriunda de radioterapia.

O primeiro avanço significativo na classificação molecular dos tumores cerebrais de importância clínica tem sido a associação recentemente reconhecida entre a perda combinada da heterozigosidade para os cromossomas 1p e 19q, e resposta terapêutica para um grupo de gliomas que mostram diferenciação oligodendroglial. Para glioblastomas, têm sido definidos subgrupos genéticos, com base nas alterações dos genes TP53 e EGFR: a amplificação do gene EGFR quase nunca ocorre nos glioblastomas com mutações de TP53 ou perda dos alelos do cromossoma 17p. A via que inclui inativação de TP53 é característica, mas não restrita a glioblastomas que se originam em adultos jovens através da progressão maligna de astrocitoma de baixo grau, chamados de glioblastomas secundários. Os glioblastomas com amplificação de EGFR mais freqüentemente ocorrem em pacientes mais idosos com história curta e sem astroctioma prévio, chamados de glioblastoma primário.

A habilidade da genética molecular em detectar heterogeneidade biológica em glioblastomas levanta a possibilidade de que novas abordagens na classificação dos gliomas podem se basear em parâmetros biológicos objetivos.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O atual conceito histológico para a classificação dos gliomas, produto de décadas de correlação clínico-patológica, é prática na maioria das situações. Entretanto, significativos avanços em genética molecular, neuroimagem e neurobiologia encorajam uma discussão crítica na classificação dos gliomas. A esperança para o futuro é um sistema de classificação com base em alterações fenotípicas e moleculares, que possa predizer respostas a terapias efetivas e a falta de resposta às ineficientes, que sejam tóxicas ao paciente.

Gliomas

Astrocitomas: ocorrem mais freqüentemente em adultos jovens (hemisfério cerebral) (Fig. 11.14) e crianças (tronco cerebral e hemisférios cerebelares) (Fig. 11.15). São constituídos de uma população uniforme de astrócitos em fundo fibrilar. Os astrócitos mostram atipias variáveis, não havendo mitoses. Apresentam alguns subtipos, como fibrilar, gemistocítico e pilocítico, considerado como grau I na classificação da OMS, ocorrendo em crianças, sendo encontrados no hemisfério cerebelar e região do terceiro ventrículo. São tipicamente císticos, às vezes com nódulo mural. Os mais comuns são os astrocitomas difusos ou fibrilares, sendo infiltrativos e, freqüentemente, à microscopia estendem-se mais do que o aspecto macroscópico e exames de imagens sugerem. A presença de astrócitos gemistocíticos pode significar um prognóstico pior, pela fato de ter evolução mais rápida para gliomas de alto grau. A determinação do índice de proliferação das células neoplásicas, por meio do anticorpo Ki-67, é importante para o prognóstico e a conduta.



Fig. 11.14 — Neoplasia infiltrativa e esbranquiçada localizada no lobo temporal esquerdo.

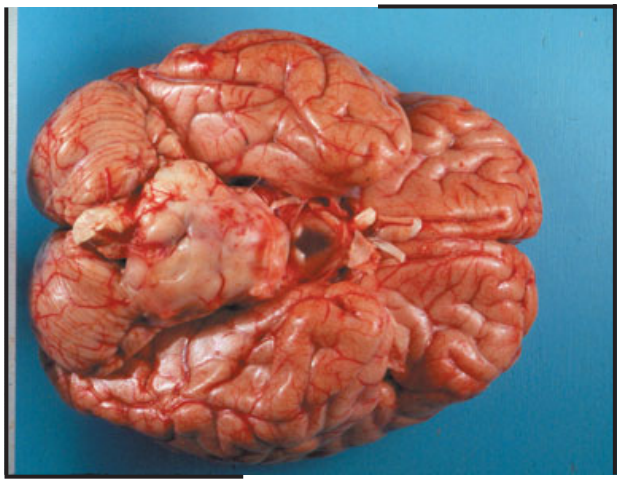


Fig. 11.15 — Neoplasia exofítica, lobulada, esbranquiçada, localizada no tronco cerebral.

Astrocitoma anaplásico: macroscopicamente lembra astrocitoma, mas microscopicamente mostra maior celularidade e atipias com mitoses.

Glioblastoma multiforme: a maioria origina-se a partir de astrocitomas cerebrais. Macroscopicamente, mostram infiltração com necrose e hemorragia, freqüentemente disseminando-se através do corpo caloso para o parênquima do hemisfério contralateral, conhecido como "aspecto em asa de borboleta" (Fig. 11.16). Microscopicamente, apresenta tipos celulares variados com pequenas células redondas, além de mitoses, proliferação endotelial e necrose. O prognóstico é muito ruim, com sobrevida média de sete meses.

Oligodendroglioma: origina-se em hemisférios cerebrais de adultos, como massas gelatinosas bem circunscritas junto à substância cinzenta (Fig. 11.17). São as neoplasias que mais freqüentemente apresentam calcificações, tendo crescimento lento.



Fig. 11.16 — Neoplasia infiltrativa com necrose e hemorragia, estendendo-se pelo corpo caloso bilateralmente.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

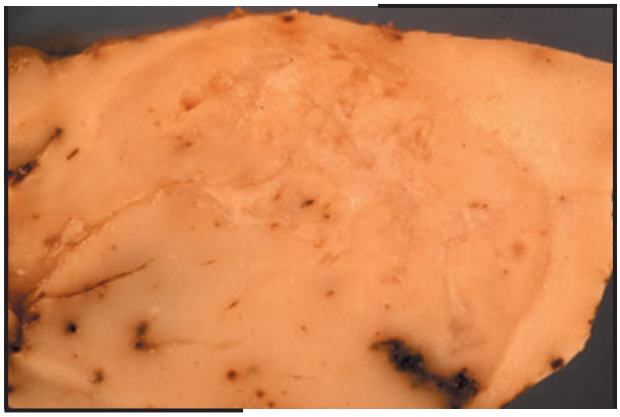


Fig. 11.17 — Neoplasia circunscrita, superficial, acinzentada, com áreas gelatinosas.

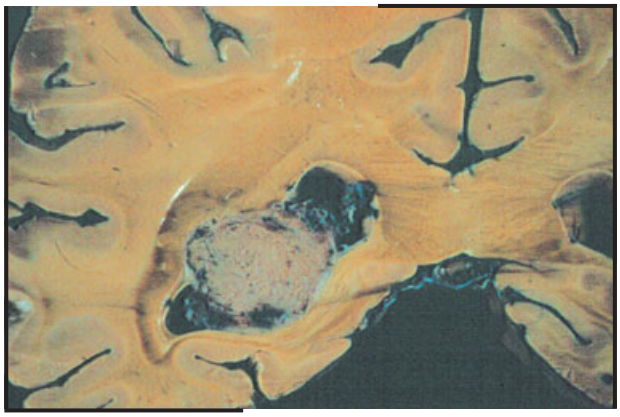


Fig. 11.19 — Neoplasia bem delimitada, de consistência firme e acinzentada, localizada em ventrículo lateral.

Ependimoma: são derivados de células ependimárias que revestem os ventrículos. Nas duas primeiras décadas, correspondem a 5-10% das neoplasias cerebrais, e são encontrados tipicamente nos ventrículos laterais (Fig. 11.18) e no quarto ventrículo, onde formam massas sólidas/papilares, freqüentemente causando obstrução do quarto ventrículo com hidrocefalia obstrutiva. Em adultos ocorrem mais na medula espinal, com um subtipo originando-se no *fillum terminale* conhecido como ependimoma mixopapilar.

As neoplasias extra-axiais mais importantes são:

Meningioma

São neoplasias originadas de células aracnóides, sendo mais comuns na área parassagital, foice cerebral, asa do esfenóide e goteira olfatória. Raros exemplos ocorrem dentro so sistema ventricular (Fig. 11.19). Incidem na faixa etária de 45 a 60 anos, sendo mais freqüentes em mulheres. São neoplasias bem delimitadas e ligadas à dura. Os sintomas são devidos à compressão do tecido nervoso. Se esses tumores não são totalmente removidos cirurgicamente, pode haver recorrência.

Schwanoma

As neoplasias derivadas de células de Schwann são caracteristicamente ligadas a nervo periférico. Podem se originar de nervos intracranianos e espinais, e de nervos periféricos proximais. Dentro do crânio, o mais freqüente é o relacionado com o ramo vestibular do VIII nervo craniano, estando localizado no ângulo pontocerebelar, sendo conhecido como neurinoma do acústico (Fig. 11.20). O schwanoma intra-espinal é o mais comum tumor espinal (Fig. 11.21). Este grupo de neoplasias é benigno, e os schwanomas do acústico bilateral ocorrem na neurofibromatose tipo 2.

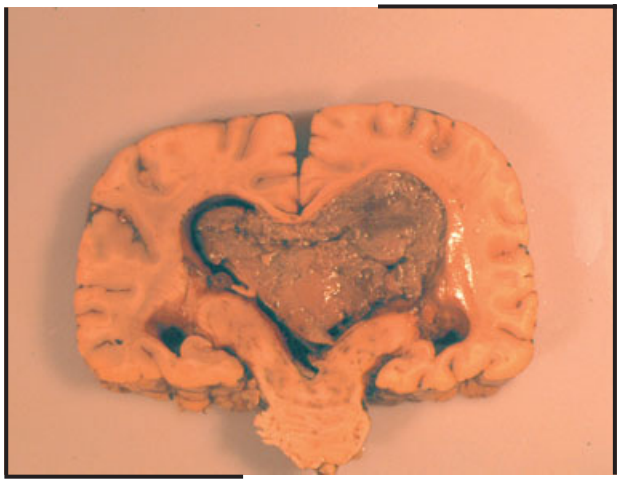


Fig. 11.18 — Neoplasia hemorrágica, ocupando os ventrículos laterais.



Fig. 11.20 — Neoplasia circunscrita, de consistência fibroelástica, localizada no ângulo pontocerebelar.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 11.21 — Neoplasia circunscrita, de consistência fibroelástica, intradural, extramedular, localizada na medula espinal.

Neoplasias embrionárias do SNC

Este grupo de neoplasias ocorre em crianças, sendo constituídas por pequenas células primitivas, que lembram as células multipotenciais do cérebro fetal em desenvolvimento, sendo conhecidas como tumor neuroectodérmico primitivo (PNET). São neoplasias constituídas por pequenas células com muitas mitoses, apresentando crescimento rápido e tendência à disseminação local e pela via liquórica. A principal neoplasia deste grupo é o meduloblastoma, que ocorre no cerebelo (Fig. 11.22), sendo constituído de pequenas células com várias linhas de diferenciação. Atualmente, com os tratamentos cirúrgicos, radioterápicos e quimioterápico, a sobrevida de dez anos é de mais de 50%.

Neoplasias não-neuroepiteliais do SNC

Linfoma: os linfomas primários do sistema nervoso normalmente são linfomas não-Hodgkin de alto grau de células B. Podem ocorrer esporadicamente, mas a sua incidência está aumentando e são associados à imunossupressão, particularmente em pacientes com AIDS e transplantados. As lesões são bem definidas e multifocais, localizadas na substância branca profunda.



Fig. 11.22 — Neoplasia circunscrita, de consistência firme, com efeito de massa, localizada no hemisfério cerebelar.

Neoplasias de células germinativas: são neoplasias idênticas às encontradas no ovário e testículo, sendo freqüentes na glândula pineal e região supra-selar. Os tipos histológicos são: germinoma, carcinoma embrionário, tumor de seio endodérmico, coriocarcinoma e tumores mistos. A maioria dessas neoplasias é maligna, podendo disseminar-se para a via liquórica.

Neoplasias da região da sela túrcica

As neoplasias mais comuns nesta região correspondem aos tumores da adeno-hipófise. Os principais tipos celulares incluem as células produtoras de hormônio de crescimento (50%), prolactina (10-30%), hormônio adrenocorticotrófico (10-30%), hormônio luteinizante e folículo-estimulante (10%) e hormônio estimulante da tiróide (5%). Os adenomas derivam desses tipos de células. Os adenomas incidentais estão presentes em cerca de 25% das necrópsias, e na maioria ou produzem prolactina ou são destituídos de hormônios demonstráveis. A apoplexia pituitária, que corresponde ao aumento súbito de um adenoma por hemorragia e/ou infarto, ocorre em 1% dos adenomas; a necrose hemorrágica súbita ocorre primariamente em tumores volumosos não-funcionantes. Embora a apoplexia clinica seja freqüentemente um evento dramático, o infarto hemorrágico de um adenoma é mais freqüentemente subclínico.

O padrão histológico dos adenomas reflete a distribuição de suas células normais. As colorações de PAS e reticulina são úteis porque mostram a falta do padrão acinar do tecido normal. O exame imunohistoquímico é imprescindível para determinar os subtipos funcionantes. O adenoma pode invadir o tecido adjacente, não apenas o parênquima da hipófise, mas dura-máter e osso. Considera-se como adenoma invasivo a invasão vista em imagem ou em cirurgia. O carcinoma da hipófise é aquele que mostra disseminação cranioespinal e/ou sistêmica.

O outro grupo de neoplasias importante nesta região é o do craniofaringioma. São neoplasias epiteliais que ocupam a região selar ou do terceiro ventrículo, correspondendo a 2% a 5% das neoplasias intracranianas e a 10% das neoplasias intracranianas não-neuroepiteliais da infância. Apresentam duas variantes

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

que correspondem aos tipos adamantinomatoso e papilar, diferentes em idade de apresentação, clinicamente, radiograficamente e na histologia. O mais comum é o adamantinomatoso que ocorre quase exclusivamente na criança, em contraste com o papilar que ocorre em adultos.

Metástases

Em nossa casuística, as metástases correspondem a cerca de 10% das neoplasias cerebrais. Não é infreqüente que a primeira manifestação de uma neoplasia primária seja a metástase cerebral. O grupo de neoplasias responsáveis pela maioria dos casos correspondem ao carcinoma, especialmente carcinoma de pulmão e mama, seguidos de neoplasias de pele (melanoma) (Fig. 11.23), rim e trato gastrointestinal. As metástases, por seu crescimento rápido, são responsáveis por grandes áreas de edema cerebral. A expansão súbita devida à hemorragia tumoral pode ocorrer em melanoma, coriocarcinoma e pulmão (Fig. 11.24) pela sua freqüência. As metástases, pelo seu crescimento rápido, acarretam o aparecimento de grandes áreas de edema cerebral perilesional (Fig. 11.25). As localizações preferenciais ocorrem em: 1. junção substância cinzenta e branca; 2. locais irrigados pela artéria cerebral média; 3. particularmente em lobos parietais na confluência das artérias cerebrais média, anterior e posterior; 4. alta incidência de envolvimento da fossa posterior em metástases do trato gastrointestinal, bexiga e útero; 5. tronco cerebral raramente atingido.

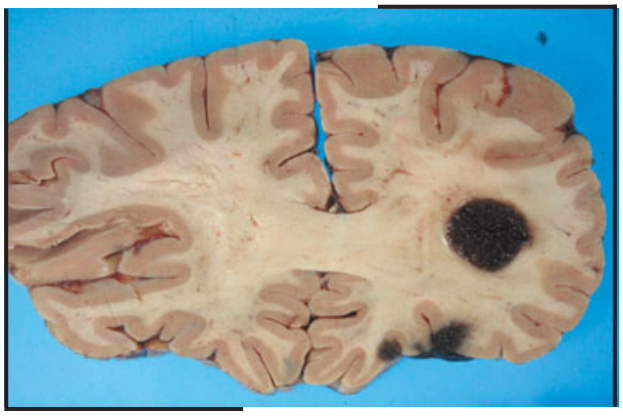


Fig. 11.23 — Neoplasia constituída de nódulos, de diâmetros variados e coloração enegrecida.

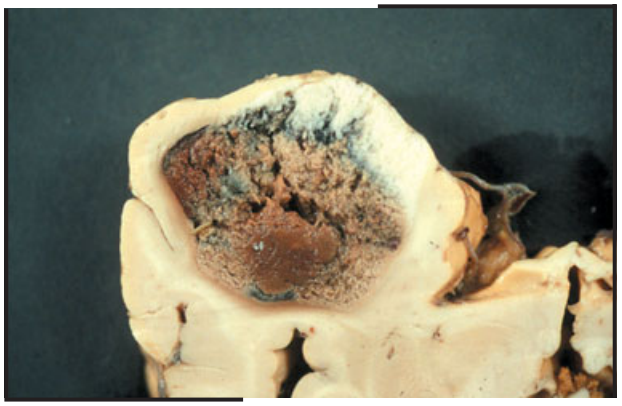


Fig. 11.24 — Neoplasia constituída de nódulo com extensa hemorragia central e borda esbranquiçada, localizada no lobo temporal.

FISIOPATOLOGIA

O conceito de emergência relacionado com a presença de tumores intracranianos será analisado, do ponto de vista fisiopatológico, sob os seguintes aspectos: em primeiro lugar, consideraremos as emergências em que ocorre descompensação da pressão intracraniana; numa segunda etapa, faremos uma análise de situações em que ocorrem compressões sobre o sistema nervoso, compressões estas que poderão causar lesão do tecido nervoso ou que causarão secundariamente obstrução ao fluxo liquórico; analisaremos ainda as emergências relacionadas com as disfunções hipofisárias conseqüentes a descompensações agudas e crônicas.

A presença de uma lesão tumoral intracraniana causa um aumento da pressão intracraniana, aumento este cuja velocidade de instalação depende basicamente da velocidade de crescimento desse tumor, da presença de edema relacionado com esse tumor e da presença de sangramentos na neoplasia. A análise da curva de pressão intracraniana já foi abordada em outro capítulo deste livro e permitirá que possamos entender por que uma neoplasia que tenha um cres-



Fig. 11.25 — Neoplasia constituída de lesão nodular, parcialmente cística, com intenso edema, com hérnias do giro do cíngulo e úncus temporal, e hemorragia secundária.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cimento lento e que, portanto, permite que os mecanismos de compensação da pressão intracraniana sejam gradativamente utilizados possa, no caso de ocorrer um sangramento, por exemplo, fazer com que subitamente a complacência cerebral seja perdida e que se instale um quadro de hipertensão intracraniana aguda, com todas as suas conseqüências.

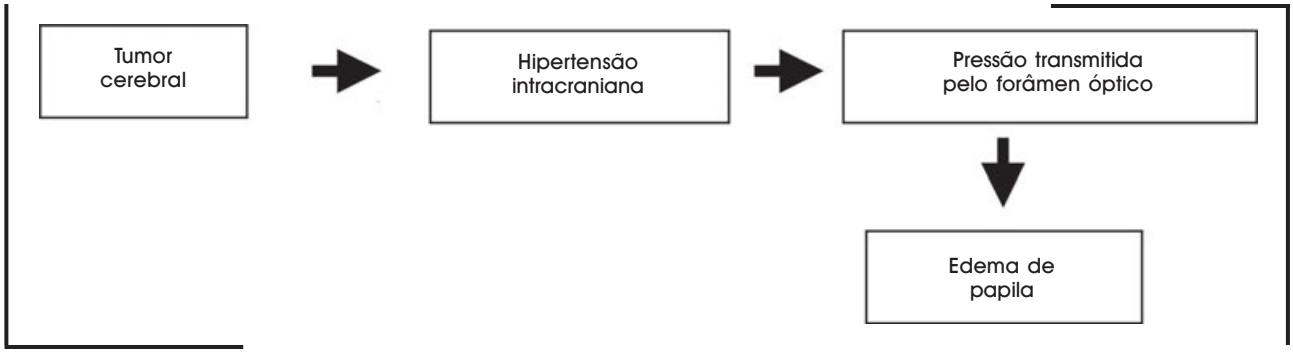
A velocidade de crescimento de um tumor ou a velocidade de reprodução de suas células é, em geral, tanto maior quanto mais maligna é a lesão. Assim, nos casos de glioblastomas multiformes espera-se que os sinais de hipertensão intracraniana apareçam mais precocemente que nos de tumores de menor grau de malignidade. A velocidade de crescimento também se relaciona com a presença de alterações intratumorais e peritumorais.

Dentre as lesões intratumorais decorrentes da velocidade de crescimento, a mais freqüente é a necrose, fortemente associada a um quadro de maior malignidade, necrose esta que trará, em função da lesão tecidual, com liberação de componentes intracelulares, uma facilitação para o aparecimento de edema citotóxico perilesional. O crescimento rápido da neoplasia acarretará uma alteração do fluxo sangüíneo ao redor da lesão, com comprometimento da drenagem venosa e aparecimento de edema vasogênico perilesional.

Nos tumores de crescimento lento, gliomas de baixo grau e meningeomas, por exemplo, existe a possibilidade de ocorrer também a descompensação da pressão intracraniana, com o aparecimento de hérnias do tecido cerebral, como ocorre nos casos de tumores de maior velocidade de crescimento. O que diferencia os dois quadros, normalmente, é a velocidade de instalação dos sintomas, velocidade esta que permitirá, nos casos dos tumores com crescimento mais lento, que se possa fazer o diagnóstico em uma situação não-emergencial. Assim sendo, num meningeoma, por exemplo, poderemos suspeitar da presença da lesão expansiva pelo aparecimento gradativo de cefaléia, déficit motor ou sensitivo progressivo, sonolência, só então aparecendo os sinais clássicos de hipertensão intracraniana. Num glioma maligno, por outro lado, algumas das etapas poderão não ser identificadas e o quadro clínico emergencial apresentar-se de forma súbita, por exemplo, com perda de consciência sem que se consiga identificar previamente uma queixa sugestiva de um processo neoplásico.

A situação de hipertensão intracraniana descompensada vai levar à instalação inicialmente dos sintomas mais clássicos da hipertensão intracraniana, tal sejam, a cefaléia, a bradicardia e a hipertensão arterial. Nesse estágio, podemos ainda não ter nenhuma das situações de herniação, mas já será possível confirmar o diagnóstico com a obtenção de exame clínico completo, incluindo-se, evidentemente, o exame de fundo de olho. Apesar da importância clínica maior das hérnias cerebrais, não podemos deixar de considerar o forâmen óptico como mais um daqueles limites entre regiões, a exemplo da foice e do forâmen magno; se não pode ocorrer herniação através do forâmen óptico, haverá a transmissão da pressão intracraniana aumentada, tornando possível o diagnóstico da hipertensão intracraniana (Fluxograma 11.1).

A identificação do edema de papila é possível nos casos de tumores com velocidade de crescimento lenta ou rápida mas, por paradoxal que possa parecer, poderá estar ausente numa situação emergencial referente aos tumores intracranianos, por exemplo, quando do sangramento de um tumor intracraniano, a sucessão de fatos clínicos é tão rápida, exigindo que a atuação do médico seja tão instantânea, que pode não haver tempo hábil para que esse sinal se instale e possa ser identificado.



Fluxograma 11.1

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Numa segunda etapa, quando os mecanismos de compensação da hipertensão intracraniana estiverem esgotados, vai surgir a oportunidade de aparecimento das hérnias cerebrais, uma vez que o continente ósseo do crânio já não é suficiente para abrigar o seu conteúdo.

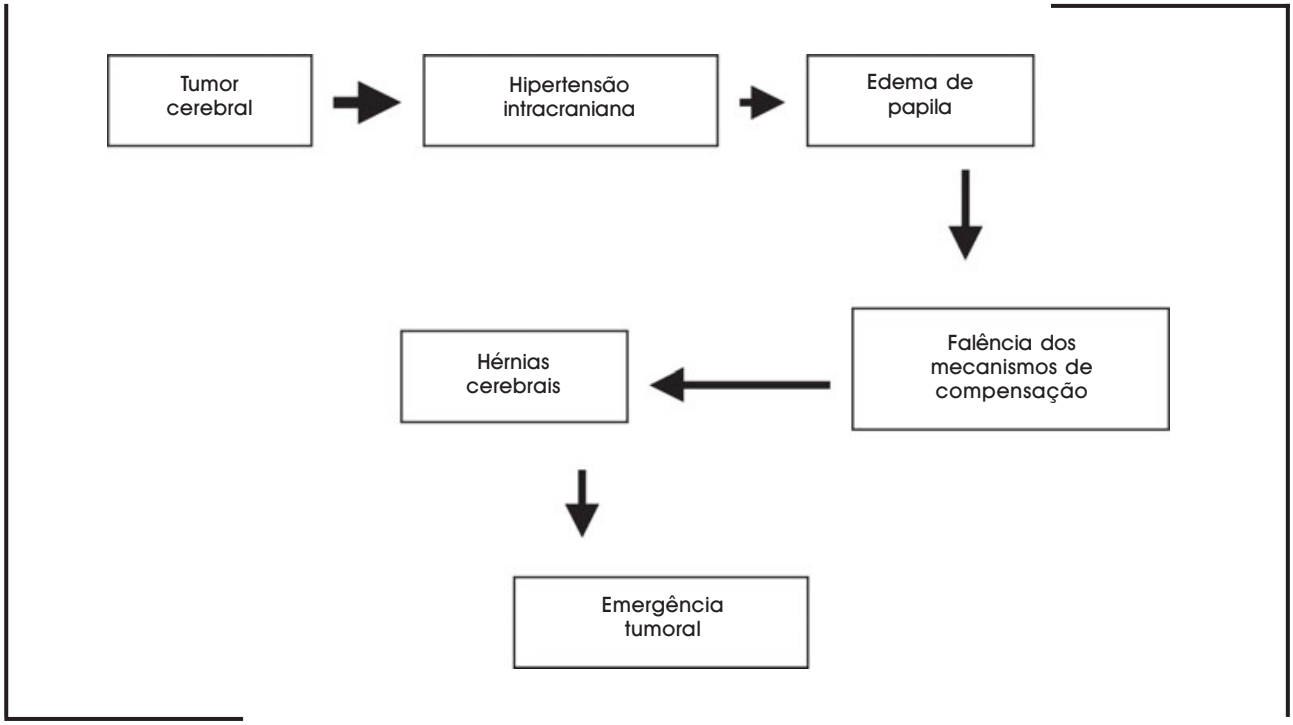
As hérnias cerebrais são responsáveis pela maior parte das emergências tumorais, e podem se instalar tanto no caso de tumores com crescimento lento quanto nos casos em que algum fator causa a descompensação da hipertensão intracraniana agudamente. Existem regiões que estão associadas mais comumente a hérnias cerebrais; assim sendo, tumores localizados nos lobos temporais podem facilitar o aparecimento de hérnias do úncus, assim como tumores no cerebelo cursam com hérnias tonsilares e tumores frontais com hérnias subfalcinas mais precocemente.

A ocorrência das hérnias cerebrais vai causar o aparecimento de todos os sinais de descompensação da hipertensão intracraniana e levará à primeira das situações emergenciais com relação aos tumores cerebrais que será analisada neste tópico (Fluxograma 11.2).

A emergência tumoral causada pelas hérnias cerebrais, com todos os seus sinais e sintomas, vai exigir do médico uma atuação imediata, devendo ser utilizadas medidas clínicas e cirúrgicas para que se possa tratar o paciente de forma adequada.

Uma segunda situação que caracteriza uma emergência tumoral está intimamente ligada à especificidade do tecido nervoso e do tecido hipofisário. Assim sendo, as hemorragias que ocorrem em tumores tanto no tecido nervoso quanto no hipofisário causam, além do aumento súbito da pressão intracraniana já enfocado nos parágrafos anteriores, danos muito importantes pelo tecido que acometem (Figs. 11.26 a 11.28).

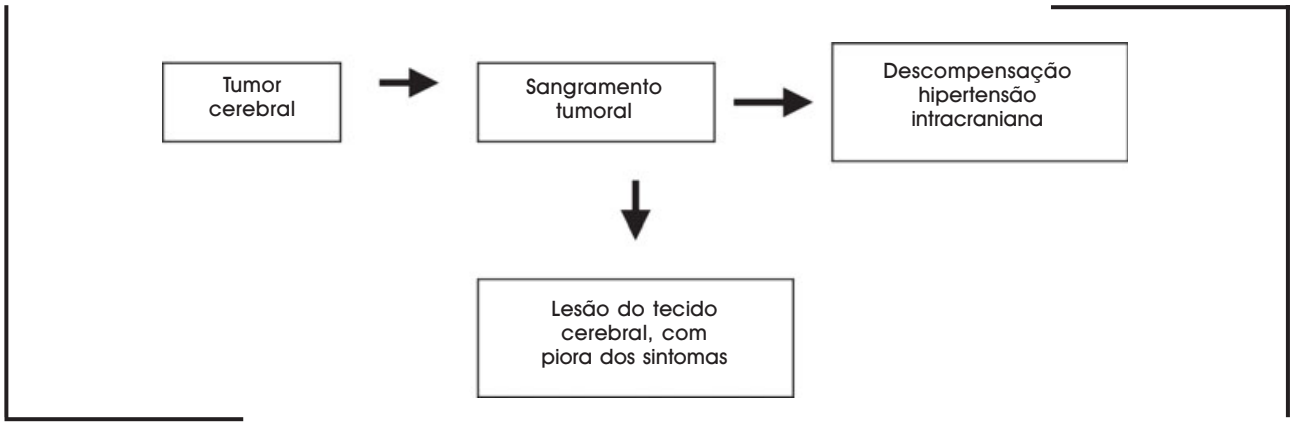
É evidente que no caso de um tumor localizado na proximidade da cápsula interna, a ocorrência de um sangramento deverá causar uma piora significativa no quadro neurológico, sem que necessariamente ocorra um incremento importante na pressão intracraniana; do mesmo modo, um sangramento em um tumor localizado no tronco cerebral causará grandes transtornos para o paciente, igualmente sem que exista a obrigatoriedade de aumento da pressão intracraniana. Segundo Fewel e cols.,[19] cerca de 10% dos tumores primários ou secundários localizados no sistema nervoso central apresentam sangramento. No caso das metástases, esses sangramentos ocorrem mais freqüentemente nos melanomas, carcinomas renais, coriocarcinomas, carcinomas prostáticos e pulmonares (Fluxograma 11.3).



Fluxograma 11.2

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fluxograma 11.3

No caso dos tumores da hipófise, o sangramento constitui um quadro clínico extremamente grave, conhecido como apoplexia hipofisária, com lesão do tecido hipofisário e concomitante compressão aguda sobre o nervo, quiasma e trato ópticos e, conseqüentemente, transtornos graves para o paciente. Atualmente, com o advento da ressonância magnética, sabe-se que existe a possibilidade de ocorrerem apoplexias hipofisárias sem a gravidade relacionada com o quadro e que, dependendo de sua importância, pode fazer com que o paciente evolua com insuficiência hormonal sem lesão do aparato óptico e sem toda a gama de complicações relacionadas com a hemorragia intracraniana, em termos de compressão de estruturas do sistema nervoso. Bethelot e Rey[20] estimaram que as apoplexias ocorrem entre 2% e 10 % dos tumores de hipófise, ao passo que Chacko e cols.[21] identificaram 41 casos de sangramento intratumoral nos 324 adenomas de hipófise por eles estudados; os dois autores repetem a citação de que o diagnóstico da apoplexia hipofisária se tornou muito mais freqüente com o advento da ressonância magnética (Fluxograma 11.4).

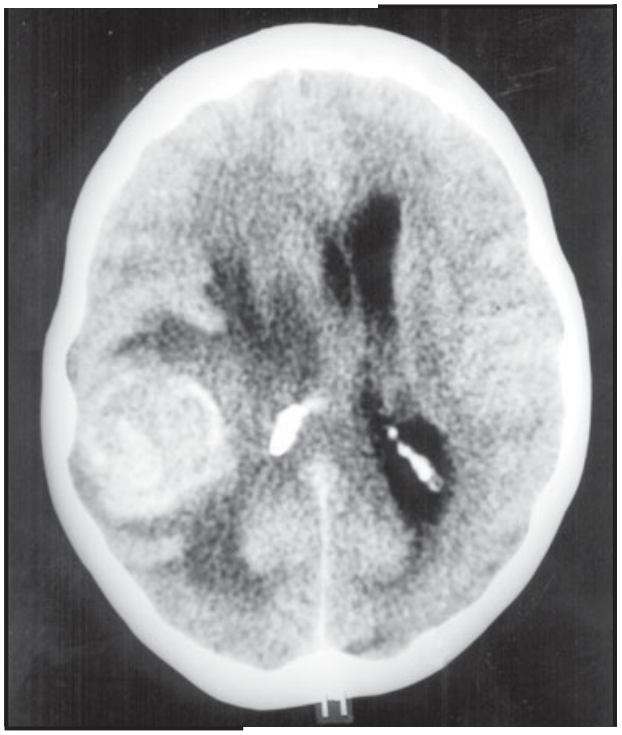


Fig. 11.26 — TCC — imagem obtida sem contraste iodado, espontaneamente hiperdensa, com halo importante de hipodensidade, localizada no lobo temporal direito, com marcado efeito de massa, comprimindo o sistema ventricular e causando hérnia subfalcina. Anátomo-patológico — metástase de melanoma.

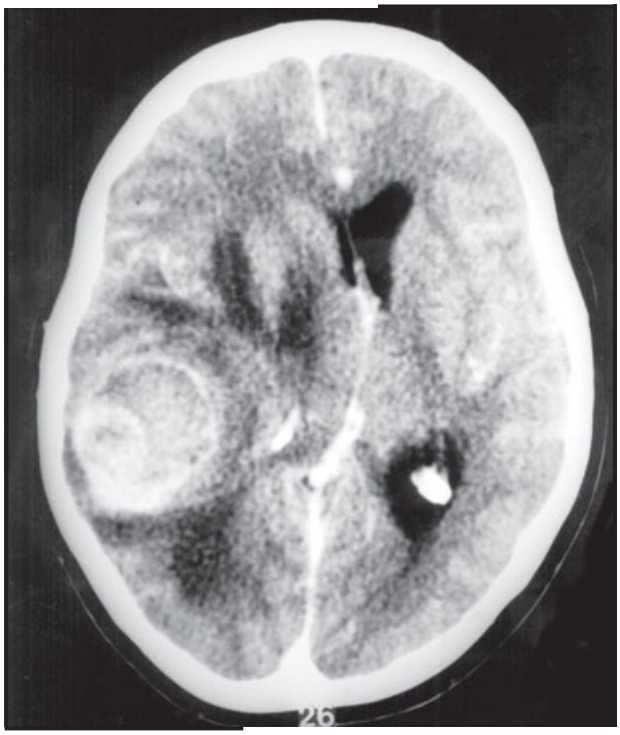
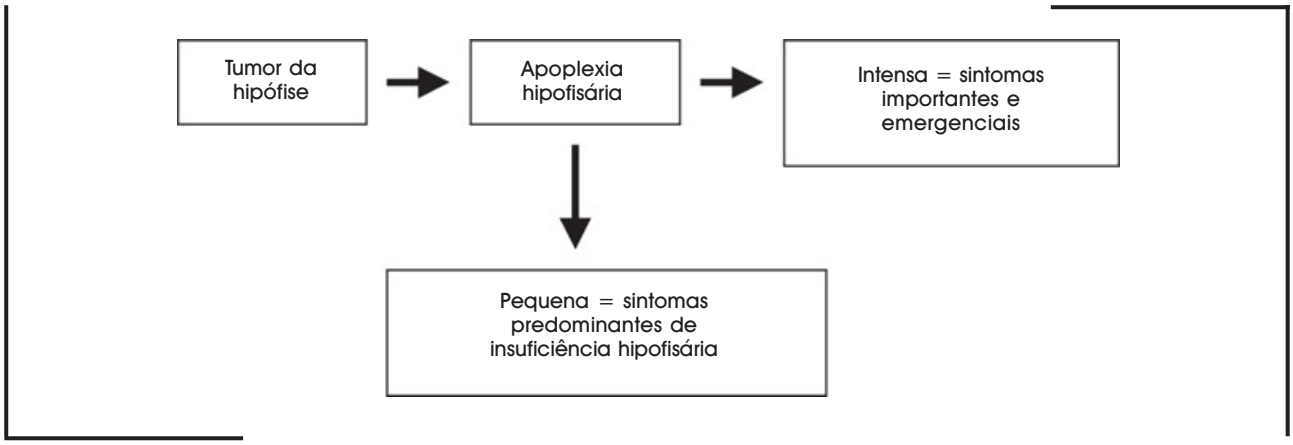


Fig. 11.27 — TCC — após a injeção de contraste iodado, a lesão mostrada na figura anterior apresenta captação periférica. Note-se a imagem da artéria pericalosa deslocada da linha média, criando a possibilidade do aparecimento de lesão secundária à compressão sobre essa artéria.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fluxograma 11.4

Mais uma das principais ocorrências que estão relacionadas com as emergências tumorais intracranianas diz respeito às obstruções do fluxo liquórico, em que o tumor, por seu crescimento, pelo edema que o envolve ou pelo sangramento que ocorre em seu interior, causa dificuldade de passagem do liquor e, conseqüentemente, o aparecimento de hidrocefalia a montante, constituindo mais um fator de descompensação da hipertensão intracraniana causada pelo tumor. A hidrocefalia que aparece nessas situações exigirá uma conduta adicional da parte do neurocirurgião, atitude esta que poderá ser decisiva na evolução do paciente, como veremos no tópico de tratamento das emergências tumorais.

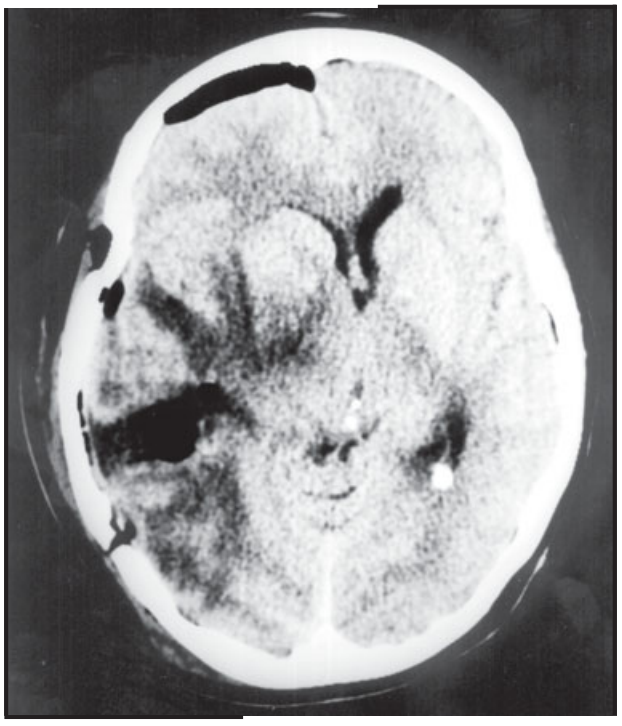


Fig. 11.28 — TCC — imagem obtida no pós-operatório imediato, após a exérese total da lesão mostrada nas duas figuras anteriores, notando-se a persistência ainda do efeito de massa.

Em termos de fisiopatologia das situações de emergência relacionadas com os tumores cerebrais, devem ser citadas as lesões secundárias causadas pela cascata de eventos que a descompensação da hipertensão intracraniana acarreta. Assim, os quadros isquêmicos, causados pela compressão de artérias e veias pelas hérnias cerebrais, devem ser considerados na análise de todos os fatos que podem causar um mau prognóstico do paciente, assim como o aparecimento de crises convulsivas pode levar a um incremento na hipertensão intracraniana, por aumento de edema perilesional, com piora do quadro do paciente. A rapidez com que atuarmos no tratamento da situação emergencial impedirá que ocorram as isquemias, assim como o uso de medicação anticonvulsivante prevenirá os problemas relacionados com as crises convulsivas. Estas considerações sobre fisiopatologia serão essenciais para que possamos propiciar ao paciente um atendimento correto na vigência de uma emergência tumoral.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico de uma emergência tumoral varia em função do grau de lesão do sistema nervoso, da velocidade de instalação do quadro emergencial, da área comprometida pela lesão neoplásica e da presença ou não de lesões secundárias associadas.

O primeiro quadro clínico que merece reparo é o da hipertensão intracraniana causada pelo crescimento lento de uma neoplasia intracraniana. O paciente vai apresentar como queixa principal a cefaléia, normalmente sem localização precisa, com intensidade

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

progressiva, com tendência à piora em decúbito deitado; essa cefaléia vai progredindo em intensidade e freqüência até que o paciente passa a acordar com a cefaléia. É uma primeira indicação de que a neoplasia está causando aumento da pressão intracraniana e que o simples fato de ocorrer uma piora na drenagem venosa da cabeça já é causa para sinais clínicos de descompensação.

O primeiro sintoma pode ser uma crise convulsiva, devendo ser sempre aventada essa hipótese no caso de pacientes que iniciem uma clínica de epilepsia tardia; apesar de existirem outras causas para o aparecimento de crises convulsivas em idades acima dos 30 anos, deve ser sempre excluída a neoplasia como fator desencadeante desses quadros.

O aparecimento de um déficit neurológico, motor, sensitivo ou cognitivo está fortemente ligado ao conceito de localização do tumor. Como já referimos anteriormente, existem áreas no cérebro com maior ou menor eloqüência e, evidentemente, quanto maior a importância funcional da área comprometida, mais fácil será que uma primeira manifestação tumoral seja um déficit motor ou sensitivo. Assim, um tumor localizado próximo da cápsula interna terá uma chance muito maior de causar déficits que outro que esteja localizado na porção mais anterior do lobo temporal direito.

Na seqüência do quadro clínico inicial de cefaléia, podem se instalar outros sinais de hipertensão intracraniana, tal seja, a bradicardia, a hipertensão arterial, a sonolência e os demais estados de alteração da consciência, numa sucessão de fatos que indicarão uma doença em progressão no sistema nervoso. Esse raciocínio se aplica para uma neoplasia que esteja evoluindo para uma situação de emergência progressivamente. Ainda dentro dessa instalação progressiva de um quadro emergencial, pode aparecer diplopia e aumento da mancha cega no exame de fundo de olho, a primeira em conseqüência do comprometimento do nervo abducente, e o segundo sinal pelo edema de papila.

Esse raciocínio clínico vale também para os casos citados no tópico de fisiopatologia das emergências tumorais, mas a instalação do quadro clínico será muito mais abrupta e muitas das queixas do paciente poderão ser substituídas, por exemplo, por uma cefaléia de forte intensidade e de aparecimento súbito, logo seguida de déficit motor e de alteração da consciência. Dentro desses quadros clínicos agudos, possui grande importância a presença de sangramentos intratumorais, mais freqüentes em tumores malignos primários e secundários do sistema nervoso, mas que podem ocorrer também em tumores benignos, tendo sido descritos sangramentos em meningeomas (normalmente associados à maior vascularização do tumor ou ao tipo histológico angioblástico), oligodendrogliomas, astrocitomas pilocíticos, neurinomas do acústico e hemangioblastomas. Dos tumores primários malignos, o glioblastoma multiforme apresenta mais comumente sangramento que o astrocitoma anaplásico e que o meduloblastoma (Figs. 11.29 a 11.33).

No caso das metástases cerebrais, o coriocarcinoma (60% apresentam hemorragia intratumoral), melanoma (40%), os carcinomas renais e os tumores originários do pulmão (9%) são os responsáveis pela maioria das hemorragias intratumorais, com importância maior para os tumores de pulmão e melanomas, pela freqüência muito maior na população.

Com relação aos quadros agudos de descompensação, deve ser dada importância muito grande aos sinais clínicos sugestivos de herniações cerebrais. As hérnias que na maioria dos casos se manifestam com características clínicas mais facilmente detectáveis são a do úncus e a de tonsilas.

A hérnia de úncus, caracterizada classicamente pela presença de uma midríase do lado da lesão com déficit motor contralateral, é um marco decisivo da necessidade de ação por parte do neurocirurgião, uma

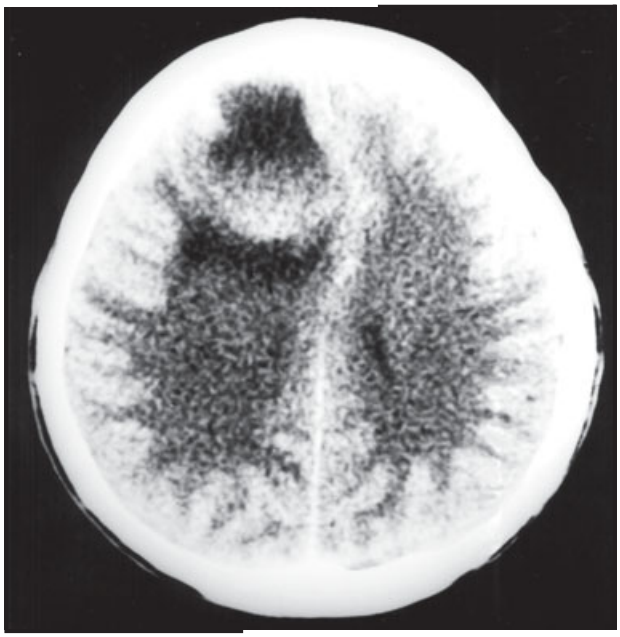


Fig. 11.29 — TCC — lesão frontal direita, com componentes hipodenso e hiperdenso, com grande efeito de massa, evidenciando sangramento intratumoral em lesão predominantemente cística. Anátomo-patológico — astrocitoma anaplásico.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

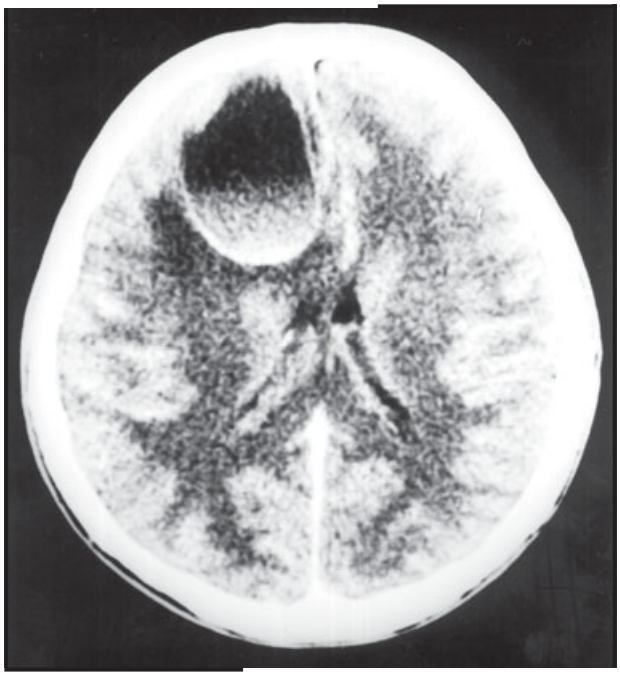


Fig. 11.30 — TCC — após a adição de contraste, nota-se captação periférica na lesão e presença de sangramento intralesional, ficando mais evidente o efeito de massa sobre o pólo frontal do ventrículo lateral direito e o desvio das estruturas vasculares da linha média para a esquerda.



Fig. 11.31 — RMC — no mesmo paciente das duas figuras anteriores, nota-se, em imagem ponderada em T1, lesão frontal direita, com marcado efeito de massa e com grande aumento do sinal do tecido tumoral.

vez que se trata de um sinal inequívoco de que já está ocorrendo descompensação de hipertensão intracraniana, e de que devem ser tomadas atitudes imediatas, clínicas e cirúrgicas, para que se possa ter uma

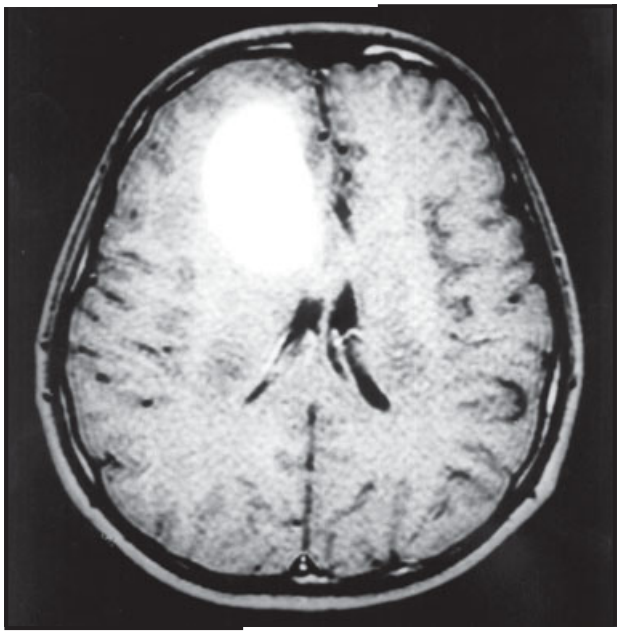


Fig. 11.32 — RMC — após a injeção de contraste paramagnético, confirma-se a compressão sobre o pólo frontal do ventrículo lateral direito. Imagem ponderada em T1.

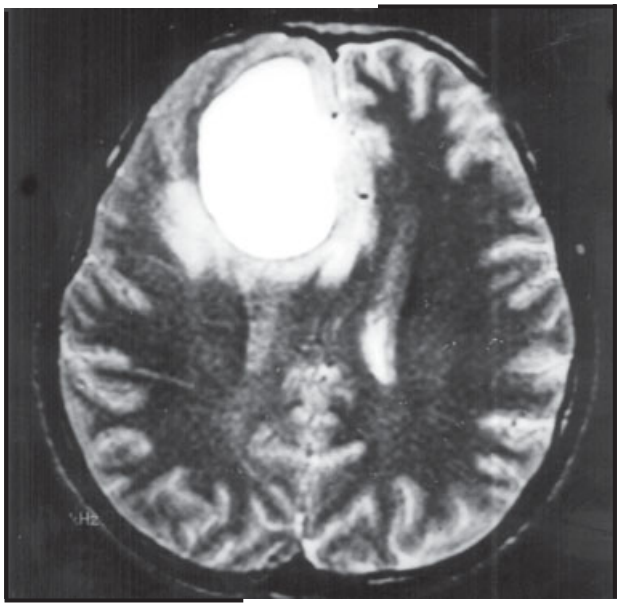


Fig. 11.33 — RMC — imagem ponderada em T2, demonstrando a presença de hiperintensidade perilesional, evidenciando-se o desvio de estruturas vasculares da linha média (pontos de sinal negativo dentro do tecido com hiper-sinal).

evolução adequada para o paciente. Devemos sempre lembrar que no caso do cone de pressão que causa a herniação transtentorial seguir uma orientação mais oblíqua com relação ao tentório, poderá aparecer como manifestação clínica uma midríase homolateral ao déficit motor (sinal de Kernohan),[22] tal fato ocorrendo pela compressão sobre o tronco cerebral feita pela borda do tentório contralateral à lesão expansiva.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

No caso da hérnia tonsilar, o quadro clínico pode ser de instalação súbita, com perda funcional do tronco cerebral, mas existem situações, especialmente em pacientes pediátricos, em que existe uma queixa de cefaléia de localização mais occipital, acompanhada de uma postura viciosa da cabeça (sinal de Okada), associada à presença das tonsilas como fator de compressão e/ou distensão dos últimos pares cranianos. No que diz respeito à hérnia subfalcina, pode ser identificado déficit motor preferencial em membros inferiores, por força de um comprometimento secundário da irrigação da face medial do hemisfério cerebral, mas não se trata de sinal característico como os descritos acima para os outros dois tipos de hérnias. Os sinais de hipertensão intracraniana descompensada poderão se instalar igualmente nos casos de hidrocefalia causada por obstrução do fluxo liquórico por neoplasias.

Os tumores de hipófise, em sua evolução, poderão trazer para o paciente alterações como amenorréia e galactorréia (por produção aumentada de prolactina pelo adenoma ou por compressão da haste hipofisária pelo tumor), diminuição da libido, síndrome de Cushing (tumores produtores de ACTH), acromegalia (tumores produtores de hormônio do crescimento e de somatomedina), alteração progressiva de campo visual (por compressão sobre o quiasma, o paciente apresenta inicialmente hemianopsia bitemporal, podendo evoluir para déficit visual global). Nos casos de apoplexia tumoral subclínica, atualmente diagnosticada com freqüência depois do advento da ressonância magnética, pode ocorrer insuficiência de um ou mais hormônios hipofisários, com os quadros clínicos clássicos.

No caso da apoplexia hipofisária típica (corresponde a 2% a 12% das manifestações), o quadro clínico é de cefaléia intensa, perda visual de instalação súbita e alteração da consciência, exigindo uma atuação imediata do médico, seja com conduta cirúrgica imediata ou com a utilização de doses maciças de bromoergocriptina. É possível, nos casos de tumores de hipófise, o aparecimento das síndromes de *diabetes insipidus* e de secreção inapropriada de hormônio antidiurético, geralmente associadas mais aos quadros de alteração de instalação aguda.

É evidente que, pela descrição dos variados quadros clínicos possíveis, o médico que se encontra diante de um paciente com queixa neurológica deve procurar obter desse paciente, quando possível, ou de seu acompanhante, uma história clínica que ajude no diagnóstico, pois será muito mais inteligível um quadro de perda súbita de consciência ou crise convulsiva subentrante se tivermos a informação prévia de algum sinal ou sintoma que o paciente já apresentasse. Assim, apesar da crescente sofisticação dos métodos diagnósticos, continua a ser essencial o papel do médico no diagnóstico dos tumores cerebrais e suas complicações, inclusive porque nas reais situações de emergência, serão o diagnóstico clínico rápido e a conduta imediata que poderão trazer para o paciente uma melhor evolução.

TRATAMENTO

Tratamento clínico

A emergência tumoral intracraniana exige uma pronta atuação do profissional médico e de toda a equipe de apoio desse profissional. Essa frase, aparentemente óbvia e que pode ser aplicada a qualquer ato médico, tem um valor ainda maior no que diz respeito ao tratamento do paciente que se encontre na situação de emergência tumoral intracraniana.

Como já foi enfatizado nas seções de Anatomia e Fisiopatologia, a emergência tumoral intracraniana possui uma agravante importante em termos da necessidade de tratamento o mais rápido possível, ou seja, o tecido nervoso não tem capacidade de regeneração que permita uma expectativa de manutenção da função do mesmo ou ainda de recuperação dessa função plena, no caso de uma injúria pronunciada.

Assim, não só o médico deve estar preparado para diagnosticar e tratar a ocorrência emergencial, mas também a enfermeira deverá estar apta a fazer o diagnóstico dessa descompensação, a unidade de diagnóstico deve estar preparada para essa situação, o centro cirúrgico e a unidade de terapia intensiva deverão estar igualmente prontos para utilização imediata.

A hipertensão intracraniana descompensada, causada por falência dos mecanismos reguladores, por sangramento intratumoral, por incremento do edema perilesional conseqüente a uma hipóxia pós-crise convulsiva, ou por qualquer outro mecanismo, uma vez diagnosticada necessitará de uma abordagem inicial clínica e posteriormente uma abordagem cirúrgica. Justifica-se esse raciocínio com base na tentativa de que se consiga o tratamento do tumor com o menor grau possível de lesão de tecido cerebral normal.

É importante salientar que as medidas clínicas devem ser tomadas concomitantemente aos prepa-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rativos para a abordagem cirúrgica, uma vez que o principal tratamento para uma situação emergencial, em qualquer doença e, especialmente, no caso dos tumores intracranianos, é a abordagem da causa do problema. A abordagem clínica inicial, com medidas que pretendam melhorar as condições de pressão intracraniana, será fundamental para que o princípio de preservação máxima do tecido cerebral normal seja alcançado. Uma vez diagnosticada a emergência, devemos seguir os seguintes passos: otimizar as condições ventilatórias do paciente, adequar as condições circulatórias, otimizar o decúbito do paciente, tentar diminuir o edema perilesional, analisar as condições metabólicas e hematológicas do paciente, assim como o estado do mesmo com relação à coagulação.

A otimização das condições ventilatórias do paciente será conseguida com oxigenação adequada e com o combate à hipercapnia. O grau de agressividade dessas medidas vai variar com o quadro clínico do paciente, ou seja, num paciente consciente, que esteja se queixando de cefaléia sugestiva de hipertensão intracraniana, mas que não mostre sinais clínicos de herniações cerebrais, esses procedimentos serão basicamente de manutenção da permeabilidade das vias aéreas. Num outro paciente, que se apresente com a consciência rebaixada, com uma avaliação na escala de Glasgow abaixo de 9, com sinais de herniação do úncus, serão necessárias medidas mais enérgicas, sendo necessário que o paciente seja entubado e colocado em respiração assistida, para que, com isso, se consigam as condições ventilatórias ideais para baixar a pressão intracraniana.

A adequação das condições circulatórias se justifica pois o paciente com o quadro clínico de uma emergência tumoral vai necessitar de pressão arterial adequada e de boa drenagem venosa (em especial do segmento cefálico) para manter pressão de perfusão cerebral adequada, para que este não seja um fator de agravamento das já alteradas condições de hipertensão intracraniana.

Tentando melhorar também a pressão intracraniana e manter a boa perfusão cerebral, o decúbito deve ser levado em consideração, especialmente no caso do paciente com piora do grau de consciência já citado, uma vez que dependerá também do decúbito uma melhor drenagem venosa e uma melhor perfusão cerebral. Assim, cabeças em posição fletida deverão ser evitadas, assim como decúbitos que mantenham a cabeça com uma inclinação acima de 45 graus com relação ao tórax deverão ser igualmente evitados.

O edema perilesional deverá ser combatido a princípio com medidas que evitem o seu aumento e, dentre elas, é essencial que o paciente seja protegido da ocorrência de crises convulsivas, em virtude de todas as conseqüências que uma crise pode trazer em termos de piora desse edema por hipóxia, por hipercapnia, por aumento da pressão intratorácica (o aumento da pressão intratorácica pode ocorrer na vigência de uma crise generalizada, em função da incoordenação e da hipertonia que podem ocorrer na musculatura torácica) e conseqüente dificuldade de drenagem venosa do segmento cefálico. Uma vez que se evitem as crises, com a utilização de medicação anticonvulsivante por via endovenosa em dose adequada, a terapêutica contra o edema deverá continuar com a utilização de drogas que possam agir contra as causas desse edema; é essencial que os corticóides sejam introduzidos ainda durante a fase de tratamento clínico da emergência, uma vez que existe uma comprovação exaustiva do seu efeito benéfico no tratamento do edema perilesional, efeito este que é mais evidente quando se trata de lesões metastáticas, por exemplo.

Merece um destaque especial o uso do manitol, nas doses preconizadas por Cruz e cols. (1,4 g/kg, com o uso concomitante de volume dobrado de solução fisiológica a 0,9%),[23, 24] já citadas neste livro, com a intenção de tratar o quadro agudo do inchaço cerebral e, em especial, das herniações cerebrais.

O tratamento do inchaço deverá continuar no intra e pós-operatório e, com isso, serão evitadas as situações dramáticas de exteriorização, através da craniotomia e da abertura da dura-máter, de tecido cerebral normal, evitando-se, assim, que a lesão tecidual fique o mais possível restrita à lesão tumoral. Como recomendação prática de intra-operatório, a abertura da dura-máter deverá ocorrer, preferencialmente, quando houver sinais, à palpação, de que a pressão intracraniana está em níveis aceitáveis; uma tensão exagerada da dura-máter ou a falta de pulsatilidade do cérebro serão indícios de que a herniação do tecido cerebral poderá ocorrer e que existe a necessidade de melhorar ainda mais as condições de pressão intracraniana, antes de se proceder à abordagem da lesão intradural. Essa máxima deverá ser encarada de uma forma geral, pois é evidente

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

que no caso de um tumor cístico ou de uma lesão muito superficial, poderão ser tomadas atitudes rápidas que permitirão a exérese dessa lesão superficial ou a drenagem do conteúdo do cisto, com melhora imediata das condições de pressão intracraniana. Mesmo nos casos de sangramentos intratumorais, podem ser utilizadas as orientações gerais iniciais, para posteriormente se proceder ao tratamento cirúrgico; valem aqui também as considerações referentes às lesões localizadas mais na superfície da córtex que apresentem sangramento.

A adequada avaliação das condições metabólicas e hidroeletrolíticas também tem grande importância, uma vez que as funções celulares deverão ser igualmente mantidas durante o tratamento da emergência tumoral; assim sendo, níveis adequados de glicemia, eletrólitos como sódio e potássio, e de pH sangüíneo permitirão uma melhor abordagem do quadro emergencial. Do mesmo modo, níveis adequados de hemoglobina permitirão que a função celular seja mantida da melhor forma possível, com evidente ganho para o paciente. A avaliação da coagulação deverá ser cuidadosa, uma vez que não só a causa de descompensação pode estar relacionada com uma alteração da coagulação como também a lesão tecidual que é causada pela situação emergencial (em especial nos casos de necrose aguda ou de sangramento) pode levar a um estado de descompensação dos mecanismos de coagulação, agravando o tratamento da situação emergencial com dificuldade de hemostasia ou com aumento da coagulabilidade (que pode trazer conseqüências locais ou propiciar o aparecimento de lesões venosas a distância, com o agravamento subseqüente).

O tratamento clínico permite que o médico que está atendendo a emergência tumoral tenha tempo de organizar o cenário para a realização do tratamento definitivo, seja ele cirúrgico (o ideal), seja ele de qualquer espécie (como ocorre nos casos de metástases múltiplas, em que o procedimento cirúrgico não é possível, sendo necessário o tratamento clínico da emergência para que se possa ter a oportunidade de implementar tratamento quimioterápico ou radioterápico).

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da emergência tumoral é o tópico que nos parece mais importante de todo o capítulo, pois estaremos diante de um cérebro edemaciado, com alterações de perfusão e de drenagem venosa, na maioria das vezes em condições técnicas longe das ideais e, muitas vezes, diante de uma doença, até o momento da descompensação, desconhecida. Essa última afirmativa pode ser aplicada a inúmeras situações, uma vez que, não raro, a manifestação da emergência tumoral se dá através de convulsão tardia, de perda súbita da consciência e de alteração súbita da visão. Contribuem para essas manifestações insuspeitadas todas aquelas especificidades anatômicas e fisiológicas já citadas nos tópicos de anatomia e fisiopatologia.

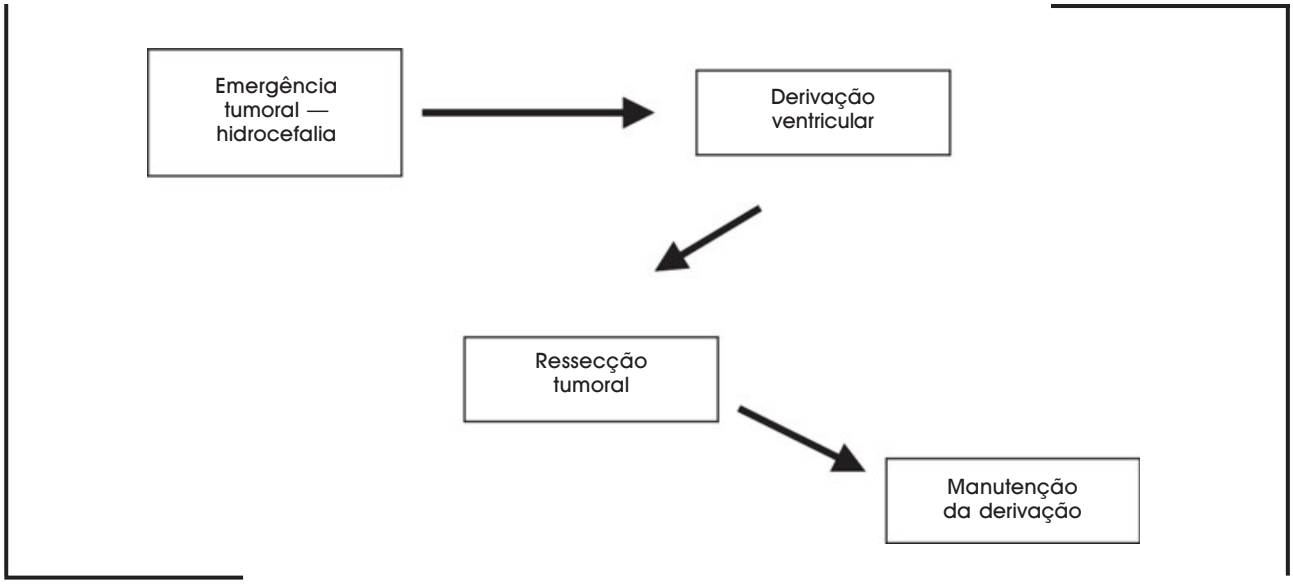
A emergência tumoral ocorre porque os mecanismos de compensação da pressão intracraniana esgotam sua capacidade, seja qual for o mecanismo que se considere. Como em qualquer doença, o ideal é que se combata a causa primária do problema, ou seja, que se elimine o tumor, fator desencadeador de todo o processo de aumento da pressão intracraniana. Assim sendo, todo o esforço para diminuir a pressão intracraniana com medidas clínicas tem como principal intenção preparar o tecido nervoso para a abordagem cirúrgica, para que se possa eliminar de forma mais eficaz o problema.

Vários aspectos devem ser considerados, desde a seqüência em que ocorram os fatos, até a natureza da lesão e, claro, a localização da mesma. Inicialmente, vamos analisar as situações relacionadas com tumores localizados na proximidade das vias liquóricas e que, com o seu crescimento, podem causar hidrocefalia a montante. Nesses casos, deve-se considerar, com extremo cuidado, a localização da lesão; se a mesma estiver localizada no compartimento supratentorial, por exemplo, no tálamo, obstruindo o terceiro ventrículo ou o aqueduto, o método mais acessível para a correção da hidrocefalia é uma derivação liquórica, que deverá preceder a abordagem do tumor; frise-se que estamos considerando uma situação de emergência e, portanto, não dispomos de todo o arsenal que seria conveniente nesses casos, por exemplo, condições de implementar um procedimento endoscópico que nos permitisse, ao mesmo tempo, abordagem do tumor e da hidrocefalia, através de uma ventriculocisternostomia. Uma vez obtida a derivação, pode-se considerar a abordagem do tumor, que poderá, inclusive, ser facilitada se mantivermos um grau moderado de dilatação ventricular. Ao final do procedimento, a manutenção da derivação ventricular, seja externa ou interna, dependerá do grau de ressecção da lesão e,

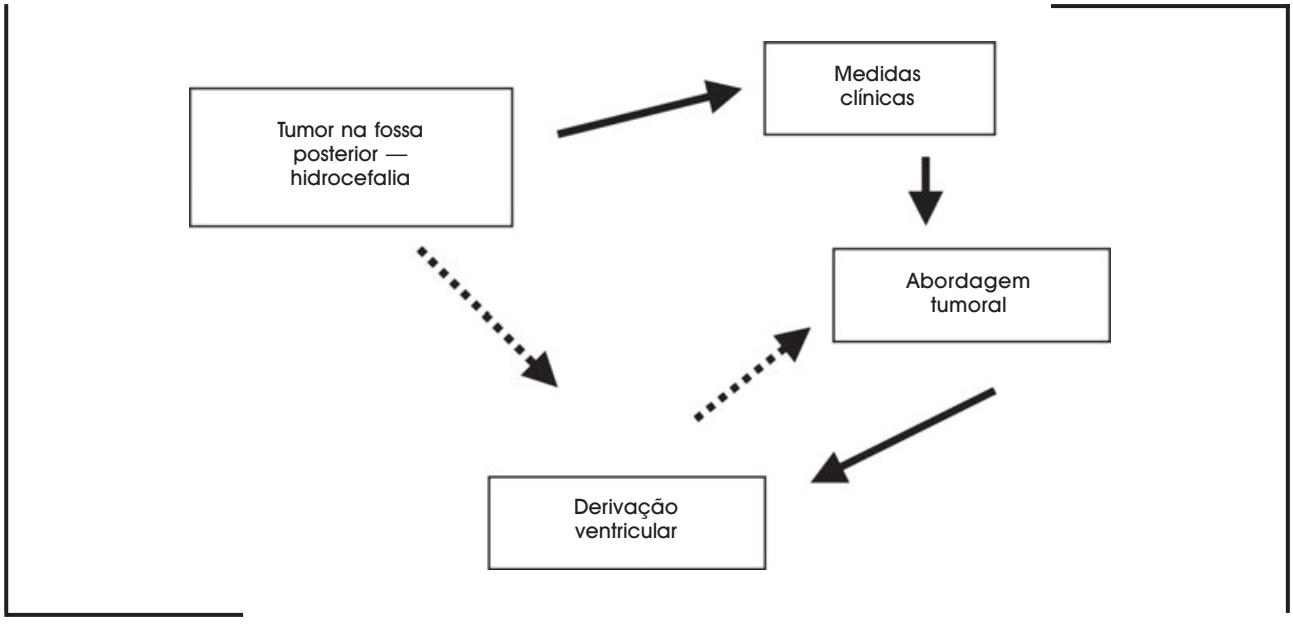
 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

conseqüentemente, de quanto conseguimos desobstruir da via liquórica, devendo ser considerada ainda a possibilidade da ocorrência de complicações pós-operatórias, como edema pós-manipulação cirúrgica ou sangramento no leito operatório (Fluxograma 11.5).

Uma segunda possibilidade de obstrução da via liquórica é a causada pela presença do tumor na fossa posterior. Nessa situação, a derivação ventricular pode vir a causar uma herniação transtentorial ascendente, especialmente se for instituída de forma brusca; recomenda-se, então, que sejam tentadas exaustivamente as medidas clínicas já citadas e que, se for necessária a derivação externa, que se leve em conta a necessidade de implementar a drenagem com o maior cuidado, evitando descompressões bruscas, podendo ainda o cirurgião optar por abordar primeiro a lesão na fossa posterior, deixando preparado o caminho para a instalação, opcional, da derivação ventricular pós-operatória. Se considerarmos a alta incidência de tumores com componentes císticos na fossa posterior, a possibilidade de abordagem do tumor como primeiro passo para o tratamento fica ainda mais reforçada. Ocorreria uma mudança no fluxograma, portanto, com as medidas clínicas sendo priorizadas com relação à derivação liquórica (Fluxograma 11.6).



Fluxograma 11.5



Fluxograma 11.6

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

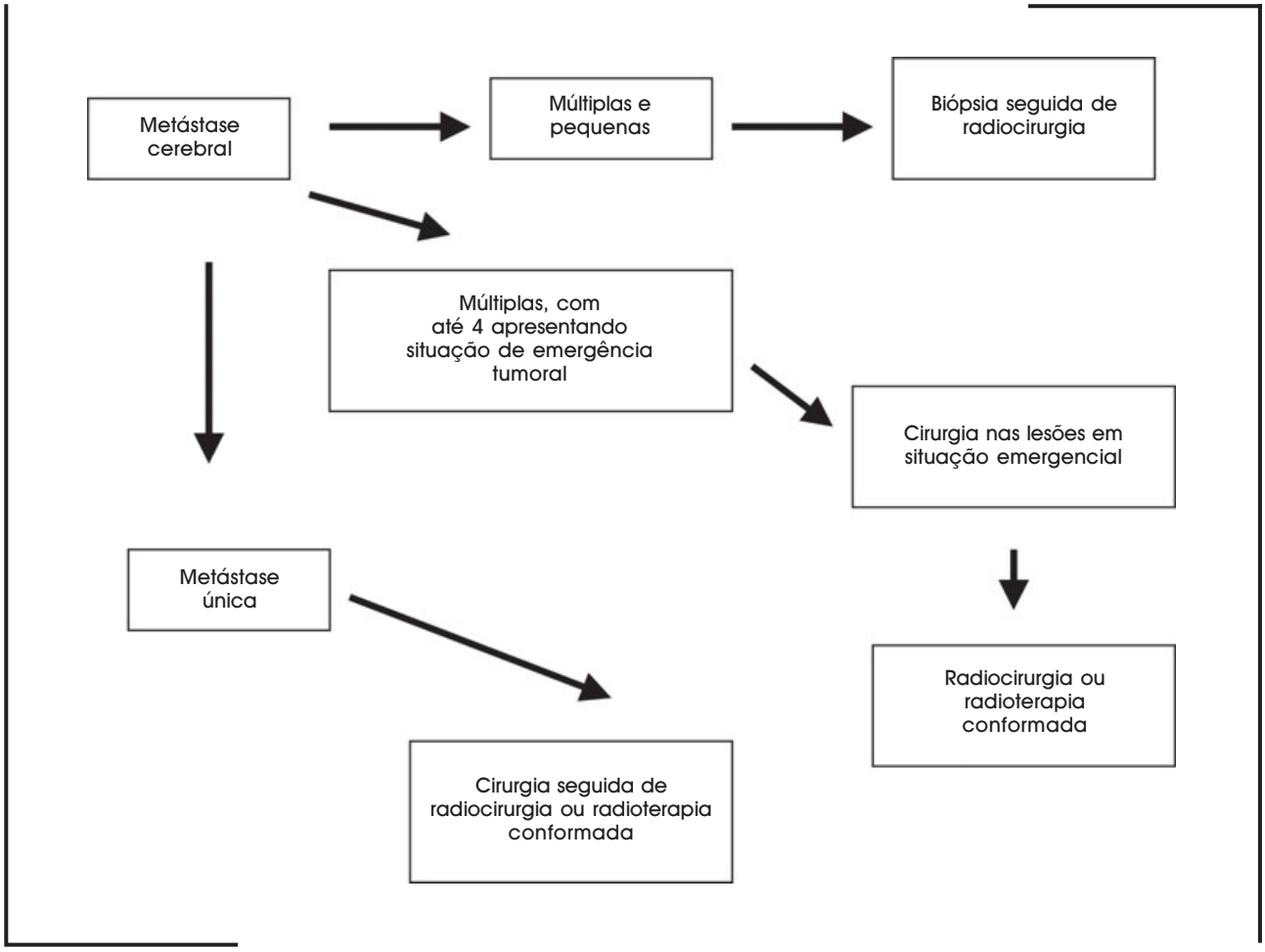
Uma segunda situação a ser analisada refere-se às metástases. A conduta cirúrgica com relação às metástases não depende fundamentalmente do sítio primário do tumor. É evidente que metástases de determinados tumores, como os melanomas e os coriocarcinomas, possuem uma importância diferente por sua tendência de sangramento e, conseqüentemente, pela possibilidade maior da ocorrência de uma emergência tumoral. De forma geral, a conduta cirúrgica mais adequada com relação às metástases é a preconizada por Sawaya e cols.,[25] do M.D. Anderson Cancer Center, que se resume em:

Metástases múltiplas, pequenas, não-confluentes — diagnóstico com biópsia estereotáxica e tratamento das lesões com radiocirurgia.

Metástases múltiplas, de diferentes tamanhos, com até quatro delas apresentando efeito de massa importante ou situação de emergência tumoral — abordagem cirúrgica da(s) lesão(ões) que estão causando a emergência tumoral e o tratamento com radiocirurgia complementar.

Metástase única, com efeito de massa importante ou com outra situação de emergência tumoral — abordagem cirúrgica da lesão e tratamento complementar com radioterapia conformada ou radiocirurgia, dependendo do tamanho da área comprometida (Fluxograma 11.7).

O tratamento cirúrgico das emergências tumorais no caso das neoplasias de hipófise, ou seja, nos quadros de apoplexia hipofisária ou naqueles casos em que o crescimento do tumor, mesmo que não tenha sido súbito como no quadro apoplético, tenha causado deterioração da visão, também se reveste de particularidades, que vão depender basicamente do aspecto da lesão nos exames de imagem. Assim sendo, um tumor com apoplexia poderá ser abordado tanto por via trans-septo-esfenoidal quanto por craniotomia, dependendo basicamente do seu aspecto, se predominantemente sólido ou cístico, e de sua propagação, se restrita ao eixo da sela túrcica ou se possuir prolongamentos laterais, posteriores ou anteriores.



Fluxograma 11.7

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

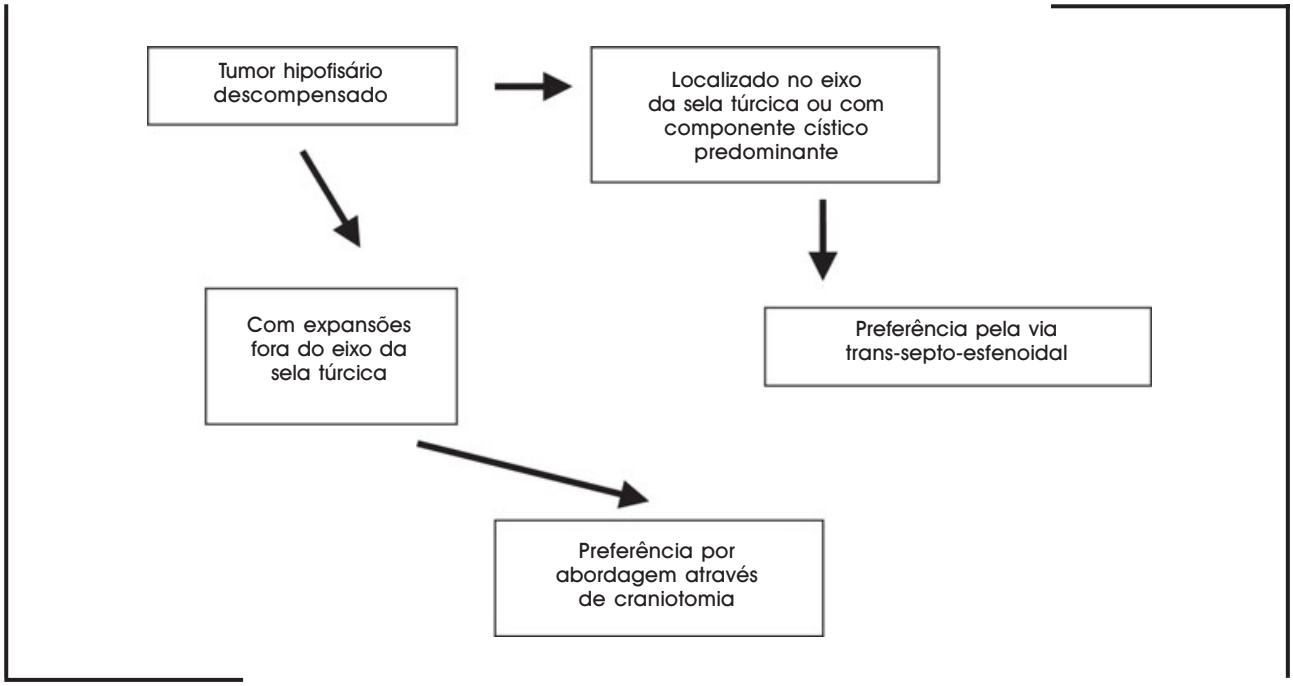
Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Nos casos dos tumores predominantemente císticos, o acesso por via trans-septo-esfenoidal deverá ser o escolhido, mesmo que a lesão apresente expansões para fora do eixo da sela túrcica, uma vez que por essa via poderemos retirar o conteúdo do cisto e, assim, obter o que de mais importante se impõe nessa situação, tal seja, a descompressão dos nervos ópticos e do quiasma. Esse raciocínio também pode ser aplicado nos casos em que ocorra a descompensação por apoplexia, mesmo nos casos de tumores predominantemente sólidos, uma vez que o sangramento dentro do tumor faz com que este se torne mais facilmente aspirável, em função da diminuição de sua consistência e, novamente, o neurocirurgião conseguirá fazer a descompressão das estruturas ópticas.

Nos casos de tumores com predomínio de componente sólido, e que possuam prolongamentos fora do eixo da sela túrcica, a abordagem por craniotomia deve ser considerada como a melhor opção, uma vez que por outra via não conseguiremos obter a descompressão que se faz necessária. Essas condutas vão depender, também, da experiência do neurocirurgião com uma ou outra via e, sem dúvida, das condições cirúrgicas em que o paciente estiver sendo tratado, ou seja, não se poderá considerar a opção por via trans-septo-esfenoidal num hospital que não disponha do material necessário para a implementação desse procedimento, ou ainda numa situação em que o neurocirurgião não esteja familiarizado com essa técnica. Por essa razão, a opção de se abordar as situações de emergência nos tumores de hipófise por craniotomia deve ser encarada como a mais viável.

Como em qualquer situação emergencial, devemos estar atentos para as distorções que a anatomia da região possa vir a apresentar em função do sangramento, devendo-se ter especial atenção para o talo hipofisário e para o nervo óptico, não só pela eventual dificuldade de identificar essas estruturas como também pela importância que elas revelam. Melhor explicando, não resolverá o problema do paciente com apoplexia hipofisária e perda visual conseqüente a esse fato o médico que durante o procedimento cirúrgico submeter o nervo ou o quiasma óptico a lesões (Fluxograma 11.8).

As situações emergenciais nos tumores de origem glial têm uma importância ainda maior, uma vez que diferem das metástases e dos tumores intracranianos extra-axiais (dos meningeomas) no que diz respeito à sua relação com outras estruturas do encéfalo que possuem uma importância muito grande quanto à evolução do paciente em termos de seqüelas neurológicas e que, evidentemente, deverão ser preservadas da melhor maneira possível. Assim sendo, é extremamente importante que seja identificada com a maior precisão a área onde se encontra a lesão, as características de consistência dessa lesão (se predominantemente cística ou sólida), a presença de sangramento intratumoral, a presença de



Fluxograma 11.8

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dilatação do sistema ventricular, e a situação do encéfalo no momento da abordagem cirúrgica.

Vamos começar analisando a situação do encéfalo no momento da abordagem cirúrgica. Um detalhe que deve ser sempre levado em consideração, até como um dogma cirúrgico, é que a dura-máter deverá ser aberta, preferencialmente, em condições de menor tensão possível, ou seja, antes que se abra a meninge deverão ser implementados todos os procedimentos consagrados para diminuir a pressão intracraniana, como a melhora do decúbito do paciente, a otimização de suas condições respiratórias, o uso de substâncias osmósticas (como o manitol); uma vez que se consiga diminuir a tensão da dura-máter, poder-se-á conseguir um resultado melhor para o paciente.

Nessa situação, o uso do ultra-som intra-operatório poderá auxiliar não só na localização da lesão, como também na escolha da melhor via de acesso para a lesão, com a menor porcentagem de lesão de áreas eloqüentes. Como citam Berger (no Primeiro Congresso Brasileiro de Neurooncologia) e Lanzoni,[26] o uso do ultra-som intra-operatório permitirá que até as alterações dos referenciais anatômicos causadas pela presença do tumor ou pela descompensação da hipertensão intracraniana sejam minimizados com a possibilidade de obtenção da imagem em tempo real (Figs. 11.34 e 11.35).

Uma vez que se consiga diminuir o grau de tensão da dura-máter, estaremos preparados para realizar a sua abertura e proceder à cirurgia. Uma vez aberta a dura-máter, nos depararemos com uma nova situação a ser resolvida, tal seja, o fato de que a grande maioria dos tumores gliais se localiza em situação subcortical e, dependendo da distância da lesão até a superfície do encéfalo, podemos nos deparar com tecido cerebral edemaciado em toda a extensão da craniotomia, sem conseguir identificar qual giro cerebral se encontra com alterações morfológicas; reforça-se, neste caso, a necessidade de utilizarmos meios de localização do tumor, como o ultra-som e a estereotaxia, que possam nos fornecer as informações necessárias para a abordagem cirúrgica.

Também no caso dos tumores gliais, a predominância de áreas mais sólidas ou mais císticas poderá influenciar de forma definitiva a conduta a ser adotada. Assim, na presença de um tumor cístico que tenha apresentado uma situação de emergência, o melhor procedimento a ser adotado é de uma punção do cisto, com esvaziamento preferencialmente parcial, para que não se tenha dificuldade para a abordagem da lesão e para sua identificação do parênquima cerebral. Logo em seguida, deve-se proceder à exérese do tumor. Nos casos em que se identifique a presença de hidrocefalia causada pela lesão, poderemos realizar uma punção do ventrículo lateral como forma de diminuir de forma dramática a hipertensão intracraniana, devendo-se sempre levar em consideração que esse tratamento deverá ser continuado pela abordagem do tumor em si, e também deverá ser considerada a necessidade de manutenção do cateter dentro do ventrículo lateral no pós-operatório.

Ainda no que se refere à utilização do ultra-som como método de localização das lesões neoplásicas

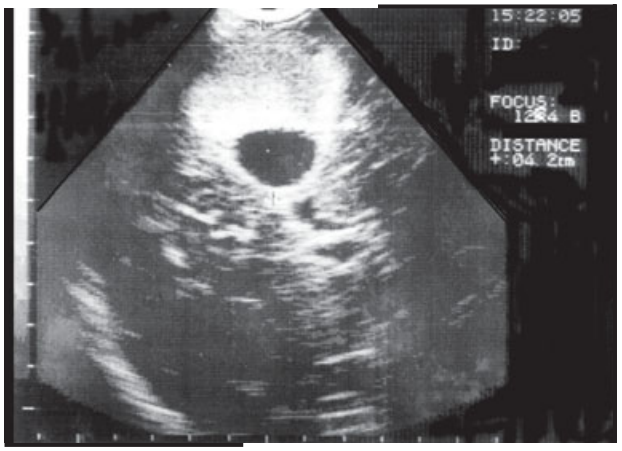


Fig. 11.34 — USIO — imagem obtida com a dura-máter fechada, notando-se a evidente hiperecogenicidade do tecido tumoral, apresentando-se área de hipoecogenicidade, próxima da linha média, correspondendo à porção cística da lesão.

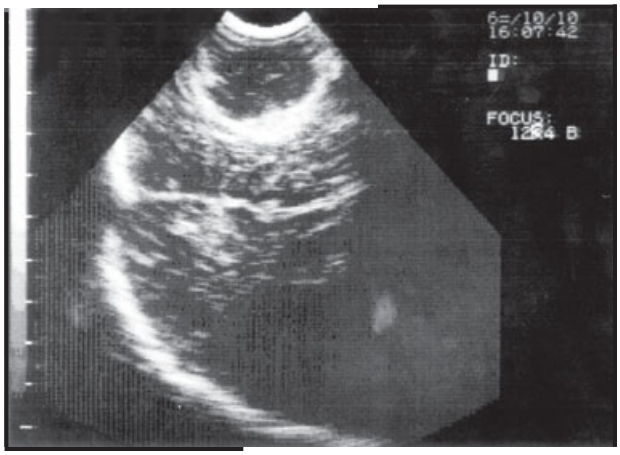


Fig. 11.35 — USIO — imagem obtida após a ressecção da lesão, notando-se a total ausência de tecido hiperecogênico, caracterizando a exérese total do tumor, e ficando bastante evidente que a distância entre a linha média e o limite do tumor está evidentemente maior que na avaliação ultra-sonográfica prévia à abertura da dura-máter.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

intracranianas no peroperatório, é importante citar a possibilidade de realizar exames seriados, durante as várias fases da ressecção do tumor, com um controle bastante adequado do grau dessa exérese.[27] Como informação adicional, pode-se lançar mão de um artifício de técnica para fazer esse controle do grau de exérese; como a cavidade de onde está sendo retirado o tumor tende a se colabar, isso pode causar dificuldade na obtenção de imagens confiáveis, o que pode ser minimizado fazendo-se uma injeção de soro fisiológico nessa cavidade, criando assim uma interface que vai permitir um contraste adequado com o tecido tumoral, normalmente mais ecogênico que o tecido normal ao seu redor, mesmo que esse tecido se apresente edemaciado (Figs. 11.36 a 11.38).

Uma vez que se proceda à exérese da lesão neoplásica intracraniana, é essencial que se tomem cuidados redobrados com a hemostasia da área de ressecção, uma vez que a situação de hipertensão intracraniana pela qual o cérebro do paciente passou ou ainda está passando pode causar dificuldades no que diz respeito à hemostasia. Se não houver esse cuidado, é muito provável que sejam criadas condições propícias à formação de um hematoma no leito tumoral, devolvendo, assim, o paciente às condições anteriores ao procedimento cirúrgico e, evidentemente, piorando muito o prognóstico desse paciente.

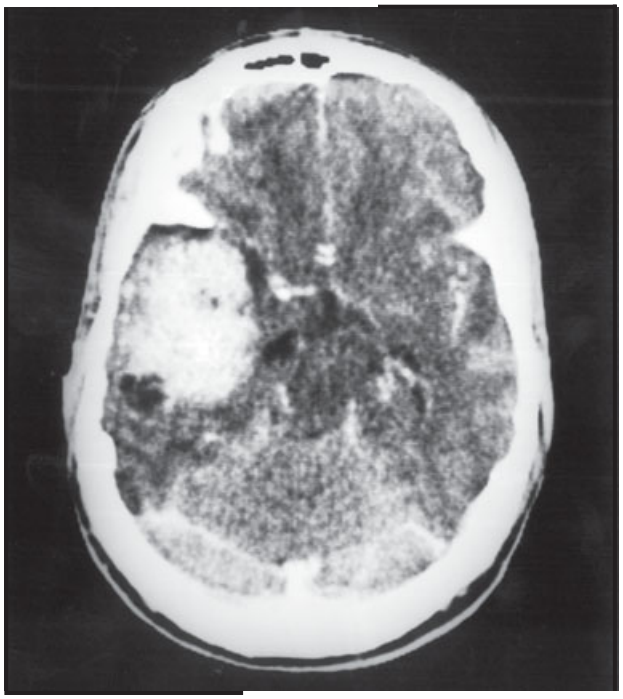


Fig. 11.36 — TCC — imagem obtida após a injeção de contraste iodado, evidenciando-se grande tumor temporal direito, com grande captação do contraste, e com lesões císticas nas suas porções distais, anterior e posterior. Note-se a presença de hérnia do úncus temporal e desvio das estruturas vasculares. Anátomo-patológico — glioblastoma multiforme.

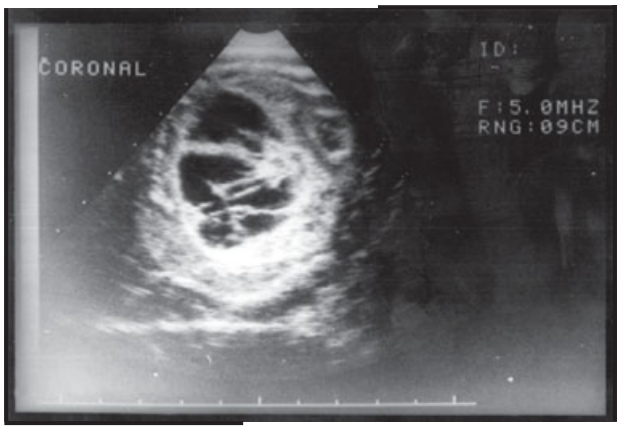


Fig. 11.37 — USIO — imagem obtida com a dura-máter fechada, evidenciando-se lesão com áreas hipo- e hiperecogênicas.

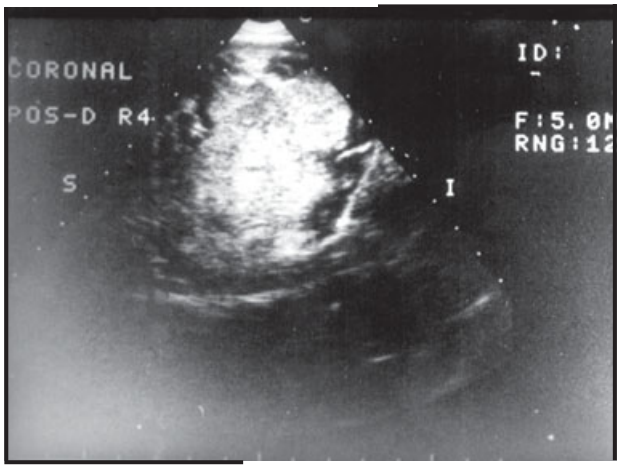


Fig. 11.38 — USIO — imagem obtida durante a ressecção da lesão, concomitante à injeção de soro fisiológico dentro da lesão, manobra realizada para criar um meio de contraste entre a cavidade criada pela exérese do tumor e o eventual resquício tumoral. Fica evidente a retirada total da lesão, uma vez que a área mais próxima da linha média, na imagem obtida com a dura-máter fechada, localizava-se próxima da linha média.

Além dessa hemostasia cuidadosa, deve ser aventada a possibilidade de se controlar as variações da pressão intracraniana no pós-operatório, sendo conveniente, portanto, que se instale um cateter ou um transdutor que permita que essa pressão seja monitorada no pós-operatório.

Uma vez terminado o procedimento cirúrgico, é essencial que o paciente seja transferido para uma unidade de terapia intensiva, onde será mantido em tratamento, uma vez que sabemos que a simples exérese da lesão pode não ser suficiente para solucionar de forma total o problema da hipertensão intracraniana, e podem vir a ser necessárias todas as medidas clínicas para o controle da mesma.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Pela descrição de todas as etapas que julgamos ser necessário seguir para que a situação de emergência tumoral seja resolvida, fica evidente a necessidade de que o serviço de Neurocirurgia que se proponha a oferecer esse tipo de tratamento possua uma equipe multidisciplinar, composta por médicos de todas as especialidades envolvidas, por enfermeiras treinadas, por fisioterapeutas habilitadas aos métodos de otimização das condições respiratórias do paciente, para que se possa ter um resultado adequado.

Finalizando este tópico, convém salientar que o paciente que esteja no pós-operatório de uma emergência tumoral necessitará de atenção para todos os outros problemas que podem acometer um paciente acamado, com rebaixamento da consciência e que possa apresentar um déficit neurológico. Assim, devem ser tomadas todas as precauções com a prevenção de escaras, com a antibioticoterapia profilática, com a prevenção de infecções pulmonares e urinárias, com o estado de nutrição desse paciente, uma vez que existirão, nesse pós-operatório, todas as condições para a ocorrência dessas complicações. Mais uma vez, a equipe multidisciplinar será o instrumento principal para que o paciente possa ser cuidado de forma a evitar todas essas ocorrências.

TRATAMENTO COMPLEMENTAR

Quimioterapia e radioterapia convencionais

O tratamento dos tumores primários do SNC envolve, idealmente, uma equipe multidisciplinar que deve incluir neurorradiologistas, neurocirurgiões, neuropatologistas, radioterapeutas, neurooncologistas e oncologistas. A histologia do tumor, sua extensão e localização, a idade e o estado funcional do paciente, bem como as diversas modalidades terapêuticas disponíveis, são algumas das variáveis a serem analisadas no planejamento terapêutico.

A radioterapia (RT) tem papel fundamental no tratamento da maioria dos tumores primários do SNC em adultos, permitindo o controle dos sintomas e a redução da lesão, além do aumento da sobrevida. É importante ressaltar, entretanto, que este procedimento não é isento de efeitos adversos a curto e longo prazos. Esses efeitos, embora raros, podem ser graves e incapacitantes, como, por exemplo, leucoencefalopatia, radionecrose, telangectasias — às vezes complicadas com hemorragias — e tumores secundários.

A quimioterapia (QT) pode prolongar a sobrevida em alguns tumores do SNC, como, por exemplo, gliomas (particularmente oligodendrogliomas e gliomas mistos), meduloblastomas, linfomas primários do SNC e germinomas. Geralmente é utilizada como terapêutica adjuvante (antes, durante ou após a RT), mas pode ser útil também nas recidivas.

A interpretação da literatura sobre o tratamento dos tumores primários do SNC deve levar em conta algumas particularidades.[28] Em primeiro lugar o fato de serem tumores relativamente raros, muitos deles com sobrevida variável e influenciada por alguns fatores prognósticos conhecidos — como idade e estado funcional do paciente, diagnóstico histológico e localização do tumor — além de outros ainda não totalmente esclarecidos. Desta forma, são necessários estudos prospectivos com grande número de pacientes, seguidos por longos períodos, o que nem sempre é viável. Por outro lado, a quantificação de intensidade e duração da resposta, bem como as avaliações da sobrevida livre-de-doença, é dificultada por limitações na interpretação dos exames de imagem, especialmente após o uso de radioterapia. Por fim, a avaliação da sobrevida global depende da interação de diversas variáveis, que incluem não apenas os fatores prognósticos já citados, como também a intensidade do tratamento paliativo e de suporte, e, provavelmente, não reflete especificamente a resposta ao tratamento em questão.

Apesar de as medidas terapêuticas adjuvantes serem capazes de prolongar a sobrevida em vários pacientes, é importante ressaltar que seu efeito é ainda limitado, e que para a maioria dos tumores primários do SNC não há expectativas de cura.[29,30]

Novas modalidades terapêuticas vêm sendo ativamente estudadas nos últimos anos, embora sem resultados definitivos, e incluem novos quimioterápicos, radiossensibilizadores, hipertermia, imunoterapia, terapia antiangiogênica e terapia gênica.[31]

Tumores primários do SNC

Astrocitomas

Astrocitomas difusos (grau II OMS)

Não se conhece ainda tratamento curativo para esse tipo de tumor. A conduta nos pacientes com diagnóstico de astrocitomas difusos é um assunto ainda bastante controverso em neurooncologia, considerando-se que, muitas vezes, o tumor acomete pacientes jovens, cuja única manifestação clínica costuma ser a presença de crises epilépticas. Por outro lado,

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

apesar das características histológicas, os astrocitomas difusos não podem ser considerados tumores benignos, pois são geralmente infiltrativos, e, apesar da sobrevida mediana relativamente longa (cerca de seis a oito anos), tendem a evoluir para graus mais malignos (astrocitomas anaplásicos ou glioblastomas).

Deve-se ressaltar também a variante denominada astrocitoma gemistocítico, que, segundo a maioria dos autores, tende a apresentar transformação maligna mais precoce. Alguns fatores parecem influir desfavoravelmente no prognóstico dos astrocitomas difusos, como idade > 35 a 40 anos, baixos índices na escala de Karnofsky (estado funcional), maiores índices de proliferação celular, epilepsia refratária, sintomas déficitários ou de hipertensão intracraniana, volume extenso do tumor com efeito expansivo ou sinais de crescimento, além da localização em área funcional ou profunda.[32] Estes fatores devem ser considerados nas decisões quanto à escolha do tratamento.

A maioria dos autores tem sido favorável à cirurgia, com objetivo de definir o diagnóstico histológico e permitir ressecção mais ampla possível, desde que sem riscos de seqüelas.[29-33] A biópsia deve ser reservada aos tumores não acessíveis à ressecção ampla.

Em pacientes com imagens sugestivas de astrocitomas de baixo grau localizados em áreas eloqüentes, a conduta conservadora pode ser uma opção em casos selecionados (pacientes jovens e pouco sintomáticos – por ex.: crises controladas), evitando-se assim os riscos de morbidade relacionada com a cirurgia ou biópsia, porém o paciente deve ser seguido cuidadosamente com exames de imagem periódicos em busca de sinais precoces de progressão ou transformação maligna (realce, aumento de perfusão ou do metabolismo de glicose, etc.).

Nos pacientes que tenham o diagnóstico histológico definido pela cirurgia, existe também a opção por uma conduta conservadora até que haja progressão naqueles pacientes que apresentem critérios de prognóstico favorável.[32] Esta conduta tem o objetivo de retardar os efeitos potencialmente deletérios da radioterapia e deve pressupor que o paciente possa ser acompanhado rigorosamente com exames periódicos, que permitam o diagnóstico precoce da progressão.

Em um estudo prospectivo multicêntrico recente, os pacientes randomizados para tratamento adjuvante com radioterapia imediatamente após o diagnóstico apresentaram maior sobrevida livre-de-doença quando comparados com os pacientes tratados com radioterapia apenas no momento da progressão do tumor.[34] Não houve, entretanto, diferença na sobrevida global desses pacientes, o que sugere que opção de se adiar a RT até que haja progressão do tumor possa ser viável e relativamente segura, desde que haja acompanhamento rigoroso e periódico com exames clínicos e de imagem. Já nos pacientes sintomáticos ou que apresentam progressão clínica e/ou de imagem desde o início, a conduta mais aceita é a radioterapia no período pós-operatório, seguindo-se o mesmo esquema adotado para os astrocitomas anaplásicos e glioblastomas, embora com doses totais menores entre 45-54 Gy.[35,36] Vários esquemas de QT vêm sendo testados, sem resultados animadores até o momento.

Nos casos de recidiva ou recrescimento do astrocitoma após a radioterapia em pacientes com bom estado funcional, a cirurgia deve ser considerada sempre que possível, com o objetivo de confirmar o diagnóstico (permitindo o diagnóstico diferencial com radionecrose) e permitir a ressecção mais ampla possível. A QT também pode ser utilizada, especialmente nos casos de transformação maligna, conforme os esquemas utilizados nos astrocitomas malignos, descritos a seguir. Também as modalidades de radioterapia localizada (radiocirurgia ou braquiterapia) podem ser usadas em casos selecionados de recidiva/recrudescimento local.

Astrocitomas malignos

Também nos astrocitomas malignos a cirurgia é parte essencial do tratamento, por permitir o diagnóstico definitivo e a ressecção mais ampla possível, desde que segura (desde que não cause piora do quadro neurológico). Um estudo recente revisou mais de 400 pacientes com diagnóstico de glioblastoma utilizando avaliação volumétrica por RM pré e pós-operatória e demonstrou que a ressecção ampla (> 98%) está associada com melhor sobrevida.[37] Tumores não acessíveis à ressecção cirúrgica devem ser submetidos à biópsia a fim de se confirmar o diagnóstico, lembrando-se entretanto que, nesses casos, o diagnóstico anatomopatológico deve ser interpretado com cautela, pelo risco de erros de amostragem.

Apesar dos inúmeros estudos realizados com diferentes agentes quimioterápicos e esquemas alternativos de fracionamento de dose ou de modalidades de radioterapia localizada, o tratamento convencional clássico ainda se baseia na radioterapia externa localizada na dose de 60 Gy (fracionada em 20 Gy/dia por

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

30 dias) e quimioterapia com uma nitrosuréia, habitualmente carmustina/BCNU.[32,38] É importante ressaltar que o papel da QT nos gliomas malignos é ainda bastante controverso, especialmente nas faixas etárias mais avançadas.[39] Estudos randomizados controlados com número limitado de pacientes não demonstraram melhora na sobrevida com QT, entretanto uma meta-análise recente confirmou um aumento discreto porém significativo da sobrevida.[40]

No caso específico dos AA, alguns serviços dão preferência ao esquema de quimioterapia denominado PCV (mencionado em detalhes a seguir), com base em um estudo fase III que demonstrou melhora da sobrevida em comparação com a carmustina.[41] A possível inclusão de pacientes com componente oligodendroglial pode ser uma das explicações para os resultados deste estudo. A temozolomida é um novo quimioterápico oral com baixa toxicidade e boa tolerabilidade, que se demonstrou eficaz e segura no tratamento de astrocitomas malignos recurrentes.[42] Em vista destes resultados favoráveis observados, há grande expectativa para a conclusão de estudos que avaliem o seu real benefício no tratamento inicial dos gliomas malignos recém-diagnosticados.

O implante local de carmustina/BCNU no leito operatório, durante o procedimento cirúrgico, pressupõe uma ação local, com redução dos efeitos adversos sistêmicos, apesar do maior risco de crises epilépticas e infeções. Alguns estudos fase III mostraram melhora da sobrevida com o uso desses implantes no tratamento inicial ou na recurrência, quando comparados com placebo, porém não foi feita a comparação com carmustina intravenosa.[32,39] Além disso, os estudos não incluíram apenas pacientes com glioblastoma, o que provavelmente interferiu na sobrevida observada.

As modalidades de radioterapia localizada com fonte externa (radiocirurgia estereotáxica) ou implantes (braquiterapia) também têm sido utilizadas no tratamento dos gliomas malignos em casos selecionados (tumores com diâmetro menor do que 3 a 4 cm, bem delimitados, em regiões acessíveis), bem como nos casos de recidiva após o tratamento convencional, embora com resultados controversos e provavelmente influenciados pelos critérios de elegibilidade mais favoráveis dos pacientes selecionados para este tipo de tratamento.[38]

A importância da reoperação em pacientes com recidiva também deve ser ressaltada, especialmente naqueles com bom estado funcional e tumores acessíveis, por permitir o diagnóstico definitivo (diferencial com radionecrose), além de prolongar a sobrevida (cerca de seis meses) e melhorar a qualidade de vida, reduzindo os sintomas e a necessidade de corticosteróides. A QT pode ser útil na recidiva.[29,30,32,39,43] Os esquemas tradicionais utilizam nitrosuréias (quando não utilizadas anteriormente, de acordo com o mesmo esquema descrito) ou procarbazina. A temozolomida tem a vantagem da administração por via oral e poucos efeitos adversos, entretanto seu alto custo é ainda um fator limitante.

A percepção de que a possibilidade de cura completa é remota com as opções terapêuticas disponíveis, em decorrência de heterogeneidade e características biológicas destes tumores, além da preocupação crescente com a qualidade de vida dos pacientes, tem levado os pesquisadores a buscar alternativas de "controle" do crescimento com tratamentos menos tóxicos e de mais fácil administração. Novos agentes quimioterápicos, imunoterapia, terapia gênica, terapia antiangiogênica (talidomida, angiostatina, endostatina, TNP-470), entre outros (ácidos trans-retinóicos, inibidores da metaloproteinases) vêm sendo estudados ativamente nos últimos anos, embora ainda não tenhamos resultados definitivos.

Oligodendrogliomas e oligoastrocitomas

O tratamento destes tumores segue os mesmos princípios daquele indicado nos astrocitomas. Pacientes com diagnóstico de oligodendrogliomas não-anaplásicos submetidos à ressecção ampla ou parcial, especialmente se jovens e pouco sintomáticos (crises controladas) podem ser observados cuidadosamente, com controles periódicos de imagem, até que haja progressão clínica ou de imagem. Na progressão as opções de quimioterapia e radioterapia seguem os esquemas adotados para os oligodendrogliomas anaplásicos, descritos a seguir.

Oligodendrogliomas anaplásicos devem ser tratados com quimioterapia e radioterapia externa localizada.[29,30,32,39] O esquema de QT classicamente utilizado é chamado PCV e inclui lomustina/CCNU, vincristina e procarbazina. O uso de temozolomida, bem como de esquemas de QT mais agressivos, tem sido estudado nestes tumores. Quando existe doença mensurável (lesão residual na TC ou RM obtidas até 48 horas após a cirurgia), o uso da QT tem a vantagem de permitir a melhor avaliação da resposta ao

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tratamento.[29] Estudos em andamento procuram avaliar a possibilidade de adiar a RT nos pacientes que apresentem resposta completa com o uso isolado da QT.[32] A QT também pode ser utilizada nos oligodendrogliomas recidivados (anaplásicos ou não), já tratados previamente com radioterapia.[32] A análise cromossômica tende a se tornar um passo essencial nas decisões terapêuticas e na avaliação do prognóstico dos pacientes com oligodendrogliomas, já que foi demonstrado que a perda alélica (*LOH*) dos cromossomos 1p e 19q está relacionada com boa resposta à QT e melhor sobrevida nesses pacientes.[30,32,44] Nos casos de recidiva após PCV e radioterapia, não há um esquema bem definido. Alguns serviços utilizam QT com etoposido e cisplatina, embora os resultados sejam pouco animadores.

Oligoastrocitomas ou gliomas mistos são tumores que contêm componente astrocítico e oligodendroglial e também podem ser classificados como não-anaplásicos (baixo grau) e anaplásicos (alto grau). Podem ser tratados seguindo-se o mesmo esquema dos oligodendrogliomas puros, com quimio e radioterapia, embora geralmente apresentem respostas menos favoráveis do que os oligodendrogliomas.[30,32]

Meningiomas

Em alguns casos de meningiomas pequenos o diagnóstico pode ser incidental e, dependendo da localização, podem ser acompanhados com exames de imagem periódicos, especialmente em pacientes mais idosos. A maioria deles é histologicamente benigna e tem crescimento lento, devendo ser tratada primariamente com ressecção cirúrgica, entretanto, mesmo meningiomas totalmente ressecados podem apresentam recidiva em cerca de 20% dos pacientes.[29] Alguns meningiomas apresentam maior probabilidade de recidiva, dependendo da localização que pode impedir a ressecção ampla (seio sagital, seio cavernoso, base do crânio, etc.), das características histológicas (presença de atipia ou algumas variantes como papilar, rabdóide, etc.), ou da presença de invasão do parênquima. Nestes casos recomenda-se a complementação com radioterapia externa ou radiocirurgia. Diversos quimioterápicos têm sido estudados, e entre eles a hidroxiuréia na dose de 20 mg/kg/dia parece ter algum efeito na estabilização do crescimento, embora sem grandes evidências de redução do volume do tumor.[29]

Meduloblastomas e tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET)

São tumores malignos que incidem preferencialmente em crianças e representam menos de 1% dos tumores primários do SNC em adultos. A ressecção cirúrgica deve ser a mais ampla possível. Pelo seu alto risco de disseminação, deve ser obtido estadiamento por meio do liquor com pesquisa de células tumorais, ressonância magnética do neuroeixo e, em casos de suspeita clínica, o mapeamento ósseo. A radioterapia crânio-espinal é o tratamento considerado padrão nesses pacientes, geralmente nas doses de 36 Gy no encéfalo e medula e 54 Gy na fossa posterior.

Os resultados animadores da quimioterapia adjuvante em crianças de alto risco (ressecção parcial, tumores extensos ou disseminação leptomeníngea ou sistêmica), bem como as evidências de remissão temporária após o uso de quimioterapia nas recidivas, sugerem que a quimioterapia possa prolongar a sobrevida desses pacientes.[45] Entre vários esquemas de quimioterapia propostos, uma das opções pode ser o uso combinado de ifosfamida/mesna, etoposido, carboplatina e vincristina pré-radioterapia, sem contudo retardar o início da mesma.[46] O mesmo esquema também pode ser utilizado para prolongar a sobrevida dos pacientes nas recidivas após radioterapia.

Linfomas primários do sistema nervoso central

Atualmente representam cerca de 4% dos tumores primários do adulto e sua incidência vem aumentando nos últimos anos. Nos casos de suspeita clínica e radiológica é importante que não seja utilizado corticosteróide até que se confirme o diagnóstico por biópsia, já que não é incomum o desaparecimento do tumor em resposta à corticoterapia, impedindo o diagnóstico. Devido à sua natureza infiltrativa e multifocal, a ressecção cirúrgica extensa não tem a mesma importância observada nos outros tumores primários do SNC. O estadiamento após o diagnóstico deve incluir RM da cabeça, estudo do líquido cefalorraquiano, e avaliação oftalmológica com lâmpada de fenda (para afastar a possibilidade de comprometimento ocular pelo linfoma, presente em 5% a 20% dos pacientes).

Nos pacientes que apresentam suspeita clínica também deve ser obtida RM do neuroeixo. A tomografia de tórax, abdome e pelve, bem como a biópsia de medula óssea, podem ser consideradas opcionais,

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

considerando-se a baixa freqüência de comprometimento sistêmico nesses pacientes, entretanto, fazem parte da rotina de vários serviços. Sem tratamento, os linfomas primários do SNC apresentam mediana de sobrevida de três a quatro meses nos imunocompetentes e dois meses nos imunossuprimidos. Nos pacientes imunocompetentes, a sobrevida pode ser prolongada com QT e radioterapia.

Durante muitos anos a radioterapia de todo o encéfalo foi considerada como o tratamento padrão. Entretanto, apesar da boa resposta clínica e radiológica, a maioria dos pacientes apresentava recidiva após 12 a 18 meses. Os efeitos deletérios tardios da radioterapia também não eram incomuns, especialmente nos pacientes mais idosos, levando a quadros demenciais progressivos e incapacitantes. A quimioterapia vem sendo muito estudada como alternativa à radioterapia nos últimos anos. Na maioria dos serviços, a QT baseia-se em altas doses de metotrexato (2,5 a 8 g/m^2) intravenoso.[47] Alguns protocolos utilizam também a associação de metotrexato e dexametasona ou citarabina por via intratecal.[48] A opção de adiar a RT ou reduzir a dose naqueles pacientes que apresentam resposta completa à QT (especialmente acima de 60 anos) é motivo de grande discussão na literatura atual, em decorrência da elevada incidência de neurotoxicidade observada nestes pacientes.[49,50]

O envolvimento ocular habitualmente não responde à QT, restando apenas a opção de radioterapia dos globos oculares. Nos pacientes HIV-positivos a QT é mais controversa, embora existam relatos recentes de que o tratamento com altas doses de metotrexato seja eficaz. Mais recentemente, tem sido relatada resposta ao tratamento exclusivo com anti-retrovirais em altas doses nesses pacientes.[51]

Ependimomas

O sucesso da cirurgia depende da localização e está diretamente relacionado com o prognóstico deste tumor, raro em adultos.[32,52] O estadiamento com RM do neuroeixo deve fazer parte da avaliação pós-operatória de rotina, especialmente nos tumores de localização infratentorial.[32] Não há protocolos bem estabelecidos para o tratamento dos ependimomas em adultos, uma vez que as séries descritas são pequenas. Nos ependimomas não-anaplásicos de localização medular ou da cauda eqüina, quando a ressecção for ampla, a tendência é de observação clínica e controles periódicos de imagem, sem tratamento adjuvante.

Já nos tumores não-anaplásicos localizados na fossa posterior ou supratentoriais, a conduta expectante é mais controversa e varia dependendo do serviço, sendo a RT recomendada em alguns centros. A RT é consenso na maioria dos serviços nos ependimomas anaplásicos e também nos tumores não-anaplásicos com ressecção parcial. Não há esquema quimioterápico reconhecidamente eficaz para esses tumores. Entre os vários esquemas utilizados em estudos fase II nos casos de recidiva pós-radioterapia, inclui-se etoposido oral.

Tumores da região pineal

Os tumores da região pineal incluem tumores da linhagem germinativa (germinomas, teratomas, carcinomas embrionários e coriocarcinomas), tumores do parênquima da pineal (pineocitomas e pineoblastomas) e gliomas. Esses tumores são raros e de difícil abordagem terapêutica. O tratamento ideal baseia-se na abordagem cirúrgica ou biópsia, seguida de radioterapia, associada ou não à quimioterapia, dependendo do diagnóstico histológico. A cirurgia permite diagnóstico histológico e ressecção do tumor em casos selecionados.

Os germinomas da criança classicamente respondem bem à QT, e um dos esquemas utilizados inclui carboplatina, etoposido e bleomicina. Nos pacientes que apresentam resposta completa à QT, a radioterapia pode ser adiada, desde que com acompanhamento rigoroso. Com base nesta experiência, a QT tem sido indicada como primeira escolha também no tratamento de adultos em alguns serviços, na tentativa de se evitar ou adiar a radioterapia.[53] Nos pineoblastomas podem ser utilizados os mesmos esquemas usados nos meduloblastomas.

Tumores secundários ou metastáticos

As metástases intracranianas (MIC) são os tumores intracranianos mais freqüentes no adulto, e podem localizar-se no parênquima encefálico (hemisférios cerebrais, cerebelo ou tronco cerebral) ou nas meninges (dura-máter e leptomeninges).

Metástases parenquimatosas

O tratamento das metástases parenquimatosas compreende duas etapas fundamentais: o tratamento sintomático e o tratamento específico.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Tratamento sintomático

O tratamento sintomático deve se iniciar sempre com estabilização neurológica do paciente, por meio do controle da HIC, das crises epilépticas, dos distúrbios metabólicos, nutricionais e infecciosos, bem como dos estados de hipercoagulabilidade que podem acompanhar alguns tipos de câncer.

A conduta na HIC inclui, como em outras situações, corticosteróides, medicações hiperosmolares e hiperventilação, dependendo da gravidade do quadro. Corticosteróides constituem o primeiro tratamento para todo paciente com metástases parenquimatosas, dando-se preferência, no paciente estável, à dexametasona na dose de 16 mg/dia dividida em quatro administrações (apesar da longa meia-vida da medicação), ou doses maiores, se não houver resposta em 48 horas. Durante este período deve ser definido o tratamento específico, com redução progressiva da dexametasona até a menor dose possível. É importante ressaltar que a corticosteroidoterapia não é isenta de riscos, como o desenvolvimento ou agudização de úlceras pépticas, alterações metabólicas (por exemplo, hiperglicemia), miopatia, hipertensão arterial, síndrome de Cushing, distúrbios do sono, ganho ponderal, psicose, tremores, bem como infecções oportunistas, além da potencial interação com a fenitoína.

Crises epilépticas podem ocorrer em até 25% dos pacientes e dependem da localização (por exemplo, lobos frontais e temporais) e do tipo de tumor (melanomas costumam apresentar a mais alta freqüência de crises). O início das crises pode, em alguns casos, estar relacionado com sangramento do tumor. A fenitoína é ainda hoje a medicação mais utilizada, devido à disponibilidade da via intravenosa e à possibilidade de hidantalização, além do menor risco de efeito sedativo. Há grande controvérsia quanto à necessidade de tratamento profilático das crises epilépticas. Alguns autores não recomendam essa profilaxia com base nos seguintes fatos: poucos pacientes desenvolvem crises após o início do quadro (10% a 20%); a freqüência de crises tardias não é diferente entre pacientes tratados profilaticamente ou não; e a interação de drogas (por exemplo, fenitoína e corticosteróides) dificulta a manutenção e pode aumentar a toxicidade. Desta forma, a profilaxia tem sido indicada apenas em casos de tumores localizados em áreas epileptogênicas ou que tendem a invadir a córtex, particularmente no melanoma.[54]

Tratamento específico

As opções de tratamento específico incluem cirurgia, radioterapia e quimioterapia, e sua escolha depende do número de lesões, histologia, estadiamento sistêmico e estado funcional.[55-61] Estudos prospectivos em pacientes com metástases únicas mostraram que a cirurgia promove maior sobrevida e melhor qualidade de vida quando comparada com a radioterapia de todo o encéfalo.[62] Cerca de 50% dos pacientes apresentam metástases únicas, porém quase metade deles não tem indicação cirúrgica por apresentarem lesões inacessíveis ou doença sistêmica disseminada. Entretanto, em casos selecionados, pacientes com até três lesões acessíveis têm sido submetidos a tratamento cirúrgico, especialmente nos casos de metástases de tumores radiorresistentes (por exemplo, melanoma, carcinoma renal e de cólon). É importante lembrar também a indicação de cirurgia, mesmo naqueles pacientes que apresentam metástases múltiplas, sempre que houver risco de vida, como, por exemplo, no caso de lesões cerebelares com risco de hidrocefalia aguda, lesões com risco de herniação, ou ainda lesões muito sintomáticas.

A radioterapia localizada com fonte externa (radiocirurgia estereotáxica com acelerador linear ou *gamma-knife*) passou a ser, nos últimos anos, uma interessante alternativa ao tratamento cirúrgico, considerando-se o fato de que as metástases parenquimatosas são bem delimitadas. Este tópico será discutido detalhadamente a seguir.

A opção de tratamento cirúrgico ou radiocirúrgico pode ser questionada, considerando-se a possibilidade da existência de micrometástases, não visualizadas pela RM. Por essa razão, muitos serviços recomendam a radioterapia de todo o encéfalo (45-50 Gy) após cirurgia ou radiocirurgia. Este procedimento parece reduzir o risco de recidiva local e a distância, bem como a morte por causa neurológica, embora seja ainda controverso.[63]

A radioterapia externa convencional persiste como tratamento de escolha nos pacientes com metástases múltiplas, especialmente nos casos de micrometástases, ou com metástase única e doença sistêmica disseminada. Pacientes com expectativa de vida muito curta, entretanto, geralmente não são submetidos à radioterapia. O esquema clássico consiste em irradiação externa de todo o encéfalo com dose total de 30 Gy em dez frações (duas semanas). A sobrevida mediana nesses casos gira em torno de três

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

a seis meses. Variações na dose e fracionamento parecem ter resultados semelhantes, exceto nos esquemas de altas doses, ultra-rápidos, que apresentam maior toxicidade e recurrência precoce. A tentativa de esquema mais rápido objetiva menor prejuízo na qualidade de vida do paciente. A conduta preconizada pela maioria dos serviços tem sido iniciar com dexametasona, na dose de 16 mg/dia dividida em quatro vezes e radioterapia 48 a 72 horas após, preferencialmente com menores dose/fração (20 a 30 Gy/dia), quando então se reduz a dose da dexametasona até a menor dose possível.

A tentativa de uso de quimioterapia nos tumores quimiossensíveis (por exemplo, linfoma, carcinoma de pequenas células, germinomas) baseia-se no fato de que nas metástases sintomáticas a barreira hematoencefálica geralmente não está íntegra. A quimioterapia pode ser utilizada sempre que houver medicações viáveis, em pacientes pouco sintomáticos, preferencialmente antes do uso de corticosteróides (que restabelecem parcialmente a barreira) e da radioterapia (quando o suprimento sangüíneo do tumor ainda está preservado) ou concomitantemente a ela, na esperança de potencial efeito sinérgico entre ambas.

Retratamento

Embora com maior risco de desenvolver complicações, os pacientes que apresentaram resposta inicial à radioterapia, com sobrevida maior do que seis meses após o tratamento inicial e com doença sistêmica controlada, podem ser candidatos à reoperação ou reirradiação em caso de recurrência. Nos pacientes com lesões de diâmetro menor do que 4 cm, as modalidades de radioterapia localizada também parecem ter boa indicação.

Metástases leptomeníngeas

O tratamento baseia-se na quimioterapia intratecal (acompanhada ou não de quimioterapia sistêmica) associada à radioterapia (nos locais mais sintomáticos), porém os resultados são, em geral, desencorajadores, exceto em alguns pacientes com leucemias e linfomas, e câncer de mama, nos quais o tratamento pode ser, eventualmente, curativo. Metotrexato, citarabina e tiotepa são os quimioterápicos mais comumente utilizados pela via intratecal, preferencialmente através do reservatório de Ommaya, que permite a administração da droga pela via intraventricular. Estudos do fluxo liquórico com radioisótopos antes do tratamento são recomendados, para avaliar a ocorrência de bloqueios, que podem ser tratados com radioterapia localizada. A despeito de tratamentos agressivos, o prognóstico é reservado e a sobrevida média não costuma ultrapassar quatro meses.

Metástases durais

A biópsia ou exame citológico são essenciais para estabelecer o diagnóstico. O tratamento costuma ser paliativo e baseia-se principalmente na radioterapia.

TRATAMENTO RADIOCIRÚRGICO

O conceito de radiocirurgia é atingir através de métodos de estereotaxia, alvos (lesões) intracranianos com radiação ionizante em dose única para que se consiga o efeito radiobiológico de controle da progressão da doença ou mesmo a sua involução como nos casos dos tumores cerebrais. Lars Leksell desenvolveu o conceito em 1951 e o primeiro protótipo a implementar uma radiocirurgia foi criado em 1967, com um modelo *gamma knife*.[64]

Hoje tem-se além dos modelos *gamma knife* que utilizam 201 fontes de cobalto 60, os aceleradores lineares (*LINAC*) que também usam radiação ionizante (espectro de raios X) e os *ciclotrons* (aceleradores de partículas) que usam prótons para implementarem radiocirurgia.[65]

O aprendizado dos efeitos radiobiológicos da radiação nos tecidos tem progredido e auxiliado no desenvolvimento do procedimento, porém o grande salto se deve ao progresso nos exames de imagem (ressonância magnética, tomografia computadorizada, angiografia digital), com programas de aquisição de imagens mais rápidos e precisos, o que facilita também a precisão dos métodos estereotáxicos na localização das lesões a serem tratadas. Acredita-se que o efeito radiobiológico da radiocirurgia nos tumores ocorre primeiro por efeito direto sobre as células com morte das mesmas (apoptose) em fase precoce, tanto nos tumores benignos como nos malignos e, tardiamente, há os efeitos tardios vasculares dentro dos tumores, atuando na microcirculação com obliteração da mesma.[65]

Assim, descreveremos o efeito da radiocirurgia nas indicações para o tratamento de alguns tipos de tumores, como meningeomas, schwanomas, adenomas de hipófise, gliomas e metástases.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Meningeomas

A radiocirurgia estereotáxica nos meningeomas tem sua indicação para lesões residuais, recidivadas, ou mesmo aquelas ainda não operadas em que a ressecção completa é difícil ou mesmo impossível devido à localização, invasão de estruturas vasculares como artérias, seio cavernoso, e pacientes com condições clínicas desfavoráveis para abordagem cirúrgica como primeira escolha. Sua aplicação pode ser tanto para meningeomas benignos, atípicos ou malignos,[66] respeitando-se o limite do volume a ser tratado e as estruturas envolvidas na região de radiação, como tronco cerebral, vias ópticas e nervos cranianos.

Em geral, não deve exceder 3 até 4 cm no maior diâmetro, porém muitas vezes a forma do tumor é irregular e deve-se levar em conta o volume total e não apenas uma medida linear isolada. Aproximadamente 90% dos tumores tratados mostram melhora clínica ou estabilização dos sintomas com controle do crescimento tumoral.[67,68] Muitas vezes há recrescimento do tumor em local não tratado previamente com radiocirurgia, mas na área da cirurgia prévia. O controle também dependerá do tipo histológico do meningeoma. [66] Segundo Pollock, a sobrevida em meningeomas benignos após cinco anos de tratamento com radiocirurgia é de 100%, 83% nos atípicos e 0% nos malignos.[68] As complicações variam entre 3% e 10%, sendo muitas vezes com paresia temporária de nervos cranianos, que melhora após algum tempo. Outras complicações descritas são estenose de artéria carótida (1%) e formação cística ocasionando sintomas (1%).

É uma opção para aqueles tumores localizados na base do crânio, com proximidade de estruturas nobres e sem efeito de massa, porém estudos futuros são necessários para determinar o controle tumoral e complicações com mais de dez anos de radiocirurgia.

Schwanomas

O primeiro caso de schwanoma tratado com radiocirurgia estereotáxica foi em 1969 por Lars Leksell, com um equipamento de cobalto 60 (*gamma knife*), e este paciente permaneceu com a lesão estável por mais de vinte anos, quando faleceu por outras causas.[64] Nesssa época ainda não se tinham disponíveis os recursos de *soft* e imagens usados atualmente.

O principal critério de indicação da radiocirurgia nos schwanomas é o seu tamanho. Assim, as lesões menores que 2,5 cm no seu maior eixo são as que apresentam os melhores resultados, porém pode-se realizar atualmente como limite de até 3 cm, dependendo do paciente e seus sintomas. No início outros requisitos eram utilizados, como idade acima de 60 anos, condição clínica instável para cirurgia, recrudescimento de tumores já abordados,[69] porém com os novos sistemas de planejamento, com o uso de múltiplos isocentros e diminuição das doses de tratamento, o risco diminuiu sem comprometer o resultado do procedimento, e assim pode-se indicar como tratamento primário para a maioria dos pacientes, obedecendo-se ao critério de tamanho e quadro neurológico estável. [70,71] Pacientes com quadro de compressão de tronco cerebral, com incoordenação, hidrocefalia, não são candidatos à radiocirurgia. Muitas vezes pode-se planejar abordagem conjunta com microcirurgia, para esvaziamento parcial e complementação com radiocirurgia na porção residual que normalmente é a parte aderida ao nervo.

A taxa de controle de crescimento dos tumores tratados com radiocirurgia está acima de 90% nas grandes séries publicadas com pelo menos cinco anos de seguimento, variando entre 92% e 98%.[72] As taxas de morbidade tiveram duas épocas distintas e divididas pelo emprego de doses mais altas no início (começo dos anos 90), e atualmente com as doses diminuídas para 12 Gy na periferia da lesão, as taxas de neuropatias estão abaixo de 6% para déficit do nervo facial e 3% do trigêmeo, porém a maioria delas é transitória.[73-75] Cerca de 6% podem apresentar dilatação ventricular, porém 2% necessitam de derivação ventricular. Essa taxa é semelhante nos casos após microcirurgia.[74,75]

Tumores de hipófise

A microcirurgia é o tratamento de escolha para os tumores hipofisários com compressão das vias ópticas, ou mesmo para os microadenomas em que não se consiga controle hormonal. Porém, para casos em que haja invasão de seio cavernoso ou resíduo tumoral, ou mesmo naqueles em que permanece a produção aumentada de hormônio após a cirurgia, a radiocirurgia pode ser tratamento alternativo à radioterapia, proporcionando uma queda mais rápida nas taxas de hormônios e com igual eficiência no controle do crescimento tumoral, causando menos pan-hipopituitarismo ou mesmo adiando-o com relação à radioterapia.

Os candidatos são os pacientes com tumores pequenos, preferencialmente intra-selares ou com inva-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

são lateral no seio cavernoso, e que mantenham pelo menos 3 mm de distância das vias ópticas. Também os pacientes sem condições clínicas para cirurgia podem ser candidatos à radiocirurgia como primeira escolha. Nos tumores secretantes, o resultado de controle hormonal com a radiocirurgia está ligado à boa visibilização do tumor nos exames de imagem, o que muitas vezes é difícil, e a dose a ser prescrita no tratamento, quanto maior melhor o resultado, portanto a lesão deve ser pequena e distante das vias ópticas para que se possa tratar com máxima eficácia. Nos tumores não-secretantes, que normalmente são macroadenomas quando o diagnóstico é feito, a combinação da radiocirurgia após a cirurgia aberta é útil no controle do crescimento do tumor residual, respeitando-se os critérios de proximidade das vias ópticas e sua tolerância com a radiação, já que nesses casos essa dose de radiação para controle do crescimento pode ser menor.[76,77]

Glioma

A aplicação da radiocirurgia nos gliomas ainda não é completamente estabelecida, principalmente nos de alto grau, ficando restrito a tratamento suplementar após ressecção cirúrgica, radioterapia e quimioterapia, aplicada como reforço (*boost*) na área contrastante vista na ressonância magnética após injeção de contraste em T1. Utiliza-se também para recidivas em pequenas lesões e sem condições para reabordagem.[78] Embora Nwokedi[79], em 2002, tenha mostrado ganho de sobrevida em glioblastomas tratados com radiocirurgia como *boost*, outros fatores como idade, ressecção cirúrgica e Karnofsky também influíram nesses resultados, e o grupo de radioterapeutas (RTOG) atribui o resultado à seleção dos casos e não apenas ao procedimento, já que se trata de tumor infiltrativo e a radiocirurgia por si parece ter pequena contribuição, a não ser por tentar melhorar a qualidade de sobrevida.[80]

As publicações referentes aos gliomas de baixo grau apresentam melhor definição dos seus resultados, e aplicam-se a tumores residuais ou localizados em locais críticos nas áreas profundas (tálamo, tronco cerebral, núcleos da base) e com progressão de tamanho e sintomas. Costas, em 2003,[81] mostrou 67% de controle nas imagens de ressonância magnética, com 22% de completa resolução. Refere baixo índice de morbidade, ficando em torno de 5%.

O Hospital Karolinska, na Suécia, publicou a primeira casuística de longo tempo (1978-1987) após radiocirurgia em tumores pilocíticos (*WHO I*) que foram inicialmente operados e apresentaram recrescimento registrado na maioria deles, e em região de acesso com alto risco de morbidade, a maioria localizada em tronco cerebral.[82] Com relativa baixa dose conseguiu-se o controle em 18 dos 19 casos tratados. Cinco pacientes apresentaram efeitos adversos da radiação, sendo três deles apenas na imagem, sem repercussão clínica, e dos outros dois um necessitou de intervenção cirúrgica para a radionecrose. Maior tempo ainda é necessário para determinar os resultados, porém há uma perspectiva de tratamento para esses casos de localização de alto risco.

Metástases

A indicação de radiocirurgia nas metástases é uma boa alternativa em lesões menores que 30 mm sem efeito de massa, nas múltiplas em geral com até quatro lesões, porém o quadro geral, incluindo-se o Karnofsky e o controle da doença de base, é que determina o melhor ganho em qualidade de vida para o paciente, pois qualquer método como cirurgia, radioterapia e radiocirurgia não mudam significativamente a sobrevida do paciente exceto pela qualidade. Por isso, para casos de lesão única de acesso com baixa morbidade e doença de base sob controle, muitos autores mostram tendência de ganho com a cirurgia, o que é raro, pois na maioria destes com envolvimento cerebral a sobrevida varia de poucos meses a dois anos.

O emprego de radioterapia associada à radiocirurgia tem vantagem na prevenção temporária de novas lesões, de outro lado há os efeitos adversos da radioterapia que podem em alguns casos ser adiados. O controle das lesões com radiocirurgia varia com relação ao tamanho e ao tipo histológico, ficando em média 80-85% (maior que 90% nas lesões menores que 1 cm). Uma das vantagens é evitar um procedimento cirúrgico quando possível, uma vez que será paliativa e dependerá do tumor primário. A outra vantagem é seu resultado em tumores sabidamente resistentes à radioterapia fracionada, como melanoma ou hipernefroma, que não tenham indicação cirúrgica pela localização, pequeno tamanho ou múltiplas (até quatro), e apresentam taxa de controle semelhante aos outros tipos histológicos, porém o ganho só será percebido se o paciente selecionado tiver a chance de controle pelo menos temporário da doença de base. [83]

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

REFERÊNCIAS

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

1. Philips MF, Judy KD: Intracranial tumor emergencies. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders Co. pp. 437-455, 1998.
2. Vender JR, Gennarelli TA: Pituitary emergencies. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders Co., pp 457-466, 1998.
3. Stavale JN, Cianciarullo TS, Neves BMJ, et al: Neoplasias do sistema nervoso central. Estudo retrospectivo de 1271 casos. Arq Cient 1(1):10-12, 1996.
4. Siqueira MG, Stavale JN: Conceituação e classificação. In: Siqueira MG, Novaes V (eds). Tumores Intracranianos. Biologia, Diagnóstico e Tratamento. Livraria Santos Editora, pp 1-4, 1999.
5. Bailey P. Cushing H: A classification of tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. Philadelphia, Lippincott, 1926.
6. Broders AC: The grading of carcinoma. Minn Med 8: 726-730, 1925.
7. Kernohan JW, Mabon RF, Svien HJ, et al: A simplified classification of gliomas. Proc Staff Meet Mayo Clin 24: 71-75, 1949.
8. Coons AM, Creech HJ, Jones RN, et al: The demonstration of pneumococalantigen in tissues by the use of fluorescent antibody. Immunol 45: 159-170, 1942.
9. Nakane PK, Pierce GB Jr: Enzyme-labeled antibodies: Preparation and application for the localization of antigens. J Histochem Cytochem 14:929-931, 1966.
10. Nakane PK: Simultaneous localization of multiple tissue antigen using the peroxidase-labeled antibody method: a study on pituitary glands of the rat. J Histochem Cytochem 16: 557-560, 1968.
11. Nakane PK: Classification of anterior pituitary cell types with immunoenzyme histochemistry. J Histochem Cytochem 18: 9-12 , 1970.
12. Sternberger LA, Hardy PH Jr, Cuculis JJ, et al: The unlabeled antibody enzyme method of immunohistochemistry preparation as properties of soluble antigen-antibody complex (horseradish-paroxidase-antihorseradish peroxidase) and its identification of spirochetes. J Histochem Cytochem 18:315-333, 1970.
13. World Health Organization. Tumors of the Nervous System, Pathology and Genetics Classification of Tumours. Kleihues P, Cavenee WK (eds). IARC Press. Lyon, France, 2000.
14. Ringertz J: Grading of gliomas. Acta Pathol Microbiol Scand 27:51-64, 1950.
15. Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS: Surgical Pathology of the Nervous System and its Coverings, fourth edition. New York, Churchill Livingstone, pp. 160-346, 2002.
16. Daumas-Duport C, Scheithauer BW, O'Fallon J, et al: Grading of astrocytomas: A simple and reproducible method. Cancer 61:2152-2165, 1988.
17. McKeever PE, Ross DA, Strawderman MS, et al: A comparison of the predictive power for survival in gliomas provided by MIB-1, bromodeoxyridine, and proliferating cell nuclear antigen with histopathologic and clinical parameters. J Neuropathol Exp Neurol 56: 798-805, 1997.
18. FullerGN, Hess KR: Molecular classification of human diffuse gliomas by multidimensional scaling analysis of gene expression profiles parallels morphology-based classification, correlates with survival, and reveals clinically-relevant novel glioma subsets. Brain Pathol 12:108-116, 2002.
19. Fewel ME, Thompson BG, Hoff JT: Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. Neurosurgical Focus 15 (4) Article 1, October 2003.
20. Berthelot JL, Rey A: Pituitary apoplexy. Presse Med Mar 11, 24 (10):501-503, 1995.
21. Chacko AG, Chacko G, Seshady MS, et al: Hemorrhagic necrosis of pituitary adenomas. Neurol India 50:490-493, 2002.
22. Miller JD, Adams JH: The pathophysiology of raised intracranial pressure. In: Greenfield's Neuropathology, 5th ed. London, Arnold, pp. 69-105, 1992.
23. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.
24. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Major clinical and phisiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 51:628-638, 2002.
25. Bindal RK, Sawaya R, Leavens ME, et al: Surgical treatment of multiple brain metastases. J Neurosurg 79:210-216, 1993.
26. Lanzoni OP. Utilização de ultra-som intra-operatório no tratamento de tumores intracranianos. Tese (Doutorado), Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1996.
27. Nikas DC: Coregistered intraoperative ultrasonography in resection of malignant glioma. Neurosurgical Focus 14 (2) Article 6, February 2003.
28. Perry JR, DeAngelis LM, Schold SC, et al: Challenges in the design and conduct of phase III brain tumor therapy trials. Neurol 49:912-917, 1997.
29. DeAngelis LM: Brain tumors. N Engl J Med 34:114-123, 2001.
30. Behin A, Hoang-Xuan K, Carpentier AF, et al: Primary brain tumors in adults. Lancet 361:323-331, 2003.
31. Lang FF, Bruner JM, Fuller GN, et al: Phase I trial of adenovirus-mediated p53 gene therapy for recurrent glioma: biological and clinical results. J Clin Oncol 21:2508-2518, 2003.
32. Frappaz D, Chinot O, Bataillard A, et al: Summary version of the standards, options and recommen-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dations for the management of adult patients with intracranial glioma (2002). Br J Cancer 89 (Suppl 1): S73-S83, 2003.

33. Stieber VW: Low-grade gliomas. Curr Treat Options Oncol 2:495-506, 2001.
34. Karim AB, Afra D, Cornu P, et al: Randomized trial on the efficacy of radiation for cerebral low-grade glioma in the adult: European Organization for Research and Treatment of Cancer Study 22845 with the Medical Research Council Study BRO4. An interim analysis. Int J Radiation Oncology Biol Phys 52:316-324, 2002.
35. Karim AB, Maat B, Hatlevoll R, et al: A randomized trial on dose-response in radiation therapy of low-grade glioma: European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Study 22844. Int J Radiation Oncology Biol Phys 36:549-556, 1996.
36. Shaw E, Arusell R, Scheithauer B, et al: A prospective randomized trial of low-versus high-dose radiation therapy in adults with supratentorial low-grade glioma: initial report of a NCCTG-RTOG-ECOG study. J Clin Oncol 20:2267-2276, 2002.
37. Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR, et al: A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. J Neurosurg 95:190-198, 2001.
38. Laperriere N, Zuraw L, Cairncross G, The Cancer Care Ontario Practice Gudelines Initiative Neuro-Oncology Disease Group: Radiotherapy for newly diagnosed malignant glioma in adults: a systematic review. Radiother and Oncol 64:259-273, 2002.
39. Galains E, Buckner J: Chemotherapy for high-grade gliomas. Br J Cancer 82:1371-1380, 2000.
40. Glioma Meta-analysis Trialist (GMT) Group: Chemotherapy in adult high-grade glioma: a systematic review and meta-analysis of individual patient data from 12 randomized trials. Lancet 359:1011-1018, 2002.
41. Levin VA, Silver P, Hannigan J, et al: Superiority of post-radiotherapy adjuvant chemotherapy with CCNU, procarbazine, and vincristin (PCV) over BCNU for anaplastic glioma: NCOG 6G61 final report. Int J Radiat Oncol Biol Phys 18:321-324, 1990.
42. Cairncross G, Perry J, and the members of the neuro-oncology disease site group: Use of temozolomide in the treatment of newly diagnosed or recurrent malignant glioma. Evidence summary report # 9-5. June 2003. http://www.cancercare.on.ca. (4 nov. 2003).
43. Tatter SB: Recurrent malignant glioma in adults. Curr Treat Options Oncol 3:509-524, 2002.
44. Cairncross JG, Ueki K, Zlatescu MC, et al: Specific genetic predictors of chemotherapeutic response and survival in patients with anaplastic oligodendroglioma. J Natl Cancer Inst 90:1473-1479, 1998.
45. Brandes AA, Palmisano V, Monfardini: Medulloblastoma in adults: clinical characteristics and treatment. Cancer Treat Rev 25:3-12, 1999.
46. Malheiros SMF, Franco CM, Stavale JN, et al: Medulloblastoma in adults: a series from Brazil. J Neurooncol 60:247-253, 2002.
47. Batchelor T, Carson K, O'Neill A, et al: Treatment of primary CNS lymphoma with methotrexate and deferred radiotherapy: a report of NABTT 96-07. J Clin Oncol 21:1044-1049, 2003.
48. DeAngelis LM, Seiferheld W, Schold SC, et al: Combination chemotherapy and radiotherapy for primary central nervous system lymphoma: Radiation Therapy Oncology Group Study 93-10. J Clin Oncol 20:4643-4648, 2002.
49. Ferreri AJM, Reni M, Villa E: Therapeutic management of primary nervous system lymphoma: lessons from prospective trials. Ann Oncol 11:927-937, 2000.
50. Fine HA: Primary central nervous system lymphoma: time to ask the question. J Clin Oncol 20:4615-4617, 2002.
51. McGowan JP, Shah S: Long-term remission of AIDS-related primary central nervous system lymphoma associated with highly active antiretroviral therapy. AIDS 12: 952-953, 1998.
52. Chamberlain MC: Ependimomas. Curr Neurol Neurosci Rep 3:193-199, 2003.
53. Brandes AA, Pasetto LM, Monfardini S: The treatment of germ cell tumors. Cancer Treatment Reviews 26:233-242, 2000.
54. Forsyth PA, Weaver S, Fulton D, et al: Prophylactic anticonvulsants in patients with brain tumour. Can J Neurol Sci 30:106-122, 2003.
55. Lassman AB, DeAngelis LM: Brain metastases. Neurol Clin 21:1-23, 2003.
56. Soffietti R, Ruda R, Mutani R: Management of brain metastases. J Neurol 249:1357-1369, 2002.
57. Davey P: Brain metastases: treatment options to improve outcomes. CNS Drugs 16:325-338, 2002.
58. Arnold SM, Patchell RA: Diagnosis and management of brain metastases. Hematol Oncol Clin North Am 15:1085-1107, 2001.
59. Sawaya R: Considerations in the diagnosis and management of brain metastases. Oncology (Huntingt) 15:1144-1154, 2001.
60. Lohr F, Pirzkall A, Hoff H, et al: Adjuvant treatment of brain metastases. Semin Surg Oncol 20:50-56, 2001.
61. Wen PY, Loeffler JS: Brain metastases. Curr Treat Options Oncol 1:447-458, 2000.
62. Patchell RA, Tibbs PA, Walsh JW, et al: A radomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain. N Engl J Med 322:494-500, 1990.
63. Sneed PK, Suh JH, Goetsch SJ, et al: A multi-institutional review of radiosurgery alone vs. radiosurgery with whole brain radiotherapy as the initial management of brain metastases. Int J Radiat Oncol Biol Phys 53:519-526, 2002.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

64. Niranjan A, Lunsford LD: Radiosurgery: where we were, are and may be in the third millenium. Neurosurgery 46:531-543. 2000.
65. Flickinger JC, Kondziolka D, Lunsford LD: Clinical applications of stereotatic radiosurgery. Advances in radiation therapy. In: Mittal Bharat B, Purdy JA, Ang KK (eds), pp. 283-297, 1998.
66. Stafford SL, Pollock BE, Foote RL, et al: Meningioma radiosurgery: tumor control, outcomes and complications among 190 consecutive patients. Neurosurgery 49:1029-1038, 2001.
67. Chin LS, Szerlip NJ, Regine WF: Stereotatic radiosurgery for meningeomas. Neurosurg Focus 14(5): Article 6, 2003.
68. Pollock BE: Stereotatic radiosurgery for intracranial meningeomas: indications and results. Neurosurg Focus 14 (5): Article 4, 2003.
69. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC: Stereotatic radiosurgery for acoustic tumors. Techniques in Neurosurgery 3:154-161, 1997.
70. Friedman WA, Foote KD: Linear accelerator-based radiosurgery for vestibular schwannoma. Neurosurgical Focus 14 (5): Article 2, 2003.
71. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC: Comparison of management options for patients with acoustic neuroma. Neurosurg Focus 14: Article 5, 2003.
72. Flickinger JC, Kondziolka D, Niranjan A, et al: Results of acoustic neuroma radiosurgery: an analysis of 5 years experience using current methods. J Neurosurgery 94:1-6, 2001.
73. Flickinger JC, Kondziolka D, Lunsford LD: Dose and diameter relationships for facial, trigeminal, and acoustic neuropathies following acoustic neuroma radiosurgery. Radiotherapy and Oncology 41:215-219, 1996.
74. Noren G: Long-term complications following gamma knife radiosurgery of vestibular schwannomas. Stereotactic Functional Neurosurgery 70:65-73, 1998.
75. Kondziolka D, Lunsford LD, McLaughlin MR, et al: N Eng J Med 12:1426-1433, 1998.
76. Witt TC, Kondziolka D, Flickinger JC, et al: Stereotatic radiosurgery for pituitary tumors. Basel, Karger 1:55-65, 1996.
77. Hoybye C, Grenback E, Rahn T, et al: Adrenocorticotropic hormone-producing pituitary tumors: 12 to 22 years follow-up after treatment with stereotatic radiosurgery. Neurosurgery 49:284-292, 2001.
78. The London Radiosurgical Centre. Glioma. Disponível na Internet: http://www.radiosurgery.co.uk/gamma/mcondi11.html. Data de acesso: 23/08/2003.
79. Nwokedi EC, DiBiase SJ, Jabbour S, et al: Gamma knife stereotactic radiosurgery for patients with glioblastoma multiforme. Neurosurgery 50:41-47, 2002.
80. Kondziolka D, Flickinger JC, Bissonette DJ: Survival benefit of stereotatic radiosurgery for patients with malignant glial neoplasms. Neurosurgery 41:776-785, 1997.
81. Hadjipanavis CG, Kondziolka D, Flickinger JC, et al: The role of stereotactic radiosurgery for low grade astrocytomas. Neurosurg Focus (14): Article15, 2003.
82. Boethius J, Ulfarsson E, Rahn T, et al: Gamma knife radiosurgery for pilocytic astrocitomas. J Neurosurg (Suppl 5) 97:677-680, 2002.
83. Petrovich Z, Cheng Yu, Giannotta SL, et al: Survival and pattern of failure in brain metastases treated with stereotatic gamma knife radiosurgery. J Neurosurg (Suppl 5) 97: 499-506, 2002.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

12 Neuroemergências Infecciosas e Parasitárias

Svetlana Agapejev • Jussara Marcondes-Machado • Anete Kinumi Ueda • Carlos Clayton Macedo de Freitas

A característica de uma situação emergencial é a necessidade de uma intervenção imediata, seja ela através de ações intensivistas ou não. Nas emergências intracranianas infecciosas bacterianas, fúngicas, virais ou parasitárias, essas ações visam à prevenção e ao tratamento do aumento da pressão intracraniana (PIC), decorrente de processos inflamatórios difusos (meningites, encefalites, meningoencefalites, aracnoidites) ou localizados (empiemas, abscessos, granulomas), e da hidrocefalia (Fig. 12.1) — a complicação mais comum dos processos infecciosos do sistema nervoso central (SNC) —, além da prevenção da hipóxia e da isquemia cerebral, introdução de terapêuticas específicas para a patologia que originou a situação neurológica emergencial, da prevenção e correção dos problemas médicos gerais. A punção do líquido cefalorraquidiano (LCR) é um exame que se reveste de importância fundamental nas neuroinfecções, emergenciais ou não, e pode fornecer o diagnóstico em, pelo menos, um terço dos casos.[1] Para que seja o mais eficaz possível, o tratamento empírico inicial depende, principalmente, da compreensão da epidemiologia dos vários agentes etiológicos, da fisiopatologia das várias infecções e do conhecimento da farmacocinética das drogas terapêuticas dentro do SNC.[2]

Regulação da resposta imune intracerebral. Em condições fisiológicas, o SNC sempre foi considerado um local de difícil atividade para os componentes do sistema imune. Essa situação, se por um lado representa condição de privilégio contra agressões das defesas do organismo, por outro dificulta o reconhecimento e a eliminação dos microorganismos patogênicos, levando ao estabelecimento de infecções persistentes.[3] Cada vez mais, no entanto, é reconhecida a existência de reatividade imune, igual à que ocorre na maioria dos tecidos periféricos, em determinados ambientes do SNC, como meninges, plexo coróide, espaços subaracnóideo e ventricular. Esses locais, além de conterem fagócitos profissionais e células apresentadoras de antígeno, são atingidos, rapidamente, por agentes infecciosos e por células e sinais imunes provenientes da corrente sangüínea.[4,5] Além disso, existe conexão com órgãos linfóides secundários, como ocorre, também, com o restante do SNC. Nesse sentido, sabe-se que células do sistema imune residem e circulam pelo espaço de Virchow-Robin, um canal linfático que margeia os espaços perivasculares cerebrais, onde são encontrados macrófagos que podem atuar como células apresentadoras de antígeno.[6] Os linfócitos circulantes atuam como células de vigilância, detectando antígenos apresentados pelos macrófagos nos espaços perivasculares e iniciando a resposta imune, tanto no espaço de Virchow-Robin, quanto no linfonodo, perifericamente.[7]

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

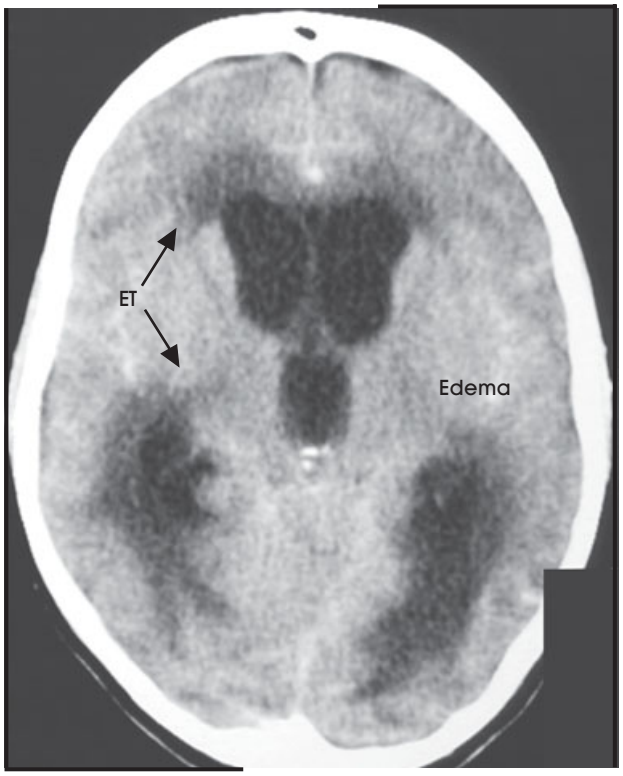


Fig. 12.1 — Tomografia computadorizada (TC) da cabeça, com contraste: ocorrências mais freqüentes nas infecções do SNC — edema parenquimatoso (edema) e hidrocefalia hipertensiva com edema transependimário (ET e setas).

Durante as infecções, células imunes entram, rapidamente, no SNC e preenchem o espaço de Virchow-Robin e, a partir daí, é montada toda a estratégia de defesa imune contra o agente agressor que se encontra dentro do SNC.[6] Nessa ocasião, dependendo da natureza do agente infeccioso invasor e de sua interação com o hospedeiro, determina-se qual(is) tipos de células imunes deve(m) entrar no SNC para atuar.[6,8]

Imunidade aos agentes infecciosos. A resistência às infecções por microrganismos patogênicos, nos vertebrados, é determinada por diversos caminhos.[9] Inicialmente, defesas inatas contra infecção matam ou expulsam o agente infeccioso no primeiro contato. Essas defesas manifestam-se horas após a infecção, sendo constituídas pelo sistema complemento ativado, que opsoniza ou destrói o microrganismo, e pelos macrófagos, cujo papel é fagocitar o agente invasor.[9] A imunidade inata tem, portanto, como principais características o envolvimento direto de um mecanismo efetor com o patógeno, a atuação imediata ao ter contato com ele e a capacidade inalterada de resistir a um contato subseqüente.[10]

Quando os patógenos se estabelecem, as respostas iniciais, não-adaptativas, envolvendo ativação de mecanismos efetores humorais e mediados por células, são importantes para manter a infecção sob controle, até que a resposta imune adaptativa tenha se desenvolvido.[11] As respostas não-adaptativas aos patógenos correspondem a mecanismos de reconhecimento antigênico, ligados a receptores relativamente invariáveis, e não levam à imunidade protetora duradoura contra o patógeno infectante, nem à memória imune. Essas respostas têm três efeitos principais: produção, pelo fígado, de proteínas de fase aguda, que se ligam à superfície do microrganismo e ativam complemento ou macrófago; elevação da temperatura corpórea, nociva ao agente invasor e favorável ao hospedeiro; e indução de inflamação, com recrutamento de fagócitos (neutrófilos e macrófagos) e células imunes (células NK, células T gama–delta e células B) ao local da inflamação, com produção de mediadores inflamatórios (citocinas e quimiocinas).[12-17]

A resposta imune adaptativa necessita de vários dias para desenvolver-se, pois os linfócitos T e B precisam encontrar seus antígenos específicos, proliferar e diferenciar-se em células efetoras.[18] As células T efetoras deixam os órgãos linfóides, para garantirem imunidade mediada por célula nos sítios de infecção nos tecidos ou permanecerem naqueles órgãos para participarem da imunidade humoral, pela ativação de células B ligadas ao antígeno.[19,20] A atuação do linfócito T, se como célula pró-inflamatória ou auxiliadora, vai depender do tipo de citocinas produzidas pelas células da resposta imune não-adaptativa. Assim, a produção de IL-12 leva à diferenciação da célula T CD4+ em célula pró-inflamatória (TH1), ao passo que, na presença de produção de IL-4, as células T CD4+ diferenciam-se em auxiliadoras (TH2).[21,22]

A imunidade humoral é mediada por anticorpos produzidos por células B ativadas, inicialmente, nos órgãos linfóides, mas que migram para sítios distantes como, especialmente, medula óssea e lâmina própria do epitélio.[23,24] Assim sendo, a sensibilização primária de linfócitos T e B ocorre em órgãos linfóides especializados, mas suas funções efetoras são distribuídas, pela circulação sangüínea, por todo o organismo. Essa resposta elimina o agente infeccioso e dá ao hospedeiro um estado de imunidade protetora contra reinfecção com o mesmo patógeno.[25,26] Enquanto tudo isso ocorre, os microrganismos, por sua vez, desenvolvem uma série de mecanismos de sobrevivência para enfrentar a resposta imunológica protetora do hospedeiro.[27,28] A resposta imune contra agentes infecciosos é diversificada e se organiza segundo

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o tipo de microrganismo: bactérias extracelulares, bactérias intracelulares, fungos, vírus, protozoários e parasitas multicelulares.[9]

Independente da capacidade que o agente etiológico infeccioso tem de provocar resposta inflamatória e da capacidade individual do hospedeiro em responder a essa agressão, qualquer processo inflamatório-infeccioso envolve a formação de edema e inchaço, em maior ou menor graus, além de distúrbios vasculares causadores ou resultantes desse processo inflamatório, caracterizado por três fases: aguda e transitória, com vasodilatação local e aumento da permeabilidade capilar; subaguda tardia, com infiltração linfocitária e presença de células fagocíticas; e a fase crônica proliferativa, com degeneração tecidual e fibrose.[29] Ou seja, nos processos neurológicos infecciosos, a terapêutica deve ser direcionada, ao mesmo tempo, tanto para o agente etiológico causador da patologia, como para prevenir e amenizar o aumento da pressão intracraniana ou intra-raquidiana que o processo infeccioso-inflamatório determina em um espaço fechado — a caixa rígida do crânio e da coluna, limitado a expansões decorrentes de volumes anômalos ao conteúdo.

Hipertensão intracraniana (HIC), tema abordado no Capítulo 3, é aquela situação em que a elevação da PIC, geralmente acima de 20 mmHg, é suficiente para prejudicar o fluxo sangüíneo cerebral. Quando a PIC mantém-se em níveis persistentemente acima de 15 mmHg, surgem as manifestações clínicas da síndrome de HIC, caracterizada por cefaléia, vômito e papiledema, e/ou ambliopia, podendo estar associada à vertigem e nucalgia com torcicolo. Podem estar presentes os distúrbios psíquicos constituídos por alterações de vigília, humor e memória, alterações de pressão arterial, freqüência cardíaca, temperatura e freqüência respiratória, que surgem com PIC acima de 30 mmHg, além de alterações oculomotoras, como midríase (compressão do III nervo craniano), diplopia e estrabismo divergente (distensão do VI nervo craniano), e alterações endócrinas, como hiperglicemia, obesidade e amenorréia.

As crises convulsivas não são raras. Na Tabela 12.1 estão resumidas as principais medidas utilizadas na prevenção e tratamento da HIC em vigência de processo infeccioso (bacteriano, fúngico, viral e parasitário) intracraniano. Deve estar bem claro que HIC descompensada representa risco de morte, e

TABELA 12.1
CONDUTAS TERAPÊUTICAS PRECONIZADAS NA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA POR INFECÇÕES DE SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Prevenção:
Cabeceira a 30º + cabeça em posição neutra
Oxigenação
Evitar "briga"com ventilador
Manutenção da pressão arterial, a qualquer custo
Sedação com benzodiazepínicos
↑ sedação: antes e durante qualquer procedimento (manipulação, aspiração, etc.)

Hiperventilação: ver hiperventilação otimizada nos Capítulos 3 e 4.

Esquema terapêutico:
- flunarizina: 10 mg/dia, dose única, via oral ou gavagem
- manitol: ver manitol otimizado nos Capítulos 3 e 4
- acetazolamida: 250-500 mg/dia, em duas vezes, via oral ou gavagem
- cetoprofeno: 100-300 mg/dia, em uma a três vezes, via intravenosa, intramuscular, oral ou gavagem
- dextroclorofeniramina *repetabs**: 6-18 mg/dia, em três vezes, via oral ou gavagem
- corticóides: dexametazona = 4-12 mg/dia, em duas a três vezes, via intravenosa, intramuscular, oral ou gavagem
  prednisolona: 10-30 mg/dia, em uma a três vezes, via intravenosa, intramuscular, oral ou gavagem
- drogas específicas para o(s) agente(s) etiológico(s)
- sintomáticos
  Atenção: associações de drogas possam levar à hipotensão arterial (exemplo: dipirona + nimodipina)

Neurocirurgia:
Monitorização da pressão intracraniana
Drenagem ventricular
Craniotomia descompressiva
Exérese do processo focal

* Uso discutível.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

intervenções cirúrgicas emergenciais, como derivação ventriculo-peritoneal (DVP) e craniotomia descompressiva, não podem esperar que estejam completadas as duas a três semanas de tratamento específico, como nas infecções por tuberculose, fungos, toxoplasmose e herpes. Como em qualquer situação de HIC, a monitorização da PIC está indicada nos processos infecciosos não-cirúrgicos ou no pós-operatório neurocirúrgico.

Farmacocinética dos antimicrobianos. A classificação e o agrupamento dos agentes antimicrobianos são difíceis. A classificação mais comum tem, como base, a estrutura química e o mecanismo de ação: 1. Agentes que inibem a síntese da parede celular bacteriana (penicilinas, cefalosporinas, diclosserina, vancomicina, bacitracina e, também, miconazol, cetoconazol, clotrimazol). 2. Agentes que alteram a permeabilidade do microrganismo (polimixina, colistimetato e, também, nistatina, anfotericina B), afetando sua permeabilidade e, conseqüentemente, provocando o extravasamento dos compartimentos intracelulares. 3. Agentes que afetam a função das unidades ribossômicas 30S ou 50S (cloranfenicol, tetraciclina, eritromicina, clindamicina), determinando a inibição reversível da síntese protéica. 4. Agentes que se ligam à subunidade 30S (aminoglicosídeos), alterando a síntese protéica e, às vezes, levando à morte celular. 5. Agentes que comprometem o metabolismo dos ácidos nucléicos (rifampicina), inibindo a ARN-polimerase ADN-dependente e a girase (quinolonas). 6. Antimetabólitos que bloqueiam etapas metabólicas específicas essenciais aos microrganismos (trimetoprim, sulfonamidas). 7. Análogos dos ácidos nucléicos que inibem enzimas virais essenciais para síntese de ADN, interrompendo a replicação viral (zidovudina, ganciclovir, vidarabina, aciclovir).[30]

A *eficácia* dos agentes microbianos depende da obtenção de uma concentração no local da infecção, que seja suficiente para inibir o crescimento bacteriano. O efeito dos agentes bacteriostáticos, que reduzem a síntese protéica e impedem a divisão das células microbianas, está indicado quando é necessário um efeito inibidor mínimo e o hospedeiro possui defesas eficazes máximas. Porém, quando o hospedeiro tem suas defesas alteradas, é necessário que haja uma destruição completa e, portanto, o agente deve ser bactericida.[30] Deve-se ter em mente que os testes de sensibilidade *in vitro* não refletem as concentrações que podem ser obtidas nos locais de infecção e não levam em consideração os fatores locais que possam afetar a atividade do fármaco. Servem para identificar o microrganismo como sensível.[30]

A *resistência* aos agentes antimicrobianos decorre de vários fatores: o fármaco é inativado, o alvo não é atingido ou está alterado. Isso pode acontecer quando as bactérias inativam o fármaco através de enzimas intra- ou extracelulares, quando as bactérias têm seus canais aquosos deficientes, quando existe permeabilidade alterada pela osmolalidade ou pelos cátions do meio externo. Por exemplo, alguns fármacos não funcionam em ambiente anaeróbio. A resistência pode ser adquirida através de: 1. Mutação (estreptomicina, quinolonas, rifampicina) em célula previamente sensível de *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*. 2. Transdução (eritromicina, tetraciclina, cloranfenicol), pela intervenção de um vírus que infecta bactérias (bacteriófago) e que contém ADN bacteriano incorporado em sua capa protéica como nos *Staphylococcus aureus*. 3. Transformação (penicilinas), transferindo a informação genética e incorporando o ADN livre no ambiente para o interior da bactéria, como nos pneumococos e *Neisseria*. 4. Conjugação (aminoglicosídios, cloranfenicol, vancomicina), pela passagem de genes de uma célula para outra por contato direto, como nas *Shigellas* e outras *Enterobacteriaceae*.[30] Atualmente, constituindo um problema de preocupante crescimento, a resistência dos *Streptococcus pneumoniae* à penicilina, principalmente os de sorotipo 14, ocorre em 1/3 dos pneumococos isolados que, também, expressam resistência associada à cefotaxime, e parece estar relacionada com idade abaixo de 4 anos e com a vigência de insuficiência renal.[31, 32]

A instituição de uma *antibioticoterapia empírica* requer o conhecimento dos microrganismos mais prováveis e suas sensibilidades aos agentes microbianos. Os antibióticos utilizados de forma empírica devem oferecer uma cobertura contra todos os possíveis patógenos, se possível, através de monoterapia de amplo espectro ou, se necessário, de terapia de combinação. Os fatores do hospedeiro constituem os principais determinantes do tipo de fármaco selecionado, sua posologia, via de administração, risco e natureza dos efeitos colaterais e eficácia terapêutica.[30]

Esses fatores são: 1. Mecanismos de defesa do hospedeiro: imunidade celular e humoral; imunoglogulinas inadequadas quanto ao tipo, quantidade e qualidade; defeitos na qualidade e quantidade de células fagocíticas. 2. Fatores locais: quando há pus, a atividade da membrana diminui, porque este liga-se aos

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

aminoglicosídeos e à vancomicina; nos hematomas infectados, a hemoglobina liga-se às penicilinas e tetraciclina; no LCR, em que o pH é baixo, geralmente existe diminuição da atividade microbiana de aminoglicosídeos, eritromicina e clindamicina, mas aumenta a atividade de clortetraciclina, nitrofurantoína e metenamina; a presença de corpo estranho, como a derivação ventriculoperitoneal (DVP), faz com que as células fagocíticas tentem destruí-la e fagocitá-la e, com isso, ocorre a degranulação, levando à depleção de substâncias bactericidas intracelulares. Também são resistentes os parasitas intracelulares, como, por exemplo, *Salmonellas*, *Brucela*, *Toxoplasma*, *Listeria*, *M. tuberculosis* e, às vezes, *S. aureus*. 3. Idade: os efeitos tóxicos dos antimicrobianos nos recém-nascidos prematuros, principalmente os mecanismos de eliminação, constituídos pela excreção renal e biotransformação hepática, estão pouco desenvolvidos; nos idosos, esses mecanismos podem estar muito reduzidos.

Um efeito colateral adverso, em crianças em desenvolvimento, é a ligação do antimicrobiano aos dentes e ossos (tetraciclina), acúmulo na cartilagem (fluoroquinolona). A acloridria, em crianças de pouca idade e idosos, ou em vigência de terapêutica antiácida, pode alterar a absorção de agentes por via oral, diminuindo (cetoconazol) ou aumentando (penicilina). 4. Fatores genéticos: por exemplo, pacientes do sexo masculino com deficiência de glicose 6 fosfato-desidrogenase, podem apresentar hemólise por sulfonamidas, nitrofurantoína, cloranfenicol, ácido nalidíxico. 5. Gravidez/lactação: vale a mesma observação do item anterior. 6. Alergia a fármacos: ocorre, principalmente, com beta-lactâmicos, sulfonamidas, trimetoprim, nitrofurantoína e reitromicina.

A alergia pode levar à febre, que não pode ser confundida com infecção. 7. Distúrbios do sistema nervoso: altas doses de beta-lactâmicos e penicilina G podem provocar convulsões motoras em pacientes predispostos à epilepsia, ou seja, aqueles com antecedentes pessoal e familiar de epilepsia; nas anestesias por bloqueio neuromuscular e na *miastenia gravis*, é necessário ter cuidado com administração de aminoglicosídeos, polimixina e colistina. 8. Interação de drogas: diminuem ou anulam a eficácia dos antimicrobianos, como acontece, por exemplo, na associação de valproato de sódio e itraconazol, em que o anticonvulsivante anula a eficácia do fungicida.[33] Nas Tabelas 12.2 a 12.5 estão expressas algumas informações que podem auxiliar e orientar tanto na primeira investida da terapêutica empírica, como na adequação do tratamento definitivo. Vale a pena lembrar que o tratamento empírico deve basear-se no germe mais freqüente para o tipo de situação patológica em questão.

O uso prolongado de corticóides em doenças infecciosas, para as quais ainda não se estabeleceu um esquema terapêutico específico, pode determinar agravamento e disseminação das lesões. Além disso, a duração ótima da corticoterapia ainda não foi definida e os dados sobre sua eficácia, nos processos infecciosos, não são conclusivos, apenas presumíveis.[34,35] Por isso, sua indicação deve ser muito bem avaliada e ponderada. Em qualquer infecção do SNC (bacteriana, viral, fúngica, ou parasitária), o cetoprofeno (antiinflamatório não-esteróide que atua como inibidor da ciclooxigenase e estabilizador das membranas lisossômicas, podendo antagonizar as ações da bradicinina)[29] é tão ou mais eficaz, e sem os efeitos colaterais imunossupressores, hipertensivos e hiperglicemiantes da corticoterapia. O mesmo pode ser dito com relação ao anti-histamínico dextroclorofeniramina (antagonista H1, com ação na vasodilatação de pequenos vasos e no aumento da permeabilidade capilar produzidos pela histamina, liberada na resposta alérgica imediata e encontrada em algumas bactérias),[36] principalmente, quando a fisiopatologia do processo infeccioso envolve o mecanismo de hipersensibilização e formação de imunocomplexos.

Muitas patologias não-infecciosas podem simular infecções do SNC, geralmente, quando existem manifestações clínicas de meningite, complicando e retardando a precisão diagnóstica, além de tornar impossível a distinção entre etiologias infecciosas e não-infecciosas na primeira avaliação de um paciente em estado grave (Tabelas 12.6 e 12.7).[37-39] Na possibilidade, por menor que seja, de existir um processo infeccioso do SNC, o tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, mesmo que o esquema terapêutico inicial seja empírico e que, possivelmente, haja necessidade de sua adequação, ao definir-se o agente etiológico.

Não considerando o traumatismo craniencefálico (TCE), as complicações infecciosas são a causa mais freqüente de morte nas Unidades de Neurointensivismo. As infecções, tempo de ventilação mecânica, e corticoterapia são considerados fatores de risco elevados e independentes para o aparecimento de sepse e pneumonia hospitalares.[40] Além disso, um

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 12.2
PRINCIPAIS AGENTES INFECCIOSOS E SUGESTÕES PARA O TRATAMENTO EMPÍRICO COM BASE NO FOCO DE INFECÇÃO E IDADE

Foco	*Microrganismos mais freqüentes*	*Terapêutica empírica*
IDADE		
Recém-nascidos	*E. coli*, *L. monocytogenes, Streptococcus* grupo B	Ampicilina + Ceftriaxone/Ampicilina + Gentamicina
1 a 3 meses	*E. coli*, *L. monocytogenes, Streptococcus* grupo B, *H. influenzae, S. pneumoniae*	Ampicilina + Ceftriaxone/Ampicilina + Cloranfenicol
3 meses a 18 anos	*H. influenzae, N. meningitidis, S. pneumoniae*	Ceftriaxone/Ampicilina + Cloranfenicol
18 a 50 anos	*S. pneumoniae, N. meningitidis*	Ceftriaxone
Acima de 50 anos	*S. pneumoniae, N. meningitidis,* bastonetes **G -**	Ceftriaxone
LESÃO		
TCE fechado	*Streptococcus sp*, *H. influenzae, S. pneumoniae*, outros	Vancomicomicina + Ceftriaxone
TCE aberto	*S. aureus*, *S. epidermitidis*, *Streptococcus sp.*, bacilos **G -**	Vancomicina + Ceftriaxone
Pós-operatório	*S. aureus*, *S. epidermitidis*, bastonetes **G -**	Vancomicina + Ceftriaxone
Câncer	Patógenos encapsulados, vírus *(Herpes simplex, JC, CMV), Nocardia, Aspergillus, Toxoplasma*	Antibióticos, aciclovir, sulfametoxazol-trimetoprim, anfotericina B e/ou sulfadiazina

(Adaptado de Dickson & Hoff[45] e Pruitt e cols.[37])

TABELA 12.3
PATÓGENOS BACTERIANOS ESPECÍFICOS DO SNC E TERAPÊUTICA ANTIMICROBIANA

Microrganismo	*Droga de escolha*	*Droga alternativa*
Streptococcus pneumoniae	Vancomicina + Ceftriaxone	Cefalosporina 3ª geração, Cloranfenicol
Streptococcus pyogenes	Penicilina G	Cefalosporina 3ª geração, Cloranfenicol
Streptococcus grupo B	Penicilina G e/ou Gentamicina	Cefalosporina 3ª geração, Cloranfenicol
Streptococcus faecalis	Penicilina G + Gentamicina	Vancomicina + Gentamicina
Staphylococcus aureus		
Metilcilina-sensível	Nafcilina	Oxacilina, Vancomicina
Metilcilina-resistente	Vancomicina	Trimetoprim-sulfametoxazol, Ciprofloxacina
Staphylococcus epidermidis	Vancomicina + Rifampina	Teicoplamina
Listeria monocytogenes	Ampicilina ou Penicilina G + aminoglicosídeo	Trimetoprim-sulfametoxazol
Clostridium difficile	Vancomicina	Metronidazol
Neisseria meningitidis	Penicilina G	Cloranfenicol, Cefalosporina 3ª geração
Haemophilus influenzae		
beta-lactamase -	Ampicilina (se sensível)	Cefalosporina 3ª geração
beta-lactamase +	Ceftriaxone	Cloranfenicol
*Enterobacteriaceae**	Ceftriaxone	Pipercilina + aminoglicosídeos
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime + aminoglicosídeos	Pipercilina + aminoglicosídeo/Meropenem + aminoglicosídeo
Bacterióides	Metronidazol	Clindamicina, Vancomicina

******Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 12.4
TERAPÊUTICA ANTIMICROBIANA NAS INFECÇÕES DO SNC

Antimicrobiano	*Nível no LCR*	*Espectro de atividade*	*Comentários*
Penicilinas			
- penicilina G	SIM	***Sp***, ***Nm***	Efeitos colaterais: anafilaxia, exantema. Deve ser verificada a sensibilidade dos ***Sp*** à penicilina.
- ampicilina	SIM	***Sp***, ***Nm***, ***Hi***	Efeitos colaterais: anafilaxia, exantema. Atua somente em ***Sp*** sensíveis à ampicilina.
Cefalosporinas			
- ceftriaxona	SIM	bastonetes **G-**, ***Sp***, ***Hi***, ***Nm***	Efeitos colaterais: exantema.
- cefotaxima	SIM	bastonetes **G-**, ***Sp***, ***Hi***, ***Nm***	Efeitos colaterais: exantema.
- ceftazidima	SIM	bastonetes **G-**, ***Pa***	Efeitos colaterais: exantema. ***Pa***: associar um aminoglicosídeo.
- moxalactam	SIM	bastonetes **G-**, ***Pa***	Efeitos colaterais: sangramento. ***Pa***: associar um aminoglicosídeo.
- cefepime	SIM	bastonetes **G-**, cocos **G+**, ***Nm***, ***Hi***	Efeitos colaterais: exantema.
Imipenem-Cilastatina	SIM	bastonetes **G-**, cocos **G+**, ***Nm***, ***Hi***	Efeitos colaterais: convulsões. Inadequada para ***Pa***.
Meropenem	SIM	bastonetes **G-** (***Pa***), cocos **G+** , **Nm**, **Hi**	Efeitos colaterais: convulsões. ***Pa***: associar um aminoglicosídeo.
Vancomicina	SIM*	***Sa***, ***Se***, ***Sp***	Eficácia provada em infecções específicas do SNC. Efeitos colaterais: nefrotoxicidade, leucopenia, febre. Cobre ***Sp*** resistente à penicilina. Se a resposta for lenta: associar vancomicina via intratecal (20 mg/dia) e trimetoprim/sulfametoxazol, eritromocina e/ou cefalexina, via oral. Se for infecção por ***Se***: associar rifampicina (600 mg/dia, via oral).
Aminoglicosídeos	SIM*	Bastonetes **G-**	Efeitos colaterais: nefrotoxicidade, ototoxicidade Utilizar, ***sempre***, associado a outro antimicrobiano. Se a resposta for lenta, associar: amicacina (10-15 mg/dia), gentamicina ou tobramina (4-8 mg/dia), via intratecal.
Cloranfenicol	SIM	***Sp, Nm, Hi***	Efeitos colaterais: anemia.
Quinolonas	SIM*	bastonetes **G-**	Efeitos colaterais: encefalopatia, exantema.
Sulfonamidas	SIM	***Nocardia***	Efeitos colaterais: anemia.
Metronidazol	SIM	Anaeróbios	Efeitos colaterais: encefalopatia.
Rifampicina	SIM*	***Se, Mt***	Efeitos colaterais: icterícia. Se for infecção por ***Se***: associar vancomicina.
Anfotericina B	SIM*	***Ca***, ***Cn***, ***Hc***	Efeitos colaterais: insuficiência renal, hipocalemia.
Imidazóis			
- fluconazol	SIM*	***Ca***, ***Cn***	Efeitos colaterais: hepatite.
- itraconazol	SIM*	***Hc***, ***Pbm***	Efeitos colaterais: hepatite.
Aztreonam	SIM	bastonetes ***G-, Hi, Pa***	Efeitos colaterais: exantema. ***Pa***: associar um aminoglicosídeo.
Isoniazida	SIM	***Mt***	Efeitos colaterais: hepatite.
Pirazinamida	SIM	***Mt***	Efeitos colaterais: hipersensibilidade cutânea, hepatite.
Etionamida	SIM	***Mt***	Efeitos colaterais: neuropatia periférica, distúrbios psiquiátricos.
Cicloserina	SIM	***Mt***	Efeitos colaterais: convulsões, neuropatia periférica.
Etambutol	SIM*	***Mt***	Efeitos colaterais: neurite retrobulbar.

(Adaptado de Greenberg & Atmar[64]; Frame & McLaurin[94]; Kocen[106])
***** Na presença de inflamação. **LCR** = líquido cefalorraquidiano. ***Sp*** = *Streptococcus pneumoniae* (pneumococos); ***Nm*** = *Neisseria meningitidis* (meningococos); ***Hi*** = *Haemophilus influenzae*; ***Sa*** = *Staphylococcus aureus;* ***Se*** = *Staphylococcus epidermidis.*; ***Pa*** = *Pseudomonas aeruginosa*; ***Mt*** = *Mycobacterium tuberculosis*; ***Ca*** = *Candida albicans*; ***Cn*** = *Criptococcus neoformans*; ***Hc*** = *Histoplasma capsulatum*. **G** = Gram.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 12.5
DOSES RECOMENDADAS DOS PRINCIPAIS MEDICAMENTOS ANTIINFECCIOSOS NAS INFECÇÕES DO SNC EM ADULTOS

Medicamento	*Dose diária*	*T (hs)*
Aciclovir	30 mg/kg	8/8
Albendazol	15-30 mg/kg	8/8
Anfotericina B	0,7-1,5 mg/kg	24/24
Amicacina	14 mg/kg	8/8
Ampicilina	12 g	4/4
	cr: 100 mg/kg; dmx = 3 g	6/6
Aztreonam	6-8 g	6/6
Ceftriaxona	50 mg/kg	12/12
	cr: 80-100 mg/kg; dmx = 4 g	24/24
Cefotaxima	12 g	4/4
	cr: 50 mg/kg; dmx = 3 g	6/6
Ceftizoxima	6-9 g	8/8
Ceftazidima	6-12 g	8/8
	cr: 50 mg/kg; dmx = 2 g	6/6
Cloranfenicol	4-6 g	6/6
Flucitosina	100 mg/kg	6/6
Fluconazol	400-800 mg	24/24
Ganciclovir	10 mg/kg	12/12
Gentamicina	5 mg/kg	8/8
Itraconazol	400-600 mg	12/12
Meropenem	6 g	8/8
Metronidazol	30 mg/kg	6/6
Oxacilina	900-1.200 mg	4/4
Penicilina G	24 milhões unidades	4/4
	cr: 50 mg/kg; dmx = 14,4 g	
Praziquantel	50-100 mg/kg	8/8
Sulfadiazina	60-90 mg/kg ; dmx = 2 – 4 g	6/6
Sulfametoxazol (SMX) — trimetoprim (TMP)	25-50 mg/kg (SMX)-10-15 mg/kg (TMP)	12/12
Tobramicina	5 mg/kg	8/8
Vancomicina	2 g	
	cr: 10-15 mg/kg; dmx = 2 g	

T: intervalo entre as doses; **cr**: crianças; **dmx**: dose máxima.

processo infeccioso pode desencadear ou ser desencadeado por algumas patologias como, por exemplo, o acidente vascular cerebral isquêmico.[41,42] Neste capítulo, será dada uma ênfase maior aos processos infecciosos intracranianos e, menor, aos intra-raquídeos pelo fato dos primeiros serem mais freqüentes e por constituirem elevado risco de morte, embora os processos raquídeos *per si* resultem em seqüelas incapacitantes, quase sempre. Os processos patológicos cervicais altos e agudos podem constituir, também, risco de morte ao comprometerem a musculatura respiratória e desenvolverem, com freqüência, disautonomias graves.

INFECÇÕES BACTERIANAS

A capacidade de um microrganismo infectar um hospedeiro depende da susceptibilidade deste último, embora nem sempre a reação do hospedeiro à infecção seja benéfica para o organismo comprometido. Alguns patógenos podem iniciar uma doença em indivíduos saudáveis, enquanto outros, mesmo menos virulentos, desencadeiam a doença apenas quando o sistema de defesa do hospedeiro está comprometido. Um dos principais componentes desse sistema é a barreira epitelial. Em pacientes sob cuidados intensivos, a colonização gástrica ocorre 24 a 48 horas após a admissão, precedendo a colonização orofaríngea e, ambas, facilitadas pelo uso rotineiro de antiácidos e antagonistas H_2, comuns nesse tipo de pacientes,[43] mas sem uma eficácia comprovada na profilaxia da formação de úlceras de estresse.[44]

A invasão bacteriana é impedida por uma série de mecanismos especiais desenvolvidos pela epiderme, epitélio do sistema respiratório e gastrointestinal. Com a quebra da barreira epitelial, um segundo sistema de defesa — o espaço intersticial —, deve ser vencido pelos microrganismos. Ocorre, então, uma resposta inflamatória inespecífica para eliminar o micróbio que, por sua vez, desenvolveu mecanismos complexos de evasão para sua proteção como inibição da fagocitose

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 12.6
DROGAS QUE PRODUZEM HIPERTERMIA E SIMULAM QUADROS INFECCIOSOS

Anestésicos voláteis	
Simpatomiméticos	
Anti-serotoninérgicos	
Antipsicóticos	
Compostos colinérgicos	
Antiinflamatórios não-esteróides:	ibuprofeno
	naproxeno
	sulindaque
	tolmetina sódica
Antibióticos:	cefalosporinas
	ciprofloxacina
	isoniazida
	penicilina
	sulfonamida
	trimetoprim-sulfametoxazol
Imunossupressores:	azotiaprina
	ara-C
	IVIG
	muromonobase CD-3
Outras:	estricnina
	carbamazepina
	fenazopiridina

(Adaptado de Hadad e cols.[38]; De Marcaida & Reik[39]; Capra e cols.[219])

e eliminação de neutrófilos por exotoxinas bacterianas. Na depressão da população de neutrófilos, as infecções oportunistas e fulminantes tornam-se um grave e, praticamente, insolúvel problema. A ausência de mecanismos adequados do hospedeiro para destruir agentes patogênicos invasores pode explicar a importância do uso de antibióticos bactericidas e não os bacteriostáticos na terapêutica, principalmente da meningite bacteriana.[45]

Imunidade contra bactérias extracelulares. A imunidade inata contra bactérias extracelulares tem, como principais mecanismos, a ativação do complemento, a fagocitose e a resposta inflamatória. A via alternativa do complemento é ativada pelo peptídio glicano, nas bactérias gram-positivas, e pelo lipopolissacarídio das bactérias gram-negativas, havendo opsonização do agente, o que facilita a atividade de células fagocitárias. Esses mesmos constituintes bacterianos levam os macrófagos a produzirem citocinas (TNF-alfa e IL-1) e quimiocinas, que direcionam os neutrófilos aos locais da infecção, havendo eliminação das bactérias.[46-48] Toda essa atividade inflamatória pode, também, causar lesão do tecido infectado.[9,48] O principal braço da resposta adaptativa à infecção por bactérias extracelulares é o humoral. Os antígenos polissacarídios da parede bacteriana são o alvo dos anticorpos, que eliminam os

TABELA 12.7
PATOLOGIAS QUE CURSAM COM HIPERTERMIA E CONFUNDEM-SE COM QUADROS INFECCIOSOS

- Câncer: terapia medicamentosa
  efeitos da radioterapia
  recorrência do tumor
  síndromes paraneoplásicas
- Alergia/reações de hipersensibilização
- Vasculites
- Doenças do colágeno
- Infiltração meníngea maligna
- Granulomatose linfomatóide
- Meningite química
- Meningismo
- Sarcoidose
- Doença de Behçet
- Síndrome de Vogt-Koyanagui-Harada
- *Tempestade* tireotóxica
- Feocromocitoma
- Catatonia letal

(Adaptado de Pruitt[37] e Hadad e cols.[38])

agentes infecciosos por neutralização, opsonização e fagocitose, além de ativação da via clássica do complemento. Os antígenos protéicos das bactérias extracelulares ativam linfócitos T CD4+, que produzem IFN-gama, citocina que ativa a função fagocítica do macrófago, e TNF-alfa, indutora de inflamação. Esta última citocina, quando em altos níveis, determina choque séptico associado a colapso circulatório e coagulação intravascular disseminada.[49,50]

Imunidade contra bactérias intracelulares. As bactérias intracelulares encontraram um meio de fugir da ação dos anticorpos circulantes: sobreviver e multiplicar-se dentro de fagócitos. Essas bactérias ativam células NK, componentes da imunidade inata, diretamente ou estimulando macrófagos a produzirem IL-12, citocina ativadora das células NK.[51] Estas, por sua vez, produzem IFN-gama, responsável pela ativação da função fagocítica do macrófago, que promoverá a morte da bactéria intracelular. Desse modo, a imunidade inata vai limitando o crescimento bacteriano sem, no entanto, promover sua erradicação, enquanto se desenvolve a imunidade adaptativa mediada por célula, principal proteção contra esse tipo de agente infeccioso.[52]

A imunidade mediada por célula, na proteção contra bactérias intracelulares, exerce sua atividade por duas vias principais. A primeira, é a ativação de macrófago pelo IFN–gama, que é secretado por células T CD4+ e T CD8+, levando à morte dos microrganismos fagocitados. Isso é possível porque o macrófago ativado produz substâncias microbicidas,

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

como intermediários reativos de oxigênio, óxido nítrico e enzimas lizossomais.[53,54] A segunda via de proteção da imunidade celular é a lise de células infectadas por linfócitos T citolíticos ou T CD8+. Esse mecanismo torna-se importante quando antígenos da bactéria escapam dos fagossomas e entram no citoplasma das células infectadas. Nesse caso, as bactérias não são mais suscetíveis aos mecanismos microbicidas dos macrófagos e a infecção, então, é erradicada pela ação de células T CD8+, que são citolíticas.[55]

Como as bactérias intacelulares desenvolveram resistência à fagocitose, freqüentemente, persistem por longos períodos dentro das células, levando a estímulo antigênico crônico de células T e de macrófagos, o que resulta na formação de granulomas. Este tipo de resposta inflamatória, útil para impedir a disseminação do microrganismo, também se associa à deterioração funcional grave, por necrose tecidual e fibrose. Desse modo, em infecções por bactérias intracelulares, a resposta imune pode ser a principal causa de lesão tecidual e doença.[56]

Abscesso cerebral

Nos primeiros dois dias, forma-se o tecido cerebral reacional, que recebe o nome de cerebrite, em que se observa uma região mal definida, hiperêmica e com edema ao redor, e na microscopia observa-se uma deposição de neutrófilos em torno dos vasos e no parênquima, evoluindo para a formação de uma área necrótica central, rodeada pela área de cerebrite que, com a maturação, desenvolve uma neovascularização e um anel colágeno, terminando na formação de uma cápsula que se inicia entre o 5º e 7º dias.[57-59] Com 14 dias, o centro do abscesso está necrótico e é possível ver uma cápsula periférica com centro purulento substituindo a área mal definida. Essa cápsula tende a ser mais espessa na localização subcortical e mais delgada na substância branca.[57-60] Abscessos por via hematogênica são menos encapsulados que os de disseminação direta.

Entre o início da cerebrite e a formação capsular transcorrem de uma a três semanas, aproximadamente, dependendo da interação microrganismo-hospedeiro e da eficácia do tratamento instituído.[57-59] Não é comum a formação de abscessos cerebrais no decorrer de uma meningite, embora possam desenvolver-se em 25% das crianças, principalmente no período neonatal, quando o *Citrobacter diversus* é considerado o agente etiológico mais freqüente.[61,62] O ferimento cerebral aberto e a fratura cominutiva, com ou sem afundamento ou exposição de massa encefálica, podem constituir a origem craniana dos abscessos pós-TCE.[63,64] Uma complicação rara mas fatal em 84% a 100% dos casos[65] é a rotura para dentro do sistema ventricular ou para o espaço subaracnoideo[57-59,65,66] O local de formação dos abscessos depende da forma de disseminação do processo infeccioso de origem. Na maioria das vezes, pela disseminação direta, os abscessos cerebrais são únicos (Fig. 12.2) e mostram uma associação entre comprometimento de lobo frontal e sinusite frontoetmoidal, lobo temporal e sinusite maxilar, cerebelo ou lobo temporal e infecções otológicas.[67,68]

A presença de abscessos múltiplos (Fig. 12.3), que se formam na transição entre substância cinzenta e branca de qualquer área do encéfalo e, com mais freqüência, no território de irrigação da artéria cerebral média, sugerem a presença de uma imunodepressão resultante do uso crônico de corticóides, doença linfoproliferativa e transplante de órgãos,[69] e/ou de uma disseminação hematogênica, em que a endocardite bacteriana, cardiopatia congênita cianosante, pneumonia e diverticulite, atuam como fontes primárias, impondo uma investigação destas patologias, quando as mais comuns não são detectadas.[42,45,57-59,70,71] O *quadro clínico* manifesta-se por cefaléia e sinais neurológicos deficitários localizatórios. A febre está presente em cerca de metade dos pacientes e nem sempre é significativa a ponto de sugerir processo infeccioso em atividade.[72] As crises convulsivas ocorrem em 25% a 60% dos casos.[72]

O *diagnóstico* baseia-se, fundamentalmente, na TC da cabeça (Figs. 12.2 e 12.3), um exame extremamente importante na detecção de abscesso cerebral, tendo em vista que a cultura do LCR mostra positividade em menos de 10% dos casos. Como a presença de edema cerebral, efeito massa e hérnia mediana é comum, a punção lombar para coleta de LCR está, geralmente, contra-indicada. Por outro lado, o agente etiológico do abscesso cerebral é, com freqüência, o reflexo do foco primário que, geralmente, está localizado nos seios paranasais e ouvidos.[73] Deve-se suspeitar de abscesso em formação quando, em um quadro de meningite, o paciente não apresenta melhora neurológica, surgem sinais localizatórios, mesmo com melhora no exame do LCR, e a velocidade de hemossedimentação (VHS) mostra uma elevação progressiva de seus valores.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

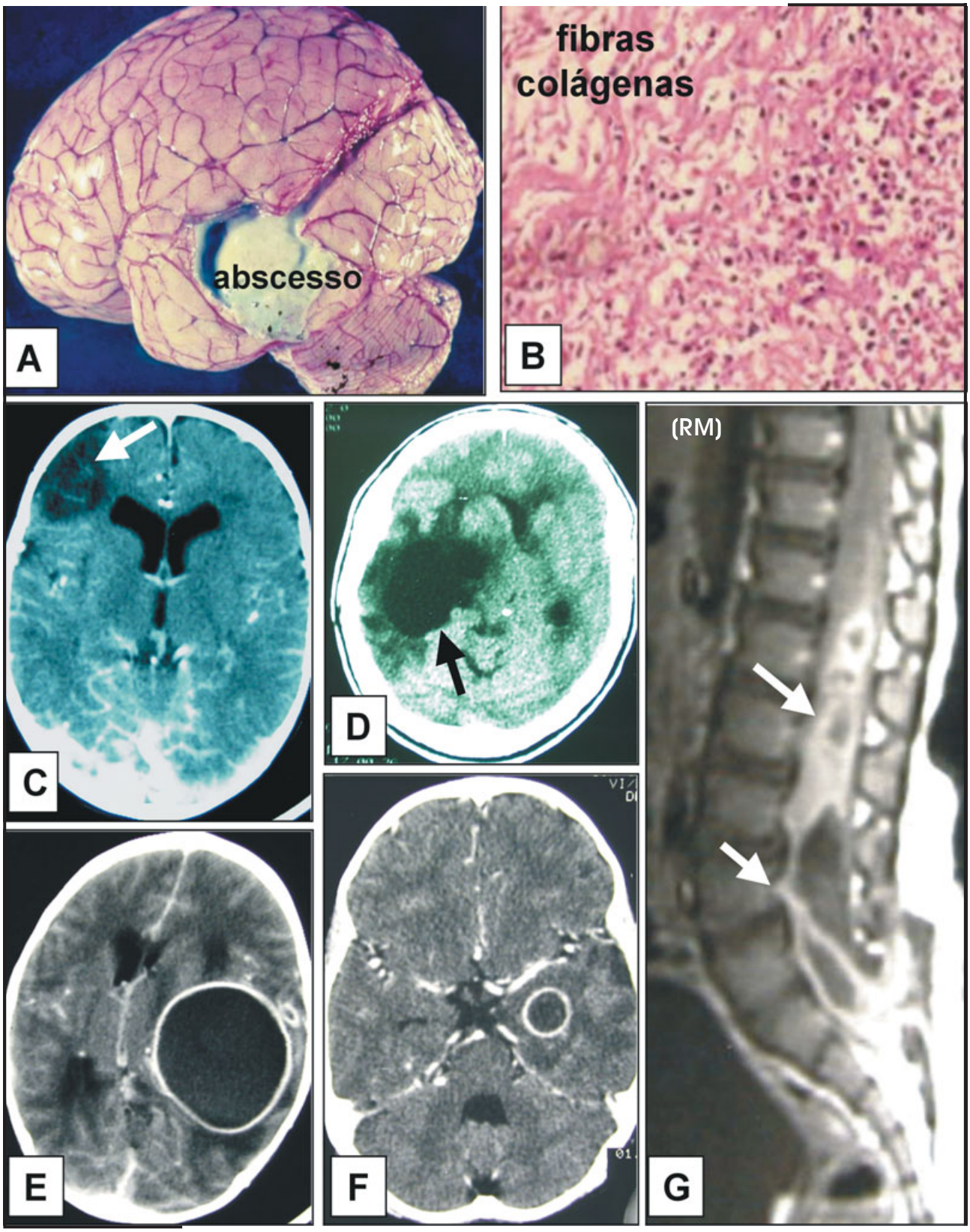


Fig. 12.2 — Abscesso cerebral único (disseminação direta): **A.** Abscesso de lobo temporal, com rotura e formação de empiema subdural, além de intenso edema cerebral. **B.** Cápsula periférica com fibras colágenas e acúmulo de neutrófilos (microscopia). **C.** TC, com contraste: área hipodensa frontal (seta), com discreta captação de contraste no seu interior, sugestiva de abscesso em fase de cerebrite. **D, E** e **F.** Diversos aspectos, à imagem com contraste, de abscessos únicos. **G.** Ressonância magnética (RM) em T1, com gadolíneo: áreas císticas sugestivas de abscesso raquídeo com septações e realçe intradural (setas).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

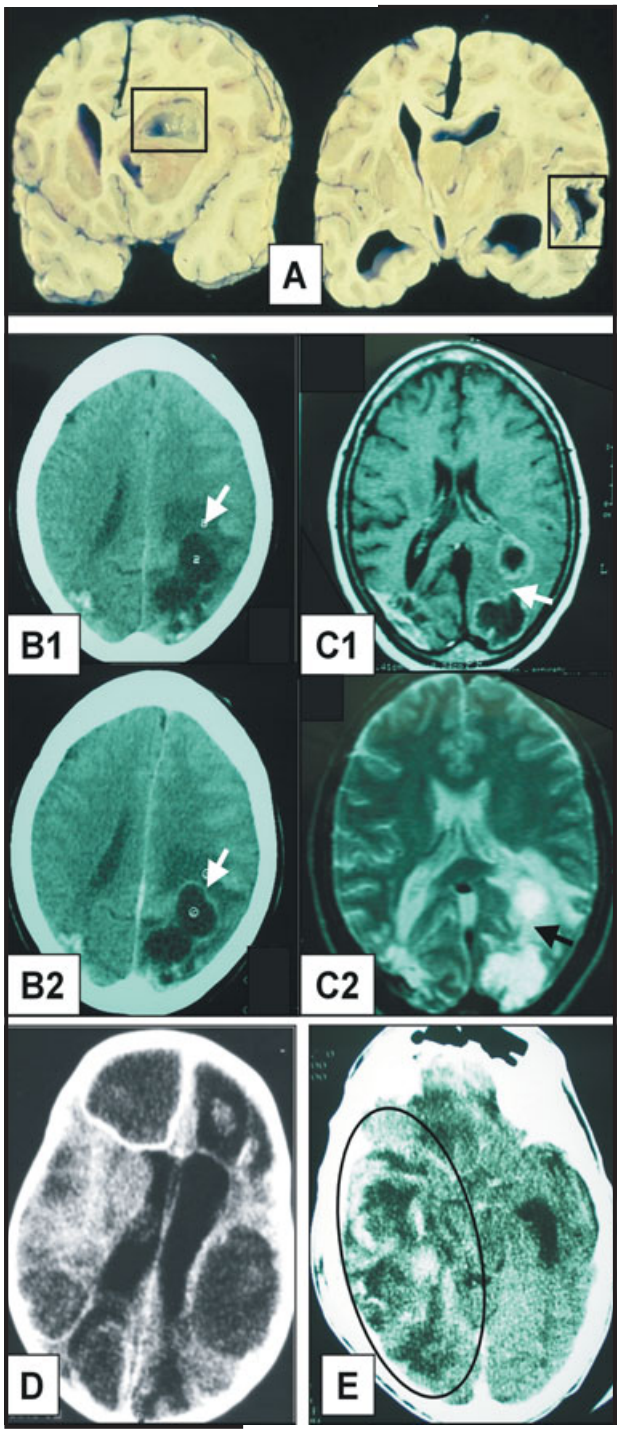


Fig. 12.3 — Abscessos cerebrais múltiplos (disseminação hematogênica): **A.** Aspecto macroscópico de abscessos múltiplos ( ), com desvio de linha média e hidrocefalia. **B.** TC, sem (B1) e com (B2) contraste: áreas císticas na região occipital com realçe perilesional e edema intersticial (seta). **C.** RM em T1, com gadolíneo (C1), e em T2 (C2): áreas de necrose (seta) com realce capsular e edema intersticial intenso na região occipital adjacente ao ventrículo lateral, além de lesão menor contralateral, sugestiva de cerebrite. **D.** TC com contraste: hidrocefalia e múltiplas áreas císticas com realçe perilesional, sugestivas de abscessos múltiplos. **E.** TC com contraste: áreas hipodensas confluentes (○), com captação irregular de contraste, sugestivas de cerebrite.

O *tratamento* deve ser iniciado com a antibioticoterapia empírica, recomendada em todos os casos,[72] e que deve abranger germes gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios, com a finalidade de atingir microrganismos menos freqüentes que estreptococos, estafilococos e bacteróides, presentes em 10% a 20% dos pacientes.[68] A indicação cirúrgica, o tipo de intervenção cirúrgica e a indicação de corticoterapia são situações controversas.[45] Os corticosteróides, que atuam diminuindo o edema perilesional, devem ser utilizados com moderação, já que retardam a formação da cápsula inflamatória e reduzem a passagem do antibiótico para o tecido cerebral, facilitando a expansão do processo infeccioso.[65] Durante o tratamento, a monitorização com TC deve ser semanal, ou quando houver piora do quadro clínico que, geralmente, é resultante da recorrência da lesão ou da rotura do abscesso para ventriculos ou espaço subaracnóideo exigindo, quase sempre, uma derivação ventricular externa com lavagem e antibioticoterapia intraventricular.

A *cirurgia*, que deve estar associada à antibioticoterapia por um período mínimo de quatro semanas, tem sua indicação precisa com as vantagens de reduzir o efeito massa e possibilitar, em 60% a 96%, a identificação do agente etiológico, desde que não tenha existido o uso pré-operatório de antibióticos.[74,75] Verifica-se que a simples drenagem da lesão, associada à utilização de antibiótico específico, é o suficiente para uma boa evolução.[65] A punção estereotáxica tem sido conduta preferencial, por apresentar baixo risco e alta precisão.[75] Nas lesões menores de 1,5 cm de diâmetro e em condições clínicas incompatíveis com o procedimento cirúrgico, o tratamento exclusivo com antibiótico, com base na provável origem do microrganismo, pode ser realizada com resultados satisfatórios.[76] A abordagem da lesão, através de craniotomia, está indicada sempre que houver presença de corpo estranho, abscessos fúngicos, fístulas para os seios paranasais e ouvido médio, ou quando a trépano-punção, associada a antibioticoterapia, não foi efetiva.[76]

Abscesso epidural

É uma patologia incomum do tecido epidural conseqüente a trauma, contaminação cirúrgica, abscessos e, principalmente, osteomielite adjacentes.[64,73] O abscesso epidural intra-raquídeo é raro e sua *manifestação clínica* exterioriza-se por dor lombar ou cervical, distúrbios neurológicos e, na metade dos ca-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

sos, febre. O *S. aureus* é o agente mais encontrado. O *diagnóstico* baseia-se na presença de um LCR inflamatório e lesões, à RM, com realce à injeção de gadolíneo.[77] O *tratamento* baseia-se na drenagem, debridamento e antibioticoterapia sistêmica.

Actinomicose

O *Actinomyces israelli* é uma bactéria anaeróbia, gram-positiva, encontrada na flora oral normal mas que, historicamente, esteve incluída na categoria de fungos. É sempre uma infeção secundária a foco sistêmico, não-contagiosa, crônica, em que o comprometimento do SNC é raro. Normalmente, desencadeia a formação de abscessos únicos multiloculados, com necrose central constituída por restos celulares, neutrófilos e colônias de microrganismos filamentosos, denominados "grãos sulfurosos" e, na periferia, formação de tecido de granulação acompanhado, às vezes, de células gigantes multinucleadas. Pode, também, apresentar-se como meningite basilar purulenta, por extensão ou, quando o abscesso é superficial, como empiema epidural ou qualquer outra exteriorização infecciosa do SNC, não sendo incomum a presença de granulomas clássicos.[45,78-80] O *diagnóstico* definitivo é obtido pela cultura positiva mas, geralmente, depende mais dos critérios histopatológicos.[78,81] O *tratamento* consiste na drenagem cirúrgica do abscesso e administração de penicilina intravenosa (24 milhões de unidades/dia, divididas em seis aplicações diárias), durante quatro a seis semanas, seguida de penicilina oral (2 milhões de unidades/dia, divididas em quatro tomadas diárias), durante seis a 12 meses.[45,78,81] Esta dosagem é para adultos, e em crianças deve-se usar a dosagem por quilo de peso, dividindo-se as citadas anteriormente por 70.

Botulismo

A toxina botulínica, liberada quando as bactérias morrem e degeneram, é o produto, em condições anaeróbias, do *Clostridium botulinum*, inibindo a liberação de acetilcolina nas terminações nervosas. É absorvida do trato gastrointestinal como toxina préformada, após a ingestão de alimentos contaminados, ou como toxinas produzidas por organismos dentro do trato gastrointestinal. Pode, também, ser produzida em ferimentos contaminados e como resultante de injeção intramuscular iatrogênica nos tratamentos para os distúrbios de movimentos.[82] Embora a lesão tóxica neuronal seja grave, as alterações morfológicas são sutis e inespecíficas.[80] As *manifestações clínicas* iniciam-se por sintomas inespecíficos, como náuseas, diarréia e cefaléia leve que, rapidamente, evoluem para oftalmoparesia externa, associada ou seguida de oftalmoplegia interna (característica do quadro), com envolvimento bulbar e insuficiência respiratória.

O *diagnóstico* é de notificação compulsória. O LCR é normal. A eletroneuromiografia (ENMG) mostra, como característica, redução nas amplitudes dos potenciais de ação muscular, com incremento ou facilitação de respostas aos estímulos nervosos repetitivos rápidos, mantendo normal a velocidade de condução nervosa.[82] O prognóstico tem melhorado com a utilização dos cuidados intensivos, principalmente, da hipoventilação neuromuscular. O *tratamento*, com base no uso de antitoxina botulínica, é controverso assim como o uso de metronidazol, que parece promover a colonização de *Clostridium botulinum* em animais de experimentação.[82]

Empiema subdural

Caracteriza-se por um acúmulo de material purulento de localização supratentorial, preferencialmente. Não são freqüentes os empiemas em fossa posterior e, menos ainda, os de localização raqueana. Microscopicamente, como nos abscessos, é composto de um acúmulo de neutrófilos e de fibrina, envoltos por um tecido de granulação e processo inflamatório.[57,59,80,83] O empiema subdural surge em decorrência da extensão de uma meningite purulenta ou de uma complicação de anestesia epidural, sinusite paranasal ou de otite, tendo nos *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenza* e anaeróbios, seus agentes etiológicos mais comuns.[84] O empiema subdural intra-raquídeo é raro e, geralmente, está associado à osteomielite. É uma patologia que, na faixa etária pediátrica, geralmente está associada à meningite e, nos adultos, à projeção da infecção óssea e extradural. Afeta, predominantemente, homens entre 20 e 40 anos, com sinusite, meningite, otite, trauma e cáries dentárias.[85]

O *quadro clínico* manifesta-se por cefaléia, febre, meningismo, convulsões e sinais neurológicos focais, que podem estar presentes de uma a oito semanas antes da apresentação clínica.[86] A punção lombar de LCR está contra-indicada. A neuroimagem, com contraste endovenoso, faz o diagnóstico (Fig. 12.4) embora, às vezes, a mielografia por TC faça o diag-

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

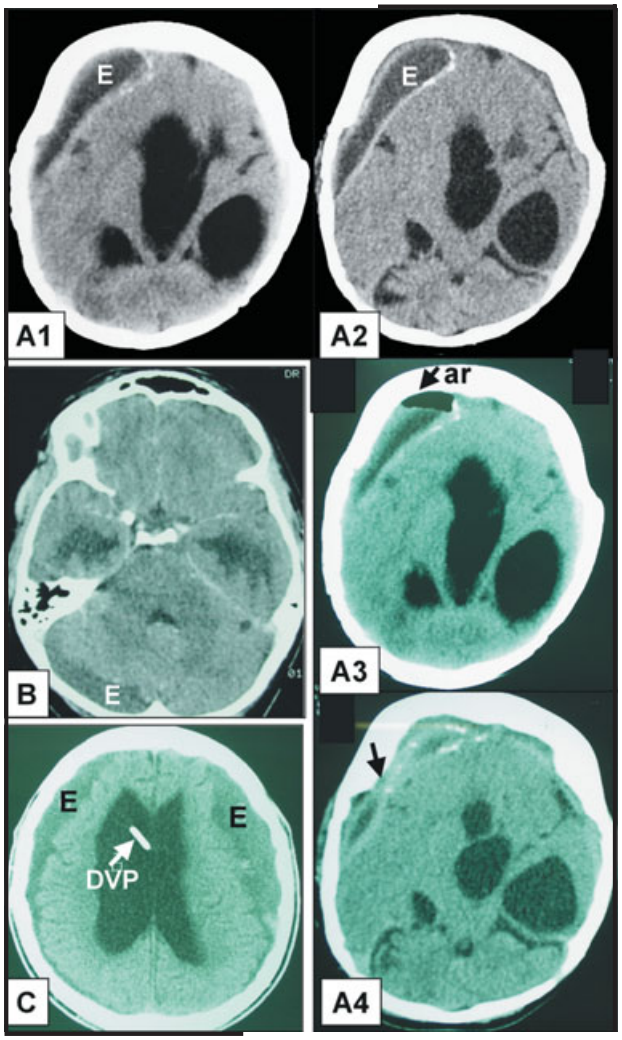


Fig. 12.4 — Empiema subdural. **A.** TC sem contraste (A1): coleção subdural frontotemporal (E): TC com contraste (A2): realce capsular (E) da lesão em A1 que evoluiu com retenção de ar (A3) e septação (A4), pós-drenagem. **B.** TC com contraste: empiema (E) em fossa posterior. **C.** TC com contraste: empiema (E) fronto-occipital bilateral em criança com hidrocefalia e derivação ventriculoperitoneal (DVP).

nóstico melhor que a RM.[87] Por ser considerado a mais imperativa das neuroemergências infecciosas, o *tratamento*, que deve ser imediato, consiste na antibioticoterapia sistêmica durante seis a oito semanas, como profilaxia de recidivas, e deve incluir penicilina, ceftriaxona, nafcilina, oxacilina, ou vancomicina associada à cefalosporina de terceira geração, e metronidazol,[85,87] e na drenagem cirúrgica que, preferencialmente, deve ser obtida através de trépano-punção com lavagem da cavidade e manutenção de um dreno por, no mínimo, 48 horas. Nas recidivas da coleção, que acontecem em 30% dos pacientes, quando existem septações dentro do empiema que impeçam a drenagem, ou quando a HIC for muito grave, a craniotomia está indicada, incluindo a descompressiva.[85]

Empiema epidural

Também não é comum, embora ocorra, com maior freqüência, no canal raquídeo, disseminando-se pelas veias vertebrais. A associação com osteomielite é freqüente. Na localização intracraniana, assume a forma de lente biconvexa situada entre a calota craniana e a dura-máter. Microscopicamente, mostra um aspecto semelhante ao empiema subdural.[57,59,83] O empiema epidural *raquídeo* localiza-se, preferencialmente, a nível lombar e é uma complicação resultante de punção epidural, para infusão de medicamentos, ou no pós-operatório de cirurgia de coluna. O *quadro clínico* é inespecífico, com dor paravertebral de evolução subaguda, seguida de rápida deterioração neurológica. A infecção bacteriana, geralmente por *S. aureus*, compromete a maioria dos casos embora, nos imunodeprimidos, haja um acometimento maior por fungos.

O *diagnóstico* deve ser feito por RM, estando contra-indicada a punção de LCR lombar, assim como a mielografia, pelo risco de disseminação bacteriana para o espaço subaracnóideo.[88] O *tratamento* consiste em antibioticoterapia e fungicidas, nas infecções bacterianas e micóticas, respectivamente, associado à drenagem da coleção, através de laminectomia.[65,89,90] O prognóstico é, geralmente, bom. Os empiemas epidurais *cranianos* estão associados à presença de osteomielite pós-operatória e/ou infecções de seios paranasais ou mastóide.[89] O *tratamento* cirúrgico deve ser obtido o mais rapidamente possível, drenando-se a coleção purulenta e retirando-se o osso comprometido. Para o tratamento da osteomielite pós-operatória, preconiza-se a irrigação diária com antibióticos específicos e preservação do retalho ósseo, embora 45% dos casos evoluam para cirurgia radical com retirada do osso e debridamento dos rebordos da ferida. É importante lembrar que esta infecção está limitada à dura-máter e que, conseqüentemente, não deve ser aberta para evitar a propagação da infecção para o tecido nervoso.

Infecções pós-operatórias

Como a dura-máter é uma barreira importante entre o LCR e o meio ambiente, a drenagem de um ferimento neurocirúrgico infectado não pode ser executada a menos que a dura esteja fechada. Infecções piogênicas como, por exemplo, o empiema subdural e a meningite podem desenvolver-se após procedimen-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tos neurocirúrgicos. O *empiema subdural* pós-operatório, geralmente, está restrito ao campo operatório, tem no *S. aureus* e *S. epidermidis* seus agentes mais comuns e, na maioria das vezes, é detectado por sua extensão subgaleal. O tratamento consiste no debridamento, drenagem e antibioticoterapia sistêmica. A *meningite* pós-operatória é rara e, geralmente, causada por *S. aureus*, *S. epidermidis,* bastonetes gram-negativos (*Pseudomonas*, *Enterobacter* e *Klebsiella*) e, mais raramente ainda, por *Mycoplasma hominis.*[84] A mortalidade ocorre em 70% dos casos. A antibioticoterapia deve ser instituída rapidamente e recomenda-se a associação com aminoglicosídeos de administração intraventricular.[45]

As *infecções das derivações ventriculoperitoneais* constituem a principal causa de disfunção do sistema de derivação ventriculoperitoneal (DVP). A incidência de infecção do sistema DVP gira em torno de 10%, mostrando uma diferença importante entre os pacientes com menos de 6 meses de idade e crianças maiores e adultos. Nos primeiros (menores de 6 meses), a infecção de DVP ocorre, aproximadamente, em 15% e, nos demais, 3% a 6%. A hipótese mais aceita é que, nas crianças menores, existam fatores predisponentes à infecção, como, por exemplo, nutrição, baixo peso ao nascer e imaturidade imunológica. Infecções de DVP, geralmente, são determinadas pelo *Staphylococcus epidermidis*, oriundos da própria pele do paciente, e parecem estar associadas à presença do acúmulo de LCR não só ao longo do trajeto do cateter, mas em qualquer outro local neurocirúrgico.[91,92] A manifestação clínica exterioriza-se por sonolência, irritabilidade, cefaléia, náusea, vômitos e, às vezes, hiperemia no trajeto do cateter.

O aparecimento de pseudocistos abdominais, que levam à disfunção valvular distal em mais de 90% dos casos, está relacionado com a resposta inflamatória do peritônio frente a um agente infeccioso. As hemoculturas costumam estar positivas e, ocasionalmente, as de LCR. Qualquer febre inexplicável em pacientes com DVP ou drenagem externa deve levar à pesquisa de infecção nos respectivos locais através de culturas e exame rotineiro do LCR, inclusive do reservatório.[92] As culturas de LCR falham na identificação da infecção, quando obtidas antes que ocorram as manifestações clínicas. Essas culturas rotineiras têm validade se não for possível a obtenção de culturas sempre que houver pico febril, leucocitose periférica ou deterioração neurológica. Na suspeita de infecção, o LCR deve ser colhido por punção ventricular por apresentar uma positividade maior em relação ao LCR lombar. Existem várias propostas de tratamento. Dentre elas, a que apresenta resultado melhor baseia-se na associação da retirada do sistema de DVP, antibioticoterapia sistêmica e, para o tratamento temporário da hidrocefalia, derivação externa ou punção ventricular.[93]

Nas infecções de DVP, quando estas são essenciais, principalmente, deve-se tentar resolver o processo pela associação de antibioticoterapia sistêmica (em altas doses) e intratecal, sem a retirada do sistema. Porém, se o paciente não responde ao tratamento, a retirada do sistema de drenagem do LCR, colocando-o em outro local ou instalando a drenagem externa, para tornar possível a erradicação da infecção, torna-se imperioso.[45,91,92,94] Quando o tratamento sistêmico, associado à drenagem externa, não está sendo efetivo, torna-se necessária a injeção intraventricular de antiobiótico, como coadjuvante ao tratamento.[95] Na *drenagem ventricular externa* (Fig. 12.5), a maior fonte de infecção vem da contaminação bacteriana ao longo do cateter e tem, na ventriculite estafilocócica, sua complicação mais freqüente. O tratamento deve ser obtido com vancomicina intraventricular (10 mg/dia) e sistêmica.[96] O risco de infecção parece diminuir pela metade, quando se impregnam os cateteres em minociclina e rifampicina.[97]

Meningite bacteriana

O cérebro apresenta-se edemaciado e as leptomeninges, congestas. O processo inflamatório é observado no espaço subaracnóideo e córtex cerebral superficial, cerebelar, pontina e medular, com acúmulo perivascular e ventricular. Observa-se material purulento associado, ou não, à necrose fibrinóide da parede de pequenas veias, vasculite e tromboflebite com infarto do tecido nervoso adjacente e mais bem visualizado ao longo dos vasos. Na fase inicial, as bactérias podem ser identificadas nesse exsudato, no espaço subaracnóideo, na superfície da convexidade cerebral, na região da base do encéfalo ou de forma difusa. Áreas de infarto hemorrágico, por trombose venosa, são encontradas, principalmente, em recém-nascidos, assim como a associação com abscesso cerebral. O exsudato na leptomeninge pode estar muito escasso ou não ser visualizado à macroscopia, nos pacientes que evoluem para a morte na fase inicial da doença ou com antecedente de antibioticoterapia incompleta prévia.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

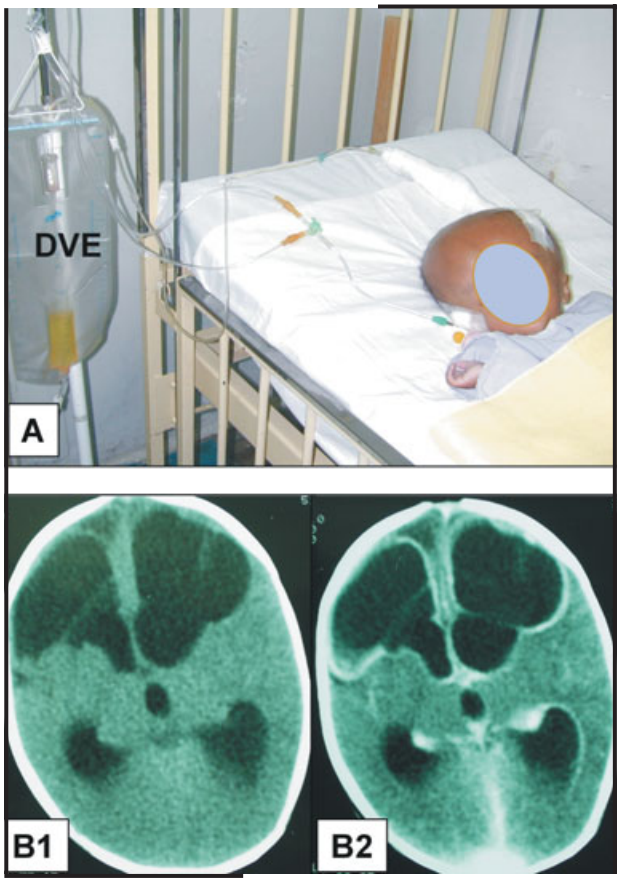


Fig. 12.5 — Infecção pós-operatória: **A.** Derivação ventricular externa (DVE) em criança com ventriculite por infecção do sistema de derivação ventriculoperitoneal. **B.** TC sem contraste (B1): intensa dilatação ventricular e trabeculações intraventriculares; TC com (B2) contraste: realce periventricular, compatível com ventriculite.

O encéfalo está edemaciado e comprimindo o sistema ventricular, ou há uma hidrocefalia obstrutiva. O exsudato purulento pode disseminar-se para os ventrículos, caracterizando a ventriculite purulenta, para o plexo coróide ou para a região subdural, onde constitui o empiema. Ao final de uma semana, o processo tende a resolver-se.[57-59] A meningite bacteriana (Fig. 12.6) é uma causa importante de morbidade e mortalidade, apesar dos avanços na terapêutica antimicrobiana. Estudos recentes sugerem que a translocação bacteriana, através da barreira hematoencefálica, seja um resultado da interação específica bactéria-hospedeiro e que as complicações são o resultado de múltiplas respostas do hospedeiro à invasão do microrganismo.[98] Ou seja, o aumento da permeabilidade e a pleocitose produzem a lesão neuronal como resposta à HIC, ao edema e à toxicidade.

A *manifestação clínica* é de uma infecção piogênica aguda (inferior a 24-48 horas) no espaço subaracnóideo, fulminante e acompanhada de mal-

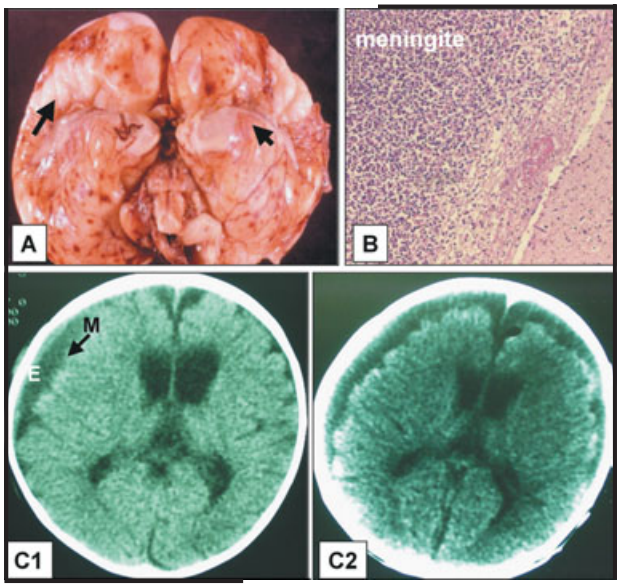


Fig. 12.6 — Meningite: **A.** Meningite neonatal associada à septicemia, com sufusões hemorrágicas difusas e áreas focais de exsudato purulento (setas). **B.** Histopatologia: meningite com acúmulo de neutrófilos e redes de fibrina. **C.** TC sem contraste (C1): empiema (E) subdural bilateral e meningite (M); TC com contraste (C2): realce cortical compatível com meningite (M), visto em C1.

estar, febre, sonolência, cefaléia, convulsões, irritabilidade, fotofobia, náuseas e vômitos. Nos adultos, os sinais de Kernig e Brudzinski são detectados em 5% deles, e a rigidez de nuca, em 30%.[99] Em crianças pequenas, há abaulamento de fontanelas e exantema, mas a rigidez de nuca e os sinais meníngeos de Kernig e Brudzinski estão, geralmente, ausentes.[34] Nos adultos imunocompetentes, os agentes etiológicos mais comuns são *N. meningitidis* e *S. pneumoniae*. Nos imunossuprimidos, além desses, são freqüentes as infecções por *Listeria monocytogenes* e bastonetes gram-negativos. Os pneumococos são os responsáveis pelos maiores índices de mortalidade e, geralmente, ocorrem em indivíduos com idade superior àqueles com meningite meningocócica.[100]

A possibilidade de infecção intracraniana por *Salmonella typhi* deve ser suspeitada em pacientes com salmonelose e que apresentam distúrbios neurológicos.[71] A meningite por *S. typhi* é relativamente comum em crianças, mas seus abscessos intracranianos são raros. A droga de escolha é o cloranfenicol, por tempo prolongado, além da drenagem do abscesso, quando presente. O coma instala-se em 5% a 10% dos casos e vem associado a um prognóstico ruim. Crises convulsivas ocorrem em 20% dos pacientes, e o comprometimento de nervos cranianos, em 5%. A presença de HIC, na ausência

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de lesão expansiva, não é contra-indicação de coleta de LCR, a nível suboccipital, já que a cultura deste faz o *diagnóstico* em 90% dos casos. Quando há petéquias, patognomônicas de doença meningocócica, a punção lombar de LCR deve ser evitada para não piorar um quadro instável, hemodinamicamente, tendo em vista que, nesses casos, a ajuda diagnóstica do LCR é muito pequena.[101]

A TC é de limitada indicação, devendo ser obtida quando há incerteza no diagnóstico ou quando se valorizam outras causas de menigismo (tumores, abscessos, complicações).[34] A imediata intervenção terapêutica é necessária, embora haja controvérsia a respeito de sua interação na evolução, dependente de múltiplos fatores relacionados com o paciente.[102,103] O *tratamento* depende do foco primário de infecção, da idade do paciente, da etiologia do microrganismo e de sua sensibilidade aos antibióticos (Tabela 12.2).[103] Esse tratamento inicial deve ter como base o agente microbiano mais freqüentemente encontrado no possível foco primário (Tabelas 12.2 a 12.5) e, se necessário, adequada após a identificação do agente etiológico. Aduração da antibioticoterapia depende do microrganismo isolado: 10-14 dias para *S. pneumoniae* e *H. influenzae*, sete dias para *N. meningitidis*, 14-21 dias para *L. monocytogenes* e estreptococos grupo B, três ou mais semanas para bacilos gram-negativos.[34] Aconselha-se a associação de aminoglicosídeo intratecal nas infecções por *Pseudomonas aeruginosa*. Nas crianças acima de 2 anos, embora haja controvérsia, sugere-se o uso de 0,15-0,4 mg/kg de dexametasona intravenosa, a cada 6-12 horas nos dois a quatro primeiros dias de antibioticoterapia.[34,35,104]

Tuberculose (neurotuberculose, TB)

A tuberculose (Fig. 12.7), infecção determinada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, também conhecido por bacilo de Koch ou bacilo álcool-ácido-resistente (BAAR), ocorre, predominantemente, como uma meningite crônica de base. A meningite por TB caracteriza-se por acúmulo de material de aspecto gelatinoso, subaracnóideo, principalmente na base do encéfalo e na raque, acompanhado de pequenos nódulos de aspecto granuloso (tubérculos) que podem ser vistos na parede dos ventrículos e no plexo coróide, sendo mais bem visualizados ao longo dos vasos e no revestimento ventricular. Pode estar associada a pequenos tuberculomas corticais superficiais e áreas de infarto. Os tuberculomas grandes são raros. A hidrocefalia obstrutiva é freqüente. Nos granulomas, o exsudato é constituído por processo inflamatório com células epitelióides e células gigantes multinucleadas, e por necrose caseosa central envolta por colágeno e fibroblastos dando um aspecto encapsulado, de coloração amarela ou cinza e consistência firme, embora de conteúdo necrótico.

Os tuberculomas são granulomas solitários ou confluentes, de aspecto multinodular. A presença de BAAR, visível pela coloração Ziehl-Neelsen, está presente em quantidade variável. Nos pacientes imunodeprimidos, a quantidade de BAAR é grande, os granulomas não estão bem definidos e há ausência de células gigantes multinucleadas. O processo inflamatório infiltra toda a parede vascular levando a intensa vasculite e endarterite com oclusão da luz vascular e, algumas vezes, trombose. Os infartos, portanto, são comuns. A inflamação da leptomeninge estende-se ao tecido nervoso subpial que apresenta astrogliose reacional, proliferação microglial e degeneração da substância branca adjacente aos ventrículos e medula espinal. Os tuberculomas antigos apresentam-se calcificados.[57,59,80,83]

Não parece haver diferença nas *manifestações clínicas* entre portadores e não-portadores de HIV, embora o mecanismo de formação dos granulomas

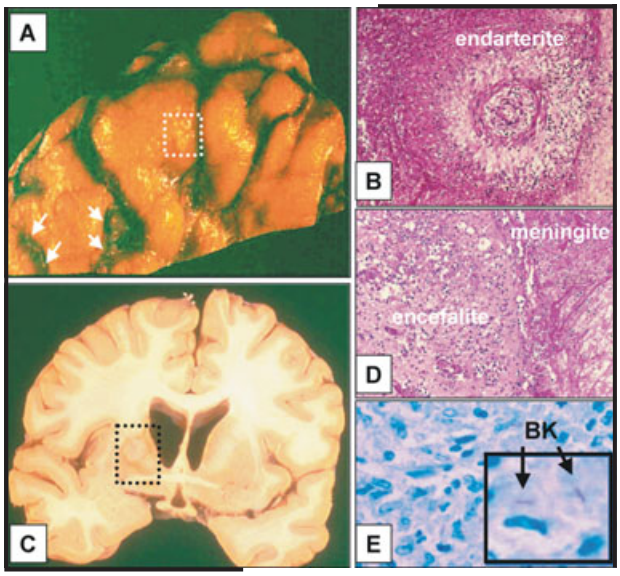


Fig. 12.7 — Tuberculose: **A.** Meningite com áreas focais de material gelatinoso ao longo dos vasos meníngeos (setas) e presença de raros tubérculos ( ). **B.** Inflamação meníngea com intensa endarterite infiltrando a parede arterial, proliferação conjuntiva da íntima, e obstrução luminal. **C.** Tuberculoma em região dos núcleos da base ( ), discreto espessamento meníngeo no nível do quiasma óptico, e hidrocefalia. **D.** Encefalite com necrose caseosa como extensão de meningite. **E.** Bacilos de Koch (BK, setas) em coloração Ziehl-Neelsen.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

seja diferente entre os dois grupos de pacientes.[105] A *meningite* é a mais freqüente manifestação da TB, podendo existir mesmo na ausência de TB miliar e esta, por outro lado, pode não apresentar comprometimento do SNC.[106] Estas situações estariam associadas à formação, ou não, de pequenas lesões tuberculosas (focos de Rich) durante ou logo após a primoinfecção e que, por algum motivo, fatores imunológicos provocariam a rotura dessas lesões para o espaço do LCR. O comprometimento do SNC ocorre em cerca de 10% a 20% dos pacientes com TB.[107,108] O quadro clínico, relacionado com as alterações patológicas, inicia-se com sintomas inespecíficos, como apatia, anorexia, febrícula, cefaléia intermitente, mialgia, alteração do estado mental.[106,109,110] Nas crianças, esses sintomas estão associados à irritabilidade e a dores abdominais. No paciente idoso, a febre pode estar ausente e ocorrerem episódios de confusão mental, de forma intermitente.

A rigidez de nuca desenvolve-se em três semanas. Mais da metade dos pacientes apresenta distúrbios de consciência, como sintoma inicial, e as convulsões são freqüentes.[111] Os sinais neurológicos são variáveis, podendo apresentar-se como diminuição da acuidade visual, hemiparesia, paraparesia, ataxia cerebelar, tremores e sinais localizatórios, geralmente decorrentes de vasculite.[111] A hidrocefalia é uma complicação freqüente, surgindo em 40% a 65% dos adultos e 75% a 100% das crianças.[109] O comprometimento medular geralmente é classificado em espondilite de Pott e paraplegia de Pott, mielorradiculopatia por aracnoidite, tuberculoma medular e meningite medular.[108] O *diagnóstico* não é fácil. O LCR mostra pleocitose linfomonocitária (nas fases agudas, associada a neutrófilos), hiperproteinorraquia e hipoglicorraquia, podendo ou não existir hipoclororraquia.[110] A cultura é positiva em 40% a 85% dos adultos e 35% a 85% das crianças. O PCR (*Polymerase Chain Reaction*) apresenta uma especificidade de 89% a 100% e uma sensibilidade de 54% a 100%.[109] A positividade acima de 80% da ADA_2 (Adenosina DeAminase), isoenzima de monócitos, com sensibilidade de 100% no LCR e especificidade de 86% no LCR, é altamente sugestiva de TB e pode elevar-se nas primeiras duas semanas de tratamento, diminuindo depois de forma progressiva.[112] À neuroimagem (Fig. 12.8) observam-se tanto lesões de paredes finas, com realce intenso e heterogêneo, como lesões difusas em base do crânio (aracnoidite), hidrocefalia, sangramento ou infarto.

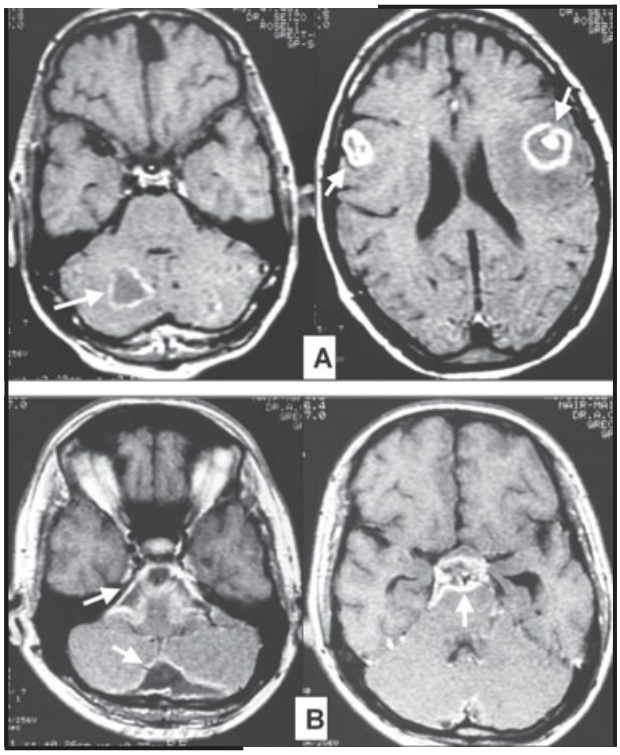


Fig. 12.8 — Tuberculose: **A.** RM em T1, com gadolíneo: lesões parenquimatosas (setas) isointensas, com intenso realce heterogêneo. **B.** RM em T1, com gadolíneo: intensa fibrose em cisternas da base (setas).

O *tratamento* é obtido com a associação de isoniazida (20 mg/kg/dia – dose máxima de 400 mg/dia), rifampicina (20 mg/kg/dia – dose máxima de 600 mg/dia) e pirazinamida (35 mg/kg/dia – dose máxima de 2.000 mg/dia). As três drogas devem ser administradas ao mesmo tempo, em dose única e, de preferência, em jejum. O tratamento tem a duração total de nove meses, sem interrupções (as três drogas por dois meses e, apenas, isoniazida + rifampicina por mais sete meses). Após iniciar o esquema terapêutico, aconselha-se a utilização de prednisona (1 a 2 mg/kg/dia – dose máxima de 30 mg/dia) por duas a quatro semanas.[113] Esse esquema tríplice tem sido eficaz na prevenção do aparecimento de resistência e/ou recidiva. As drogas só devem ser interrompidas se os níveis de transaminases séricas (TGO, TGP) ultrapassarem cinco vezes seus valores normais.

O esquema terapêutico deve ser instituído o mais precocemente possível, ainda que mesmo na vigência de uma simples suspeita diagnóstica de neuroTB. Nos casos graves, ou quando a resposta à terapêutica clássica é fraca, preconiza-se associação de estreptomicina intratecal (25-50 mg/dia). A regressão das lesões é muito lenta, e não significa resistência medicamentosa ou falta de adesão ao tratamento.[114]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O *Mycobacterium bovis*, causa rara de TB no homem, é resistente à pirazinamida.[106] Nesses casos, deve-se substituí-la pelo etambutol (15 a 25 mg/kg/dia — dose máxima de 1.200 mg/dia). Qualquer procedimento cirúrgico deve ser precedido pela instituição da terapêutica anti-TB por, no mínimo, duas a três semanas. O mesmo tipo de conduta deve ser adotada quando da necessidade de corticoterapia.

Nocardiose

A *Nocardia asteroides* é uma bactéria aeróbia, gram-positiva, historicamente categorizada como fungo. Ocorre, principalmente, em pacientes debilitados, imunossuprimidos. Nos pacientes com AIDS, a infecção pode ser pela *Nocardia farcinioca*.[80] O comprometimento do SNC é raro e, quando ocorre, manifesta-se através da formação de abscessos e, em menor freqüência, meningite. Os abscessos, geralmente, são múltiplos ou multiloculados e com precário desenvolvimento da cápsula. A meningite costuma ser a extensão do abscesso superficial. A raque também pode ser comprometida. No meio do processo inflamatório, observam-se organismos filamentosos de, aproximadamente, 1 mm de diâmetro e identificáveis pelo método de Gomori-Grocott.[80] A *manifestação clínica* neurológica depende da localização das lesões. O *diagnóstico* é difícil e pode ser obtido através de cultura ou biópsia da lesão. O prognóstico é ruim, principalmente em pacientes imunossuprimidos. Recomenda-se o *tratamento* com a associação sulfame-toxazol-trimetoprim (SMX-TMP) em dose alta (15 mg/kg/dia de TMP e 25-50 mg/kg/dia de SMX, via intravenosa). Se a resposta for satisfatória, após três a seis semanas, reduz-se a dose (5-10 mg/kg/dia de TMP), mantendo-a via oral durante 12 meses. A drenagem está indicada apenas quando os abscessos forem grandes e estiverem facilmente acessíveis.[45,115]

Tétano

A síndrome clínica resulta da ação, nas terminações sinápticas inibitórias da medula e do tronco cerebral (motoneurônios alfa), de uma toxina protéica produzida nas feridas contaminadas pelo *Clostridium tetani,* bacilo anaeróbio, cujos esporos encontram-se amplamente distribuídos, principalmente no solo, onde estão protegidos dos efeitos letais da luz solar. Essa toxina chega ao sistema nervoso, por via axonal retrógrada, inibindo os neurotransmissores inibitórios (ácido gama-aminobutírico e glicina) e, conseqüentemente, ao alterar o controle do espasmo muscular, facilita o aparecimento das contrações tetânicas, espasmo muscular, rigidez e trisma. Se a morte ocorrer antes do quinto dia da doença, as alterações histológicas no sistema nervoso são esparsas. Após o quinto dia, os neurônios da córtex cerebral e tronco, principalmente, tornam-se edemaciados e com cromatólise. Podem surgir alterações como edema cerebral, necrose vascular focal e hemorragia perivascular.[80]

O *quadro clínico* do tétano é classificado em local e generalizado. O primeiro não é comum, constitui cerca de 1% dos casos e manifesta-se por episódios de espasmo e rigidez em extremidades, que podem ser desencadeados por movimentos voluntários. Pode, rapidamente, evoluir para a forma generalizada. No tétano generalizado, a história está constituída pela tríade ferimento-trisma-morte. Clinicamente, caracteriza-se por espasmos dolorosos envolvendo musculatura bulbar, axial (cefálica) e de extremidades, que se iniciam por opistótono (contratura paravertebral e axial), trisma (contratura masseterina) e riso sardônico (contratura facial). São freqüentes os distúrbios respiratórios pelas contrações musculares persistentes. Os espasmos podem estar associados a crises convulsivas desencadeadas por uma variedade de estímulos. A instabilidade autonômica pode levar a arritmias e flutuações na pressão sangüínea arterial. Diaforese profunda e hipertermia costumam complicar a administração de líquidos, e a rabdomiólise, decorrente da contratura persistente, levar à mioglobinúria e insuficiência renal aguda.

O *tratamento* baseia-se na soroterapia específica, obtida com soro heterólogo ou com o soro homólogo (gamaglubulina hiperimune antitetânica).[116] Na utilização do primeiro, aplicam-se 10.000 e 20.000 unidades em crianças e adultos, respectivamente, por via subcutânea, intramuscular ou intravenosa. Se a aplicação for intravenosa, a dose prescrita deve ser dissolvida em 200 ml de soro glicosado a 5%, administrando-se gota a gota. O soro homólogo deve ser aplicado na dose de 2.500 e 5.000 unidades em crianças e adultos, respectivamente, por via subcutânea ou intramuscular. Deve-se adotar, concomitantemente, terapêutica de suporte durante os distúrbios autonômicos e iniciar a vacinação para prevenir episódios subseqüentes de tétano, já que a doença não confere imunidade. Em adultos, a penicilina G é administrada na dose de 500.000 a 2.000.000 unidades,

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

via intravenosa, a cada quatro ou seis horas, durante dez dias; em crianças, utiliza-se 150.000 unidades/kg/dia, com o mesmo intervalo e duração. Colocar o paciente em ambiente quieto e escuro, além de controlar os espasmos, é fundamental. O controle dos espasmos é conseguido com a administração de benzodiazepínicos intravenosos ou, se necessário, anestesia geral. Nos casos graves, a curarização e suporte ventilatório são essenciais.

Trombose de seio venoso cerebral

Mesmo que a drenagem venosa do SNC seja um sistema desprovido de válvulas e rico em anastomoses, o que deveria facilitar a drenagem em situações de obstrução, a trombose de seio venoso cerebral é, geralmente, uma patologia grave e de difícil identificação, em que a urgência na definição diagnóstica e instituição da terapêutica são essenciais para evitar a formação de seqüelas. Os fatores predisponentes são, basicamente, alterações na coagulação, alterações de fatores extrínsecos da parede do seio, alterações no fluxo sangüíneo, ou a associação de múltiplos fatores.[117] Entre as causas da trombose de seios venosos cerebrais, as infecções contribuem com 12%, aproximadamente, sendo o seio sagital superior, seguido do seio lateral, o mais freqüentemente atingido.[117,118] Os sítios primários de infecção, que enviam êmbolos para os seios venosos cerebrais, são os seios da face, ouvidos e cavidade oral. O agente etiológico, identificado em 60% a 70% dos casos, é o *Staphylococcus aureus*, seguido dos estreptococos (inclusive o *Streptococcus pneumoniae)*, bacilos gram-negativos, anaeróbios e, mais raramente, os fungos, como o *Aspergillus fumigatus.*[119]

As *manifestações clínicas* incluem cefaléia, febre alta e intermitente, toxemia, além de alteração da consciência e crises convulsivas. Os sinais neurológicos focais, incluindo ptose palpebral e paralisia da musculatura oculomotora, predominam (70%) e, em menor proporção (12%), a hipertensão intracraniana.[45] Para o *diagnóstico*, o estudo do LCR é importante, quando associado à manobra de Tobey-Ayer (compressão jugular do lado comprometido não eleva a pressão do LCR, mas há aumento da pressão quando se comprime a jugular do lado não atingido). A neuroimagem (Fig. 12.9) pode mostrar o sinal do delta vazio (ausência de contraste no local da trombose, geralmente do seio sagital superior) e retardo no esvaziamento venoso. A angiografia pode mostrar,

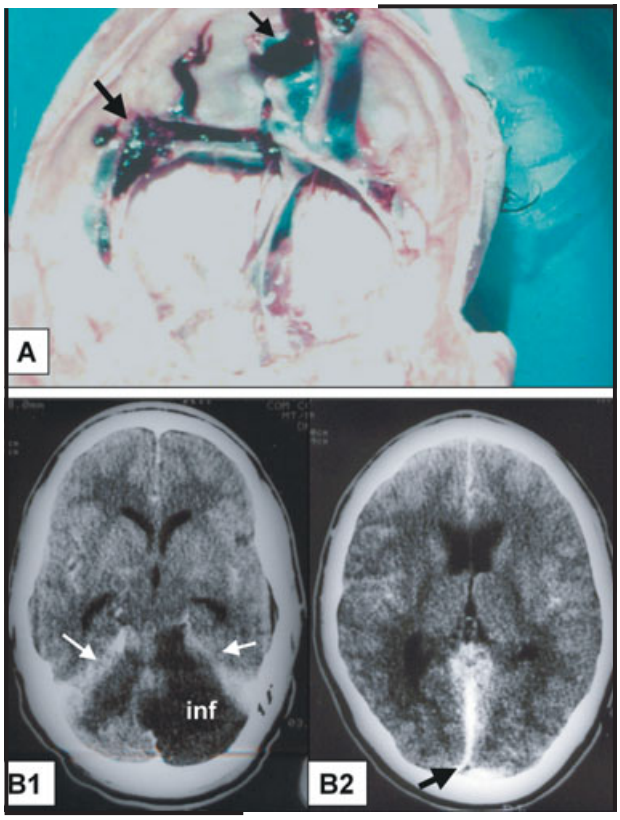


Fig. 12.9 — Trombose de seios venosos: **A.** Trombose de seios transverso e sagital superior (setas). **B.** TC com contraste: área de infarto cerebelar (inf) e retenção de contraste em seios petrosos superiores (B1), seio reto e sinal do delta vazio (seta) sugestivo de tromboflebite (B2).

além da interrupção do fluxo, reversão deste a partir do seio obstruído e retardo no enchimento do sistema venoso cerebral.[117]

O *tratamento* fundamenta-se no controle do edema cerebral, uso de anticoagulantes e antibioticoterapia. Enquanto se espera o resultado das culturas, com o objetivo de abranger os organismos mais comumente envolvidos nesta patologia, deve-se iniciar a antibioticoterapia empírica, com vancomicina, metronidazol e ceftriaxone ou cefotaxime, em doses altas e apropriadas à gravidade do quadro, durante um tempo prolongado de três a quatro semanas.[119]

Encefalopatia séptica (EPS)

É uma complicação da sepse, está presente em 23% dos pacientes e associa-se a um aumento da taxa de mortalidade.[120] É considerada uma situação multifatorial.[121] No início, a bacteremia induz à superprodução de citocinas e de outros mediadores inflamatórios que levam ao desequilíbrio metabólico, inclusive de neurotransmissores, glicose e proteínas

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cerebrais. A etiologia da EPS inclui redução do fluxo sangüíneo cerebral, pela perda da regulação metabólica da perfusão cerebral e isquemia local,[121] e da extração cerebral de oxigênio, edema cerebral e disfunção da barreira hematoencefálica, que pode resultar da ação dos mediadores inflamatórios no endotélio cerebrovascular, composição anormal dos neurotransmissores do sistema reticular ativador, falha da função astrocítica e degeneração neuronal.[120] Como somatório, as citocinas danificam a barreira hematoencefálica e, com isso, exercem efeitos citotóxicos diretos, resultando em dano neuronal histologicamente detectável.

O *quadro clínico* que, geralmente, se inicia já no estágio precoce da sepse, manifesta-se por agitação, confusão e desorientação, flutuando do estupor ao coma.[120,121] Há uma importante associação com hipertensão arterial grave no desenvolvimento da EPS. O *diagnóstico* diferencial inclui as encefalopatias hepática, renal, hipóxico-isquêmica e cardiovascular, além de outras encefalopatias, distúrbios metabólicos e disfunções orgânicas de outras origens. Parece existir uma correlação entre escore APACHE II e concentrações elevadas, no sangue e tecido nervoso, de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, triptofano) em pacientes com choque séptico. O diagnóstico é, portanto, de exclusão. Atualmente, ainda, não há *tratamento* específico.[120-122] De qualquer forma, o objetivo terapêutico primário está fundamentado na manutenção de uma adequada pressão de perfusão sangüínea cerebral e na prevenção da hipóxia.

Profilaxia das infecções bacterianas

A concentração de pacientes de alto risco em áreas geograficamente pequenas, como são as Unidades de Terapia Intensiva (UTIs), favorece a difusão de microrganismos de um paciente para outro. Há muito tempo sabe-se que as mãos desempenham um importante papel na infecção cruzada, que sua lavagem é o mais simples e importante procedimento na prevenção da infecção hospitalar[123] e que, infelizmente, é um ato disciplinar muito pouco realizado, tanto por médicos como pela equipe de enfermagem. Atualmente, a profilaxia da infecção em UTI é preconizada pela Comissão de Infecção Hospitalar e possui regras locais próprias. Estas regras, geralmente, incluem minimização de riscos, prevenção de infecção cruzada, utilização de técnicas adequadas de assepsia e instituição de rápida terapêutica, mesmo que inicialmente empírica, com base no germe local dominante, quando a infecção se instala. Como medidas profiláticas, recomenda-se a troca diária dos líquidos intravenosos, substituição de cateteres intravenosos e arteriais a cada sete dias, troca dos circuitos de ventiladores a cada dois dias[124] e lavagem adequada das mãos, antes e depois da manipulação de cada paciente.

O risco de infecção em ferimento por procedimento cirúrgico limpo é de 2% a 5% na maioria dos hospitais, na ausência de *antibioticoterapia profilática* que, ainda, é um procedimento controverso.[45,125-128] Existem dados que sugerem ser a antibioticoterapia "profilática", como é realizada pela maioria — após TCE ou após algum procedimento neurocirúrgico e não antes —, fator de aumento da morbidade séptica e da incidência de pneumonia hospitalar.[126] Para os adeptos da antibioticoterapia verdadeiramente profilática, recomenda-se o uso de cefuroxima (1,5 g, via intravenosa, 25 a 60 minutos antes da incisão cirúrgica e 750 mg, via intravenosa, oito horas após a dose inicial, se o procedimento demorar mais de três horas)[129] ou, então, cefalosporinas de 1ª e 2ª gerações, e a primeira dose deve ser administrada na indução de cirurgia e mantidas doses iguais a cada três horas para procedimentos longos.[130] Sua utilização deve ser realizada antes da incisão na pele, já que não se observa qualquer benefício na administração pós-operatória.[45,126] As drogas mais utilizadas são aquelas que possuem boa atividade bactericida contra estafilococos: penicilinas penicilinase-resistentes, cefalosporinas de 2ª geração e vancomicina.[45]

INFECÇÕES FÚNGICAS

Fungos são organismos onipresentes no meio ambiente, que possuem virulência baixa e tornam-se patogênicos em situações especiais, incluindo a depressão da imunidade celular, neutropenia e antibioticoterapia prolongada. Não é comum invadirem o SNC. Mas, quando isso acontece, pode resultar tanto da disseminação hematogênica, a partir de um foco pulmonar e cardíaco (endocardite), como da extensão de uma infecção de ossos cranianos ou sinusite.[131] Seu diagnóstico tem sido obtido com mais freqüência em decorrência de uma maior atenção para este tipo de infecção, melhora das técnicas diagnósticas, aumento do número de pacientes em antibioticoterapia prolongada, e aumento de viagens e/ou migração para, ou de, áreas endêmicas. Não são doenças de

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

notificação compulsória e, portanto, informações precisas sobre sua prevalência são fragmentadas.

Imunidade contra fungos. Diferentes fungos infectam o homem, vivendo tanto em tecido extracelular quanto dentro de fagócitos. Assim, a imunidade a esses agentes são combinações de respostas, como acontece nas bactérias intra e extracelulares. No campo da imunidade inata, neutrófilos e macrófagos são os principais componentes contra os fungos. Os neutrófilos, provavelmente, por liberação de substâncias fungicidas, como os intermediários reativos de oxigênio e enzimas lisossomais, após a fagocitose, matam os fungos no ambiente intracelular.[132] A imunidade celular é o principal mecanismo de imunidade adaptativa contra infecções fúngicas. Respostas TH1 são protetoras, e as TH2 são nocivas ao hospedeiro. Os fungos também estimulam resposta de anticorpos específicos, úteis para o diagnóstico sorológico de infecção mas, ainda, sem o papel protetor estabelecido.[133] A imunocompetência é um fator importante na pré-seleção de determinados fungos. Por exemplo, *Criptococcus*, *Candida*, *Paracoccidioides* e *Histoplasma* podem infectar indivíduos saudáveis, enquanto outras infecções fúngicas desenvolvem-se, quase exclusivamente, em pacientes imunocomprometidos.

As *manifestações clínicas* do envolvimento do SNC podem ser difusas, provocando meningite/meningoencefalite, ou focais, causando abscessos granulomatosos. O quadro clínico é, geralmente, subagudo e leve, mas com piora progressiva, manifestando-se por cefaléia, nucalgia, febre, letargia, depressão do estado mental e, às vezes, paralisia de nervos cranianos. Enquanto a infecção por *Candida* e *Cryptococcus* freqüentemente desencadeia meningite ou meningoencefalite, os *Aspergillus*, *Nocardia*, *Blastomyces*, *Actinomyces* e *Histoplasma* provocam quadros neurológicos focais muitas vezes associados a convulsões e pneumonia.[131] Os testes cutâneos, sorológicos e liquóricos freqüentemente conseguem definir o *diagnóstico* etiológico. O LCR, como em qualquer meningite crônica, caracteriza-se por pleocitose linfocítica, discreta hiperproteinorraquia e hipoglicorraquia. As culturas positivas constituem o "padrão ouro" no diagnóstico de meningite fúngica, mas podem ser negativas ou terem crescimento lento lento.[131]

As reações sorológicas são pouco sensíveis, principalmente nos pacientes com comprometimento da imunidade celular. Assim como na tuberculose, a TC tem valor para a demonstração de hidrocefalia, complicação freqüente nas meningites crônicas, e a RM mostra, de forma mais clara, o processo inflamatório na base do crânio. Em virtude da prolongada meia-vida, dose única diária e boa penetração no SNC, o fluconazol torna-se a droga de escolha no *tratamento* das infecções fúngicas do SNC.[134] Nessas infecções, qualquer procedimento cirúrgico deve ser precedido pela instituição da terapêutica antifúngica por aproximadamente duas semanas. A remoção cirúrgica está indicada em casos rebeldes ao tratamento clínico ou quando o efeito-massa é importante. O mesmo tipo de procedimento deve ser conduzido quando da necessidade de corticoterapia.

Aspergilose

No SNC (Fig. 12.10), o encontro de *Aspergillus flavus* é mais comum, embora no meio ambiente seja o *Aspergillus fumigatus*.[45,135,136] A disseminação hematogênica, tendo os pulmões como foco primário, produz lesões múltiplas que variam de alguns milímetros a vários centímetros de diâmetro, e surgem nas áreas irrigadas pelas artérias cerebrais anteriores e médias. Na fase inicial, as lesões são semelhantes a infarto hemorrágico ou abscesso de conteúdo necrótico, branco ou amarelado, misturado com tecido hemorrágico, porém sem tendência a desenvolver cápsula fibrosa periférica. Meningite e granulomas parenquimatosos ocorrem com menos freqüência e representam infecção crônica. A aspergilose por disseminação direta, não hematogênica,

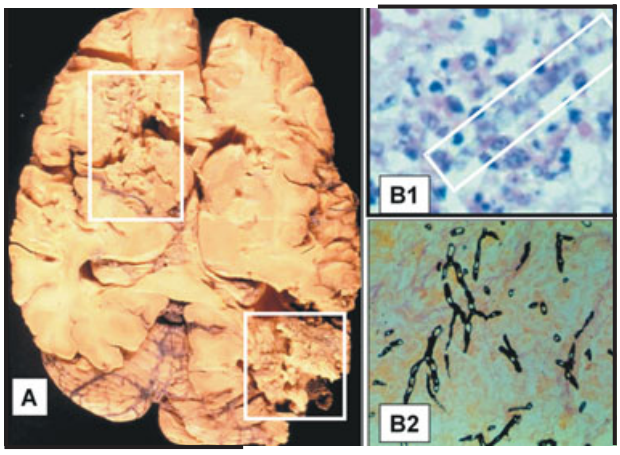


Fig. 12.10 — Aspergilose: **A.** Extensas áreas de necrose (∈). **B.** Histopatologia: presença de uma hifa (∈) em meio a microabscesso (B1) e hifas septadas (método Gomori-Grocott), com dicotomia em ângulo agudo e crescimento na mesma direção da hifa principal (B2).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

causa infecção localizada de aspecto crônico, com fibrose e granuloma.[136]

À microscopia, os *fungos* são facilmente vistos pela coloração hematoxilina-eosina (HE), pelo ácido periódico de Schiff (PAS), aparecendo mais evidentes pela impregnação com prata metenamine (método de Gomori-Grocott). São características típicas do *Aspergillus*, mas pouco freqüentes, a presença de hifas largas, septadas, 4-12 µm de largura, presença de ramificações dicotomizadas em ângulo agudo (40º) crescendo na mesma direção da hifa principal, e corpos de frutificação, principalmente nas cavidades. Esses fungos aparecem infiltrando a luz, parede e tecido adjacente aos vasos sangüíneos acompanhados de trombose vascular com hemorragia e infarto, além de vasculites e necrose vascular, na fase aguda. Os abscessos podem estar acompanhados de granulomas, com células mononucleares e células gigantes multinucleadas tipo Langhans, com ou sem áreas de fibrose e necrose. Os abscessos crônicos podem apresentar cápsula fibrosa periférica, sem reação granulomatosa associada. O grau de inflamação é variável de paciente para paciente, sendo mais discreto em pacientes tratados.

O *Aspergillus* é considerado o segundo agente etiológico mais freqüente das infecções fúngicas em pacientes imunocomprometidos, apenas superado pelo *Cryptococcus neoformans*.[45,135] Ocorre em pacientes com neutropenia prolongada, intensa imunodepressão, e no pós-operatório neurocirúrgico.[131] As *manifestações clínicas* da doença podem revelar-se como meningite, encefalite, abscessos únicos ou múltiplos, forma rinocerebral e vasculite. Como seqüela, desenvolvem-se aneurismas micóticos e, mais raramente, hidrocefalia.[137,138] À neuroimagem, o realce pelo contraste não é habitual, mas pode existir.[139] O *diagnóstico* é difícil e, geralmente, obtido através de biópsia da lesão intracraniana. Como são baixos os níveis de anticorpos produzidos, os testes para detecção dos mesmos podem levar a resultados falso-negativos.[138] O LCR não é característico, podendo ser normal ou apresentar alterações compatíveis com infecção fúngica.[135] O *tratamento* medicamentoso fundamenta-se no uso de anfotericina B (0,7-1,4 mg/kg/dia), com ou sem associação de flucitosina ou rifampicina,[135,140] até uma dose cumulativa de 450-2.300 mg.[141] O tratamento alternativo utiliza itraconazol, via oral, na dose de 200 mg três vezes ao dia, durante quatro dias e, do quinto dia em diante, 200 mg duas vezes ao dia. Quando há formação de granulomas, o tratamento cirúrgico deve ser obtido o mais depressa possível. Qualquer que seja a conduta terapêutica adotada, geralmente o prognóstico é ruim e a sobrevivência é rara.

Candidíase

É a infecção, geralmente por *Candida albicans*, rara em indivíduos saudáveis, embora seja um constituinte normal da flora orofaríngea e podendo ser disseminada de pessoa para pessoa. Difere dos demais fungos por ter no intestino, urina e no cateter vascular, e não no trato respiratório, as fontes primárias de disseminação para o SNC. Geralmente é uma complicação tardia de tratamentos como antibioticoterapia prolongada, corticoterapia, tratamento imunossupressor, assim como de estados debilitantes como diabete e neutropenia.[138] As meninges e o parênquima estão normais, geralmente, tanto do ponto de vista macro- como microscópico, podendo apresentar aspectos inflamatórios variáveis que vão desde uma ausência de processo reacional até a presença de microabscessos, e a presença de pequenos granulomas acompanhados ou não de necrose (Fig. 12.11). Quando as lesões estão presentes, surgem como focos esparsos de infarto hemorrágico ou isquêmico, resultante de trombose vascular, em qualquer localização mas, preferencialmente, no território das artérias cerebrais anteriores e médias.

À microscopia, os *fungos* são visualizáveis à coloração HE, mostrando tonalidade basofílica, mas tornam-se mais evidentes pelo método Gomori-Grocott, adquirindo a cor preta, e pelo PAS, quando se coram intensamente em rosa-escuro. Aparecem como esporos redondos ou ovais, 2-5 µm de diâmetro, que, após o brotamento, formam cadeias de esporos ou alongam-se formando pseudo-hifas de constricções periódicas (junções intercelulares) que simulam as septações das hifas verdadeiras. Ocasionalmente, podem produzir hifas verdadeiras. Esses fungos podem ser observados no meio ou na periferia da área de necrose, ao redor ou no interior dos vasos sangüíneos.[80,136]

As *manifestações clínicas* são muito variáveis, sendo meningite e abscessos múltiplos as mais comuns e, geralmente, acompanhados de febre e cefaléia. A presença de granulomas intracranianos tem sido descrita[142] e, assim como os abscessos, podem constituir a evolução de áreas de infarto.[136] Com a infiltração intensa da base do crânio, surge paralisia de nervos

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

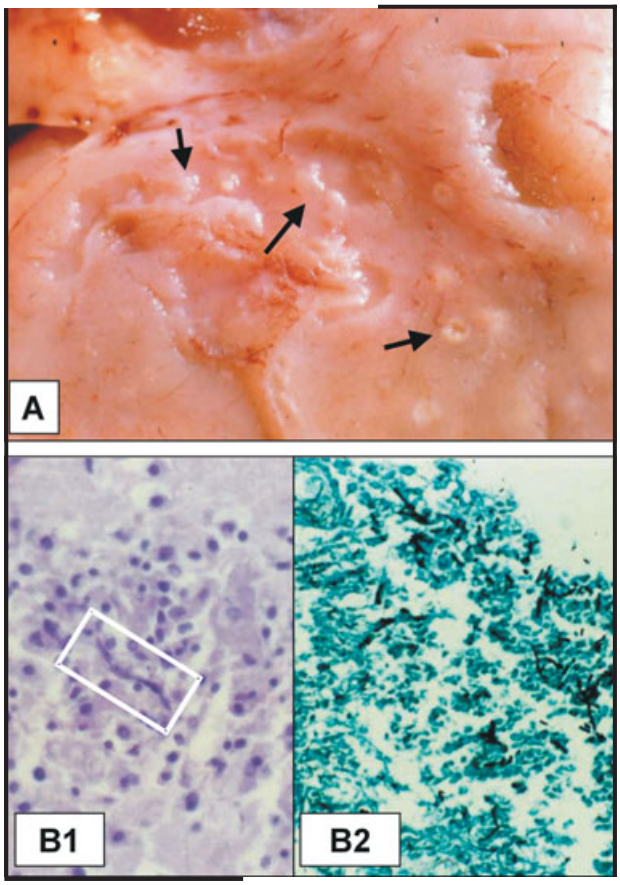


Fig. 12.11 — Candidíase: **A.** Múltiplos e pequenos abscessos (setas). **B.** Histopatologia: acúmulo de linfócitos e macrófagos com uma pseudo-hifa (∈) de permeio (B1) e fungos em moderada quantidade no plexo coróide, corados em preto pelo método Gomori-Grocott (B2).

cranianos, diminuição do nível de consciência e, mais tardiamente, hidrocefalia. A presença de níveis elevados de anticorpos sugere uma doença invasiva. O *diagnóstico* é obtido mediante cultura de sangue e LCR, que demora dois a três dias para a identificação. O LCR mostra hiperproteinorraquia, hipercitose linfomonocitária, hipoglicorraquia, hipoclororraquia, xantocromia e a cultura, em meio de Sabouraud, possibilita isolar o fungo na maioria dos casos.[143] O *tratamento* está constituído pelo uso de anfotericina B associada, ou não, à flucitosina e pela remoção dos focos de infecção, sempre que possível. A exérese cirúrgica dos granulomas, após a instituição de terapêutica antimicrobiana, também mostra bons resultados.[144] É preconizado o tratamento profilático com cetoconazol oral e nistatina em pacientes neutropênicos.[138]

Criptococose

O agente etiológico é o *Cryptococcus neoformans*, encontrado em material de decomposição. Ocorre tanto em indivíduos saudáveis como em imunocomprometidos e tem, como principais fatores de risco, a infecção pelo HIV e corticoterapia.[131] Na maioria dos casos, principalmente quando há depressão imunológica, verifica-se a presença de meningite crônica com espessamento e opacificação da leptomeninge, mais evidente na base do encéfalo, podendo estar acompanhada de hidrocefalia obstrutiva e, raramente, de pequenos granulomas de aspecto semelhante aos tubérculos (Fig. 12.12). Na infecção grave, há acúmulo de material de aspecto gelatinoso no espaço subaracnóideo e presença de pequenos cistos no parênquima, com aspecto de "bolhas de sabão", mais proeminentes nos núcleos da base.

Os criptococomas podem manifestar-se como granulomas mal definidos ou, em indivíduos imunocompetentes, como lesões de intensa fibrose e aspecto variável (granulomatoso, gelatinoso ou semelhante a abscesso bacteriano), comprometendo meninges, parênquima, parede ventricular e plexo coróide. À microscopia, os *fungos* têm aspecto redondo, 4-7 µm de diâmetro e cápsula de 3-5 µm, são corados pelo HE, PAS e método Gomori-Grocott, como corpos basofílicos, e apresentam-se como esporos com brotamento único e cápsula espessa, que se coram melhor pelo Mucicarmin e Alcian-blue. São abundan-

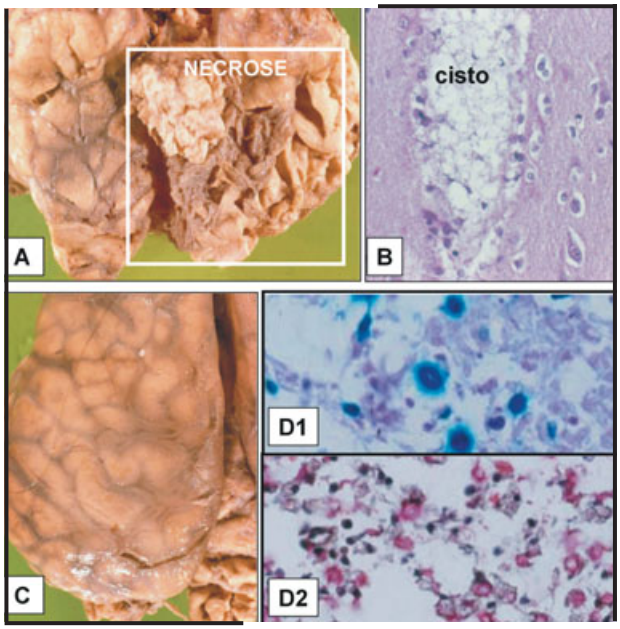


Fig. 12.12 — Criptococose: **A.** Extensa área de necrose com cavitações (∈). **B.** Histopatologia: espaço cístico parenquimatoso com material gelatinoso (cisto) e numerosos fungos (pontos escuros). **C.** Espessamento meníngeo com opacificação difusa de leptomeninges e congestão vascular. **D.** Histopatologia: fungos corados em azul pelo método Alcian-blue (D1) e em vermelho pelo método Mucicarmin (D2).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tes nas lesões de aspecto gelatinoso, formando colônias que expandem o espaço perivascular, ocorrendo em quantidades variáveis no interior dos macrófagos ou das células gigantes mononucleadas. As meninges mostram infiltrado inflamatório crônico, inclusive com eosinófilos e células gigantes multinucleadas.

O *quadro clínico* manifesta-se pela variedade de apresentação: síndrome meníngea, cefaléia, sonolência, tontura e comprometimento de nervos cranianos. A hidrocefalia é uma complicação freqüente. A morbidade e a mortalidade em pacientes com AIDS são elevadas. O trato respiratório é, geralmente, o foco primário, e a disseminação hematogênica a fonte mais comum na infecção do SNC. O *diagnóstico*, através do teste da tinta da China (teste do nanquim) em amostras de LCR, só é positivo em 50% dos pacientes imunocompetentes e, em torno de 80%, naqueles com AIDS.[131] O teste de aglutinação pelo látex, para detecção do antígeno capsular, e a reação de fixação de complemento são positivos em aproximadamente 90% dos pacientes.

A TC geralmente não mostra alterações, mas, quando estas existem, ocorrem como dilatação ventricular, reforço pelo contraste das lesões leptomeníngeas, infarto, lesões sem captação de contraste (massa gelatinosa de fungos), focos de calcificação ou granulomas que possuem uma distribuição em cachos de localização em núcleos da base, tálamo e fossa posterior.[45,138,145] À RM, é comum observar-se dilatação do espaço Virchow-Robin, além do realce de leptomeninges.[146] O prognóstico é ruim quando o tempo de doença é superior a 30 dias, existe comprometimento do nível de consciência, e ocorre uma celularidade menor que 30 células/mm^3 no LCR.[147]

O *esquema terapêutico*,[148] em pacientes imunocompetentes, baseia-se no uso de anfotericina B (0,7-1,0 mg/kg/dia, via intravenosa) durante duas semanas, seguido de fluconazole (400 mg/dia, via intravenosa) por dez semanas, no mínimo. Como tratamento alternativo, pode-se utilizar a associação de anfotericina B (0,7-1,0 mg/kg/dia, via intravenosa) e flucitosina (100 mg/kg/dia, via oral, dividida em quatro tomadas) por seis a dez semanas, seguido de fluconazole (400 mg/dia), por mais dez semanas. Nos pacientes HIV-positivos, utiliza-se esse mesmo esquema terapêutico, durante duas semanas, mantendo-se o uso, durante toda a vida, de fluconazole (200-400 mg/dia, via oral). Nesses pacientes HIV-positivos, existe a alternativa de utilizar anfotericina B (0,7-1,0 mg/kg/dia, via intravenosa), durante dez semanas, e de itraconazol (200 mg, via oral, duas vezes por dia) como manutenção por toda a vida.[148] A utilização de fluconazol, apenas, mostra uma taxa de mortalidade maior na primeira semana de tratamento,[149] pelo fato de esse fungicida possuir uma ação mais lenta no SNC. Por isso, recomenda-se que, na fase inicial da terapêutica, e sempre que possível, administre-se anfotericina B, associada ou não ao fluconazol ou flucitosina. Embora o itraconazol não atinja níveis elevados no SNC e no LCR, verifica-se que, tanto o itraconazol (600 mg/dia) como o fluconazol (600 mg/dia), ambos durante dez semanas, têm mostrado eficácia na meningite criptocócica em indivíduos com AIDS.[150]

Ficomicose (mucormicose, zigomicose)

Os agentes etiológicos são fungos de gêneros variados da família *Mucoracea*: *Rhizopus* (95% dos casos), *Mucor* e *Absidia*. Este tipo de infecção, geralmente, se desenvolve pela contaminação direta do cérebro, a partir de uma infecção primária adjacente, e causa uma cerebrite difusa. A mucormicose ocorre, predominantemente, em pacientes diabéticos e nos imunocomprometidos (transplante renal, corticoterapia, doenças hematológicas graves).[45,151] O padrão da forma rinocerebral caracteriza-se por focos de necrose hamorrágica na região orbital dos lobos frontais, principalmente, assim como em nasofaringe, órbita e base do crânio adjacente. As manifestações vasculares (isquemia, trombose, infarto) são comuns. Na disseminação hematogênica, as lesões concentram-se em núcleos da base. As meninges e o encéfalo apresentam hifas na parede e na luz dos vasos sangüíneos, que se encontram ocluídos por uma mistura de trombo e hifas, associados à presença de extenso infarto hemorrágico. A resposta inflamatória ocorre ao redor dos vasos infectados que, a partir daí, infiltram o tecido nervoso adjacente. Os granulomas não constituem o quadro típico da mucormicose. À microscopia, como em qualquer infecção fúngica, os *fungos* são visualizados à coloração pelo HE, PAS e, principalmente, pelo método Gomori-Grocott, caracterizando-se pela presença de hifas mais largas que os *Aspergillus sp.*, de espessamento irregular, 6-20 μm de largura, 200 μm de comprimento e ramificações em ângulo reto.[136]

A *apresentação clínica* clássica ocorre nos pacientes diabéticos não-controlados, ou de difícil controle, que apresentam dor facial ou periorbital, asso-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ciada a corrimento nasal escuro (patognomônico), como sintomas iniciais e seguidos por proptose, perda progressiva da visão, oftalmoplegia, hipoestesia de algum dos três ramos do nervo trigêmeo e sinais de obstrução venosa retro-orbitária, podendo existir neutropenia.[138] A formação de abscesso determina sinais localizatórios. O *diagnóstico*, não existindo testes laboratoriais confiáveis, é obtido apenas por biópsia da lesão, sendo altamente sugestivo quando existe síndrome de ápice da fissura orbitária, sinusite, lesões em orofaringe, meningoencefalite, com ou sem sinais localizatórios, e o paciente é diabético.[151] A menos que o tratamento seja instituído precocemente, o prognóstico é ruim.[151] O *tratamento* consiste no debridamento do tecido comprometido, controle da doença de base e administração de anfotericina B (1,0-1,5 mg/kg/dia, via intravenosa), que deve passar a ser ministrada em dias alternados, assim que houver a estabilização do quadro clínico do paciente.

Paracoccidioidomicose (Pbm)

A paracoccidioidomicose (Pbm) é a infeção pelo *Paracoccidioides brasiliensis* em que pele, linfonodos, mucosas, pulmões e SNC são os tecidos mais comprometidos. A procedência de áreas endêmicas é fator epidemiológico importante.[152] A doença pode manifestar-se de forma aguda, subaguda (geralmente grave) ou crônica. A incidência do comprometimento de SNC varia de 5% a 20%,[111,153] acometendo com mais freqüência os hemisférios cerebrais, na forma de meningite basal crônica e múltiplos granulomas intraparenquimatosos.[154] O comprometimento meníngeo é, predominantemente, na base do encéfalo e de aspecto granulomatoso, levando à formação de hidrocefalia obstrutiva, embora possa haver comprometimento da córtex cerebral, com encefalite superficial. A meningite tuberculosa é seu principal diagnóstico diferencial. Os paracoccidioidomicomas têm aspecto de nódulos necróticos de diâmetros variáveis (milímetros a centímetros), únicos ou múltiplos, podendo simular abscesso bacteriano (Fig. 12.13). A localização preferencial é a cortical, embora possam estar presentes, também, na medula. À microscopia, os *fungos* caracterizam-se pela presença de esporos com paredes espessas e nítidas, mostrando o aspecto típico de múltipla esporulação e são visualizáveis pela coloração HE, embora sejam mais evidentes PAS e método de Gomori-Grocott. Tanto nas lesões parenquimatosas como nas meninges, os granulomas podem ser do tipo clássico (necrose central envolta por células mononucleares e células gigantes multinucleadas de Langhans), ou tipo corpo estranho (semelhantes à TB). Freqüentemente, há formação de microabscessos e presença de fungos no meio dos granulomas.[136]

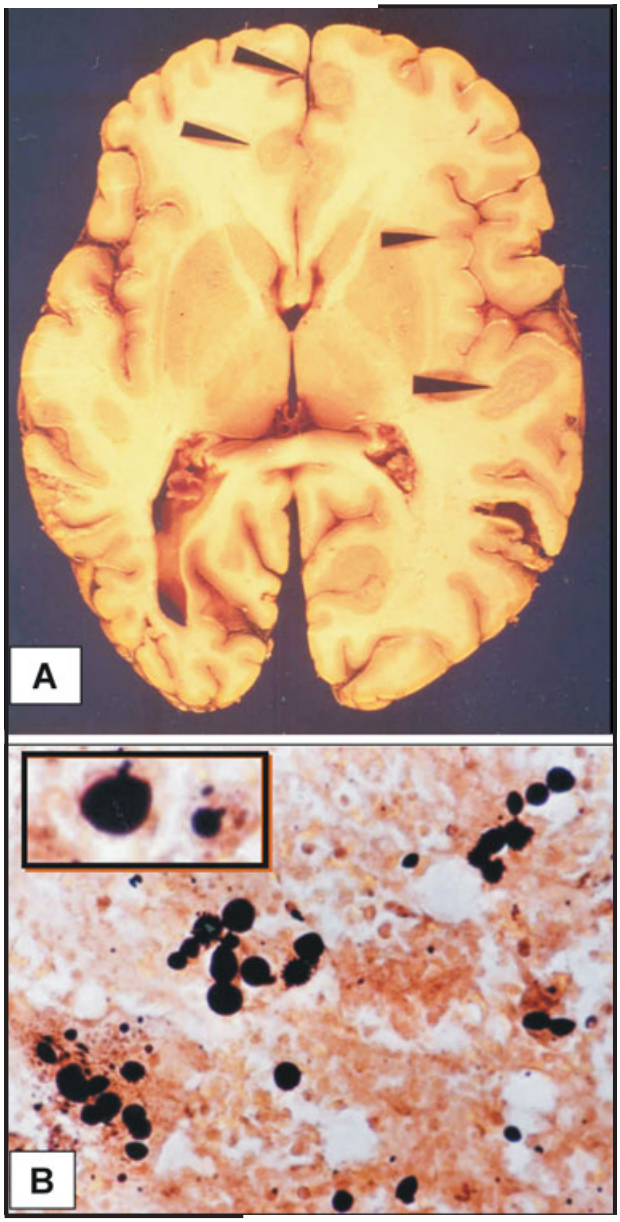


Fig. 12.13 — Paracoccidioidomicose: **A.** Múltiplos paracoccidioidomicomas (setas). **B.** Histopatologia: característica dos esporos em brotamento com aspecto típico de multiesporulação em "roda de leme", corados pelo método Gomori-Grocott.

O *quadro clínico* manifesta-se por convulsões associadas a manifestações neurológicas que dependem da localização e do tipo de lesão, destacando-se os sinais de HIC, hemiparesia ou hemiplegia, paralisia de nervos cranianos e distúrbios de consciência e

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

humor.[154] Para o *diagnóstico*, o LCR não apresenta alterações características, sendo freqüente a presença de pleocitose variável, hiperproteinorraquia (às custas de gamaglobulinas), e hipoglicorraquia leve a moderada.[152] Os anticorpos contra *P. brasiliensis* são de difícil detecção por testes sorológicos, podendo ocorrer reações cruzadas com anticorpos de outros fungos. A TC mostra lesões isoladas ou múltiplas, hipodensas, de aspecto arredondado, semelhantes à TB, abscesso bacteriano e neurocisticercose, porém com paredes mais finas e regulares, de localização variável e com realce pelo contraste que merece atenção especial, pois este realce pode permanecer por mais de seis meses após o tratamento.[153]

Além das medidas gerais, o *tratamento* consiste no combate à tríade desnutrição-imunodepressão-infecção.[152] O tratamento antifúngico envolve uma fase de ataque, que deve ser mantida até o desaparecimento das manifestações clínicas, e outra de manutenção. Preconiza-se o uso de sulfadiazina (100 mg/kg/dia em seis doses diárias — dose máxima de 4.000 mg/dia), ou da associação sulfametoxazol/trimetoprim (800/160 a 1.200/240 mg, via oral, em duas doses diárias), em média, durante seis meses. Quando há resistência aos sulfamídicos, a anfotericina B deve ser utilizada, iniciando-se com doses crescentes a partir de 5 mg, aumentando-se 10 mg a cada administração, até a dose de 1 mg/kg/dia, e não ultrapassando 50 mg (adultos) e 25 mg (crianças).[152] A dose de manutenção é obtida, geralmente, com a associação sulfametoxazol/trimetoprim (400/80 mg — duas vezes/dia) até um ano após a negativação sorológica.

Histoplasmose

A doença, causada pelo *Histoplasma capsulatum*, pode comprometer indivíduos de qualquer idade (30% a 35% em crianças e, o restante, após os 40 anos de idade) e, na maioria das vezes, há antecedente de infecção pulmonar inespecífica que se resolveu espontanemente. O encéfalo mostra focos de necrose e espessamento das leptomeninges, principalmente na base do encéfalo, associados a exsudato amarelado visualizável, também, nos sulcos cerebrais. Os granulomas têm uma distribuição miliar, principalmente no revestimento ependimário dos ventrículos e no plexo coróide, além de existir um processo inflamatório que pode infiltrar a parede dos vasos, causando áreas focais de necrose e de aspecto semelhante ao encontrado em outros fungos e na tuberculose. A forma fulminante disseminada, que ocorre em pacientes imunodeprimidos, não apresenta formação de granulomas epitelióides e, sim, acúmulos focais de macrófagos repletos de esporos do fungo, disseminados por todos os tecidos e órgãos do corpo, assemelhando-se aos casos graves de leishmaniose visceral.

Como os granulomas, associados à meningite, são muito parecidos com os da tuberculose, é fundamental a observação histopatológica ou a cultura dos fungos para o diagnóstico (Fig. 12.14). A 37º C, o *fungo* caracteriza-se pela presença de esporos redondos ou ovalados, com brotamentos, 2-5 μ de diâmetro, parede fina e delicada, podendo ser encontrados no interior dos macrófagos ou fora deles. A coloração pelo HE mostra estruturas basófilas redondas corando apenas o citoplasma do fungo e não sua parede, dando a impressão de que são menores e dificultando sua visualização. Pode haver retração do citoplasma, com formação de halo claro entre o citoplasma e a parede do fungo, dando a impressão de existir uma cápsula ao redor do mesmo. Para o diagnóstico histológico, devido à dificuldade de identificação pela coloração HE, o reconhecimento deve ser feito utilizando a coloração pelo PAS e, principalmente, pelo método Gomori-Grocott.[136]

Uma pequena proporção de pacientes apresenta um quadro pulmonar crônico, semelhante à tuberculose. As *manifestações clínicas*, semelhantes às da tuberculose e paracoccidioidomicose, ocorrem na forma de meningite crônica e, como complicação, hidrocefalia obstrutiva. São raros os granulomas, embora possam existir áreas de cerebrite focal.[155] O *diagnóstico* é suspeitado com base na história de visita à área endêmica e meningite crônica em pacientes debilitados ou imunossuprimidos. A confirmação é obtida pela demonstração ou cultura do tecido envolvido. O LCR mostra aumento da pressão, pleocitose mononuclear moderada, hiperproteinorraquia, hipoglicorraquia (às vezes) e, em metade dos casos, culturas positivas que devem ser repetidas. A cultura do LCR pode demorar algumas semanas para que seja possível identificar o fungo, e são positivas em apenas 10% a 30% dos casos, necessitando de grandes volumes de LCR para obtenção de culturas positivas.[131]

As reações de fixação de complemento podem apresentar reação cruzada com paracoccidioidomicose, e títulos ≥ 1:32 são considerados sugestivos, mas não comprovam doença em atividade.[155] O tra-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

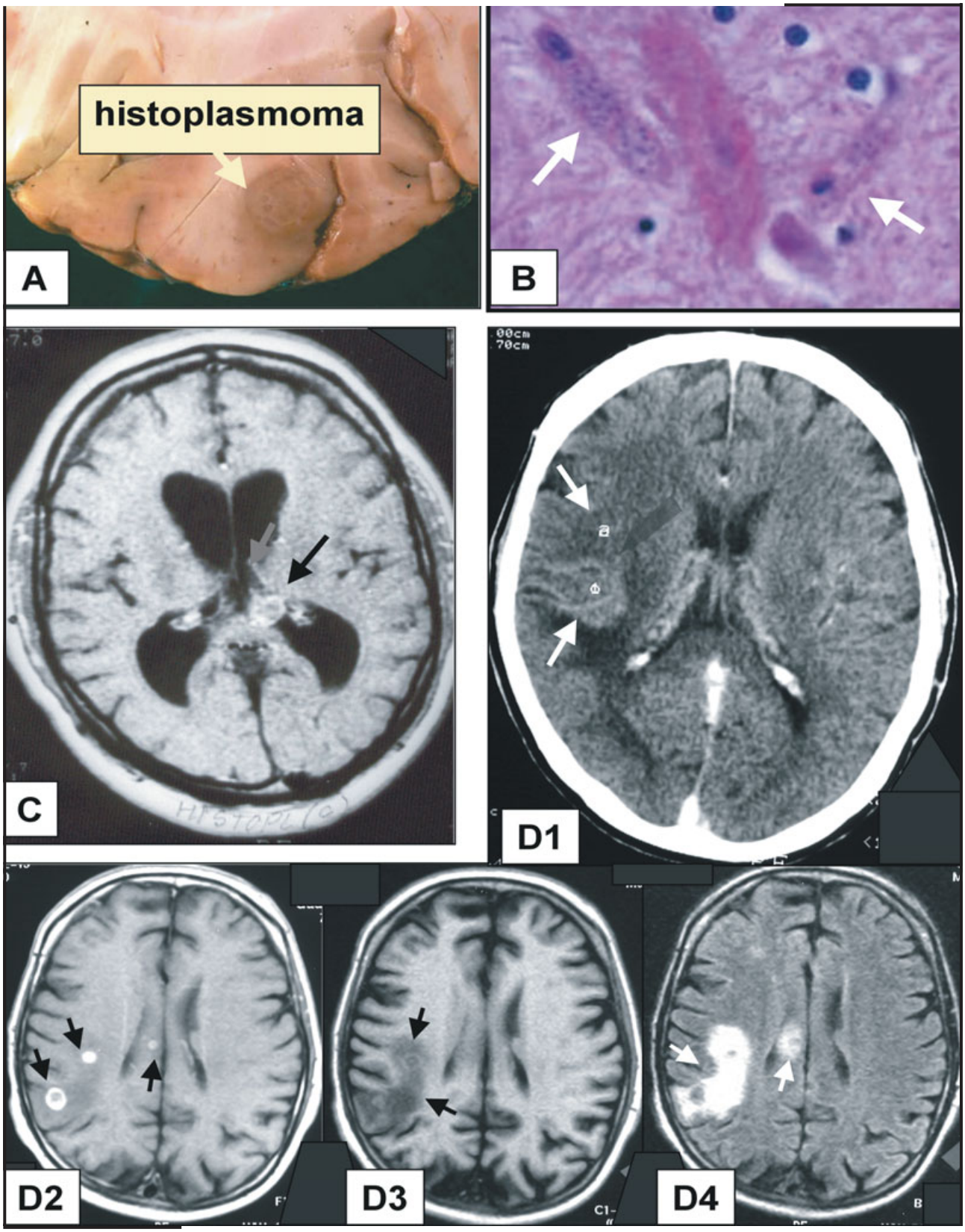


Fig. 12.14 — Histoplasmose: **A.** Lesão nodular (histoplasmoma) localizada na transição entre a substância branca e a cinzenta. **B**. Histopatologia: fungos intracelulares (setas) e área de gliose. **C.** RM em T1, com gadolíneo: granulomas no parênquima justaventricular (setas). **D.** Imagens de um mesmo paciente → D1: TC com contraste → lesões sugestivas de abscesso histoplasmótico, com discreto realce e grande edema perilesional; D2: RM em T1, com gadolíneo → múltiplos granulomas (setas); D3: RM em T1, sem gadolíneo → extensa lesão granulomatosa córtico-subcortical com edema perilesional (setas); D4: mesma lesão em T2 (setas).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tamento é obtido com anfotericina B (1,0-1,5 mg/kg/dia, via intravenosa), durante seis a dez semanas, considerada a droga de escolha. Para a manutenção, durante seis meses, é utilizado o cetoconazol (200-400 mg/dia).[155] A flucitosina parece não ser eficaz.[138] O tratamento cirúrgico está indicado nos abscessos histoplasmóticos.

INFECÇÕES PARASITÁRIAS

Os parasitas são a maior causa de infecções de distribuição mundial e podem apresentar comprometimento de SNC. Entre eles, são freqüentes a cisticercose, toxoplasmose, malária, esquistossomose e, bem mais raros, equinococose, amebíase, paragonimíase, gnatostomíase, angiostrongilíase, filariose, ascaridíase e ancilostomíase.[156] A infestação maciça por parasitas constitui quadro grave e fatal, resultante da utilização de terapia imunossupressora (radioterapia, quimioterapia e corticoterapia) sem o prévio tratamento vermicidaprofilático. *Imunidade contra parasitas:* infecções por parasitas, aqui representados por helmintos e protozoários, caracterizam-se pela cronicidade, que pode ser tanto por imunidade inata ineficiente, quanto pela capacidade do parasita em resistir à resposta imune adaptativa.[27] O principal mecanismo da imunidade inata contra os parasitas é a fagocitose, embora muitos deles resistam a ela e, inclusive, replicam-se dentro dos macrófagos. Como os helmintos são organismos muito grandes, os fagócitos conseguem eliminá-los pela secreção de substâncias que agem na cutícula desses agentes, alterando sua permeabilidade.[157]

A imunidade adaptativa, contra protozoários que sobrevivem nos macrófagos, faz-se por ativação dessas células por citocinas derivadas de linfócitos TH1, como o IFN-gama, que facilita a morte intracelular dos parasitas. Por outro lado, a sobrevivência do parasita é favorecida quando células TH2 são ativadas, pois elas produzem IL-4, citocina que suprime atividade do macrófago. A IL-12 aumenta a produção de IFN-gama e o desenvolvimento de linfócitos TH1.[158] Mecanismos de defesa contra infecções por helmintos são mediadas por células T CD4+ com perfil TH2, que levam à produção de anticorpos IgE e à ativação de eosinófilos. A IgE liga-se à superfície dos helmintos e as células unem-se aos anticorpos, ativando-se e secretando grânulos com enzimas que destroem o parasita.[159] A resposta imune adaptativa aos parasitas também pode causar lesão dos tecidos, com formação de granulomas ou deposição de imunocomplexos em vasos sangüíneos e glomérulos.

AMEBÍASE

É uma patologia extremamente rara, ou muito pouco diagnosticada, causada pela infecção por amebas de vida livre da espécie *Naegleria* e *Acanthamoeba*, determinando, respectivamente, quadros de meningoencefalite e encefalite granulomatosa. São antecedentes epidemiológicos fundamentais o hábito de freqüentar piscinas públicas, principalmente as aquecidas, e estar em diálise.[160,161] As *manifestações clínicas* compreendem cefaléia grave, anorexia, febre (39-41ºC), ataxia, diplopia, alterações neurológicas focais, coma e morte de rápida instalação. O *diagnóstico* é feito através de cultura do LCR e biópsia da lesão. O diagnóstico por imagem é inespecífico, mostrando edema, hidrocefalia aguda e/ou lesões que tem realce pelo contraste. O *tratamento* com anfotericina B deve ser imediato.[161]

HIDATIDOSE (EQUINOCOCOSE)

É uma infecção rara pela forma larvária do *Echinococcus granulosus*, verme do cão que tem, como hospedeiros intermediários, o homem, carneiros, ovelhas, bois e camelos. O envolvimento do SNC ocorre em cerca de 0,2% a 3% dos pacientes com a manifestação sistêmica, geralmente hepática e pulmonar.[162,163] Os cistos têm localização preferencial em território da artéria cerebral média e, mais raramente, vertebral. Esses cistos geralmente são solitários, uniloculados e esféricos, contendo fluido claro, incolor e com depósito de protoescólices, de aspecto granuloso (areia hidática), com parede cística de 2-3 mm de espessura e constituída de três camadas: externa (tecido fibroso e derivada do hospedeiro), intermediária (lamelar, quitinosa ou cuticular) e interna (germinativa, à qual as cápsulas ovulares aderem-se). No interior do cisto encontram-se numerosos protoescólices pequenos e envoltos pela cápsula germinativa.

A reação tecidual pode estar ausente ou ser leve, com discreta gliose e infiltrado linfocitário perivascular. A multiplicidade de cistos é sugestiva de ruptura do cisto primário.[164] O *quadro clínico*, na maioria das vezes, manifesta-se por uma síndrome de HIC associada ou não a sinais deficitários focais, predominantemente (70% a 80%), em crianças e adultos jovens.[162] O *diagnóstico* é obtido pela reação intra-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dérmica e presença de eosinofilia, mesmo com positividades baixas, e pela neuroimagem, que revela lesões sugestivas (cistos gigantes com localização preferencial em lobos parietais e occipitais). As reações imunológicas podem mostrar falso-negativos quando as paredes císticas estão intactas. O *tratamento* consiste na exérese cirúrgica do cisto sintomático, tomando-se muito cuidado para não romper o cisto e, conseqüentemente, espalhar larvas no campo cirúrgico. Não há um esquema terapêutico estabelecido. Têm sido utilizados o praziquantel, mebendazol e, mais freqüentemente, o albendazol (15 mg/kg/dia em três tomadas, via oral, durante 28 dias, em quatro ciclos com intervalos de 15 dias, ou durante três meses, ininterruptamente).[163]

Malária cerebral

É a infecção pelo *Plasmodium sp*. (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* e *P. ovale*), sendo o *Plasmodium falciparum* o principal responsável pela maioria dos casos de malária grave, que envolve o comprometimento do SNC.[165,166] A patogenia da malária está baseada no envolvimento da hemácia que, rota ou apenas parasitada, determina alterações que caracterizam a doença, determinando reação inflamatória inespecífica, de características auto-imunes, que pode evoluir, com ou sem a presença do parasita, pela excessiva produção de interleucinas (IL), principalmente do fator de necrose tumoral (TNF). [165,167] As leptomeninges encontram-se congestas e há edema cerebral. A córtex mostra uma intensa congestão ou grande quantidade de pigmento malárico, que adquire, respectivamente, coloração róseo-escura ou cinzenta. A substância branca apresenta, freqüentemente, hemorragias petequiais. Os vasos sangüíneos, principalmente os da substância cinzenta, estão repletos de hemácias parasitadas que assumem o aspecto de "células-fantasma", pela coloração pálida da hemoglobina, e/ou por grânulos escuros de pigmento malárico, relacionados com a hematina, além de agregados de hemácias aderentes ao endotélio vascular. Há necrose da parede vascular com "hemorragia em anel" (hemorragias perivasculares) de tamanhos variáveis, principalmente na substância branca, e infiltrado inflamatório tanto no parênquima como nas meninges (Fig. 12.15).

Em pacientes com sobrevida maior, podem existir focos de necrose e gliose, assim como os "granulomas de Dürck" (acúmulos de astrócitos e microglia), provavelmente relacionados com a reabsorção das hemorragias perivasculares, pois a microglia apresenta pigmentos de hemossiderina e lipídios. Os parasitas têm o aspecto de estruturas redondas e eosinofílicas à coloração pelo HE.[164] As alterações fisiopatológicas

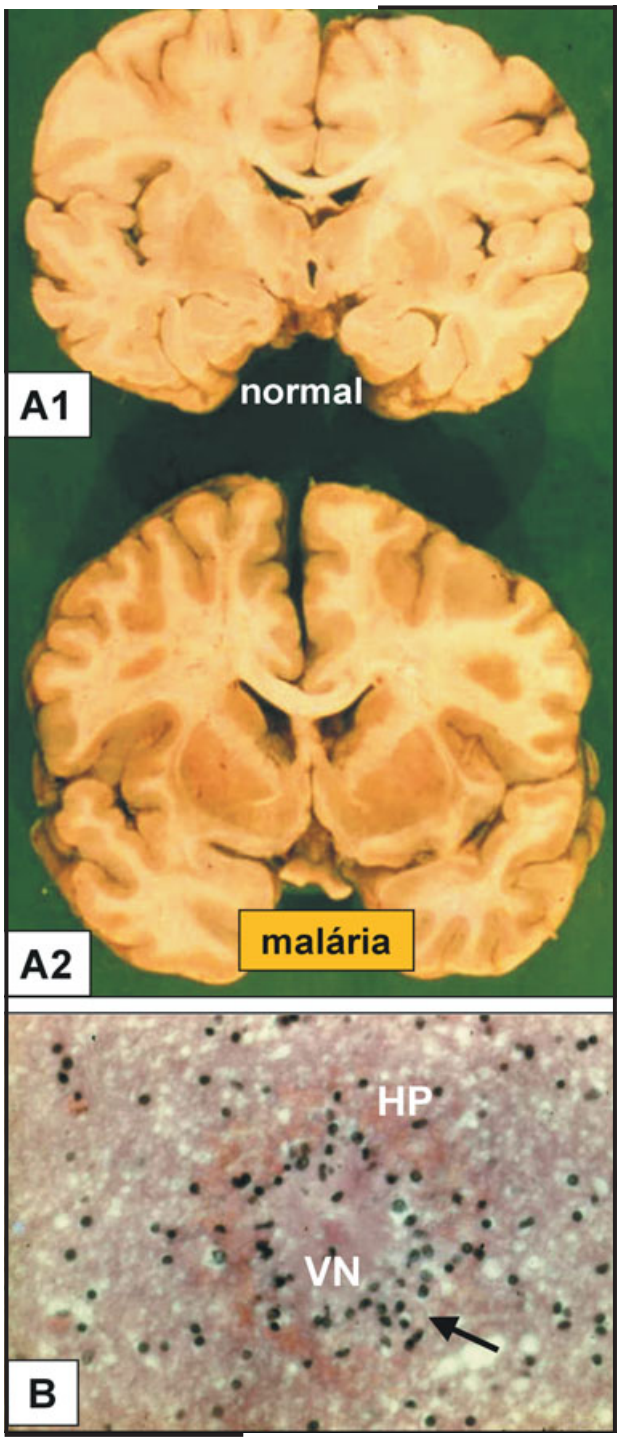


Fig. 12.15 — Malária: **A.** Diferenças de coloração entre cérebro normal (A1) e cérebro com malária (A2), resultante do acúmulo de pigmento malárico. **B.** Substância branca com hemorragia perivascular (HP), presença de linfócitos e macrófagos (seta) centralizados por vaso sangüíneo necrótico (VN).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

são conseqüência da hemólise pela ação direta do parasita sobre as hemácias, da hemólise imunológica e de doença por imunocomplexos, como resultado das reações de hipersensibilidade e da hiperfagocitose das hemácias, parasitadas ou não. Como conseqüência mecânica da adesão das hemácias parasitadas às células endoteliais, ocorre diminuição da velocidade da circulação sangüínea e, com isso, aumenta a agregação das hemácias favorecendo o aparecimento de trombose, isquemia, anóxia e necrose tecidual, comprometendo o endotélio capilar e, quando muito intensas, desencadeiam a formação de hemorragias.[166]

A expressão patológica da malária é dependente da imunocompetência do hospedeiro e, conseqüentemente, da prevalência de malária cerebral e outras complicações. As citocinas, particularmente o TNF, constituem a interface entre o parasita e as células imunocompetentes. O TNF é um mediador crítico das alterações patológicas e seus níveis elevados refletem a dificuldade de controlar o parasita.[166] Na malária cerebral, outras citocinas, além do TNF, agem sinergicamente no sentido de aumentar a formação de óxido nítrico no endotélio cerebral e interferir na neurotransmissão.

Na forma cerebral da malária, geralmente, as *manifestações clínicas* ocorrem no ataque primário que, quase sempre, tem início na primeira semana da doença.[168] Na maioria das vezes, inicia-se por distúrbios de conduta (agitação psicomotora, agressividade, confusão mental), seguido por depressão sensorial, sonolência, torpor e, em dois dias, instala-se o coma. O nível deste coma é flutuante, aprofundando-se com a hipoglicemia, comum na forma grave da doença, também pela ação do TNF, e nos picos de elevação da febre. O trisma e o bruxismo são comuns. Os olhos, geralmente, estão na posição mediana ou em leve estrabismo divergente.[166] Cefaléia e convulsão são comuns, principalmente em crianças.[165] É freqüente a retenção urinária com formação de bexigoma, além de sinais localizatórios, liberação piramidal e sinais meníngeos.

O *diagnóstico* tem sido definido como um quadro de paciente em coma a esclarecer que apresenta *P. falciparum* detectado no sangue periférico.[166] Deve-se lembrar que a malária cerebral pode co-existir com meningite bacteriana e outras infecções bacterianas graves. A hipoglicemia e a anemia, que se instalam rapidamente, devem ser corrigidas o mais breve possível.[166] O LCR apresenta celularidade normal, hiperproteinorraquia, glicorraquia normal e baixas taxas de lactato.[168] A TC também costuma não apresentar anormalidades definidas. O *tratamento* preconizado está constituído pelas drogas antimaláricas, mais por seus efeitos antiinflamatórios que antiparasitários. O maior desafio consiste no controle do inchaço cerebral. Corticosteróides, heparina e drogas para reduzir este inchaço estão contra-indicadas, havendo benefício com o uso de Dextran ou vasodilatadores cerebrais.[166] A corticoterapia não deve ser indicada por seu uso vir acompanhado de aumento de mortalidade.[169]

São vários os esquemas terapêuticos utilizados no tratamento da malária, dependendo da resistência ou não do *P. falciparum* a esses agentes.[165,166,170] Na malária *falciparum* cloroquina-resistente, recomenda-se o uso de quinino (16 a 20 mg/kg, intravenoso, em quatro horas, seguido de 10 mg/kg em duas horas a cada oito horas, durante sete a dez dias ou 30 mg/kg em três doses a cada oito horas, durante três dias, completando com 8 mg/kg oral a cada oito horas, até completar sete a dez dias de tratamento).[165,166,170] Como o quinino também determina hipoglicemia, deve-se repor glicose, por via intravenosa ou sonda nasogástrica. No Brasil, não há *P. falciparum* sensível à cloroquina. Conseqüentemente, o esquema terapêutico (5-10 mg/kg via intravenosa em quatro a 12 horas, a cada 12 horas, até um total de 25 mg/kg, seguida de 7,5 a 15 mg/kg via intravenosa em 24 horas, por mais dois dias) para as formas sensíveis à cloroquina,[165,166,170] só deve ser aplicado em pacientes procedentes de outros países, onde tenham adquirido a malária, num período inferior a uma semana.

Cisticercose (neurocisticercose — Ncc)

A cisticercose resulta da infecção pela forma larvária metacestóide do parasita *Taenia sp.*, geralmente *T. solium*, ou *solitária*, produzindo reações locais e à distância do tecido atingido. No SNC, os cisticercos podem permanecer viáveis, em média, por cinco anos, antes de desencadearem sintomatologia, ou permanecerem silenciosos. A necrose dos tecidos, pelo antígeno dos cisticercos, desencadeia uma resposta imunológica tanto humoral como celular, com indícios da existência de queda na resposta imune celular inespecífica.[171] Essa reação inflamatória pode ser produtiva, extensa e desproporcional ao número de cistos, dependendo fundamentalmente da liberação dos antígenos e da intensidade na resposta do hospe-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

deiro frente a esses antígenos. No SNC (Fig. 12.16), os cisticercos apresentam, basicamente, duas formas: cistos isolados (*Cysticercus celullosae*), também chamados de vesículas, e cistos racemosos (*Cysticercus racemosus*).

Os primeiros caracterizam-se por serem vesículas pequenas (até 20 mm), contendo um único escólex invaginado envolvido por um líquido claro, e variáveis em quantidade (um a milhares). São de apresentação mais freqüente e, quase sempre, associados à evolução clínica benigna ou à forma assintomática, localizando-se em qualquer parte do encéfalo. A forma racemosa é grande (20 a 77 mm),[172] está representada por cistos multiloculados ou aglomerados em forma de "cachos de uva", não possui escólex, é responsável pelas formas clínicas mais graves, e localiza-se no espaço subaracnóideo (fissura de Sylvius à direita), dentro do sistema ventricular (IVº ventrículo, principalmente), e na cisterna basilar, onde tem condições para desenvolver-se. É raro o envolvimento da raque,

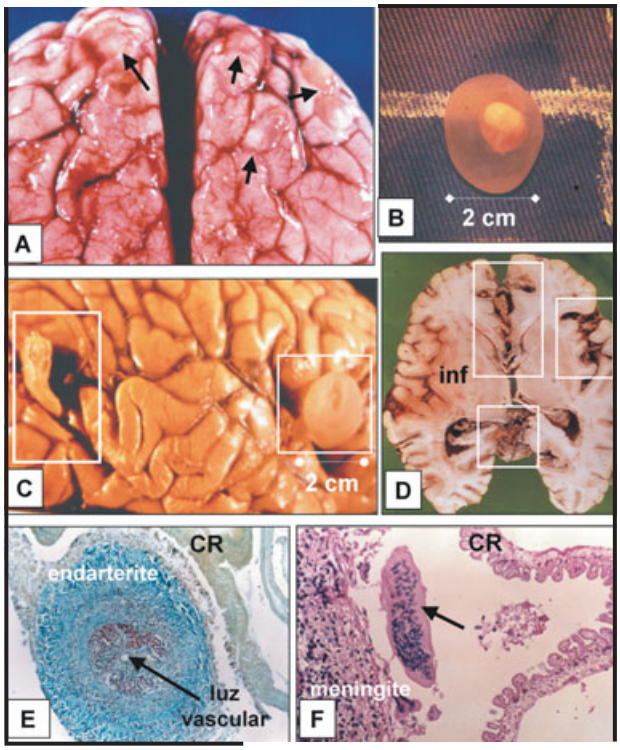


Fig. 12.16 — Cisticercose: **A.** Múltiplas vesículas corticomeníngeas (setas). **B.** Aspecto de cisto retirado durante clipagem de aneurisma cerebral. **C.** Cistos racemosos (∈) e intenso edema cerebral. **D.** Extensa área de infarto isquêmico (inf) por vasculite cisticercótica e aspecto em "folha de papel amassado" dos cistos racemosos (∈) ao corte. **E.** Histopatologia (coloração Calleja/orceína): obstrução vascular em endarterite cisticercótica próxima a cisto racemoso (CR). **F.** Histopatologia: aspecto microscópico de cisto racemoso (CR) e processo inflamatório meníngeo (meningite) com presença de célula multinucleada (seta).

a não ser pela aracnoidite reacional à presença de antígenos circulantes no LCR.

Quando a larva encistada está viável, o tecido adjacente apresenta reação mínima. Com a morte do parasita, observa-se intenso processo inflamatório, principalmente na cisticercose racemosa, incluindo células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho e eosinófilos, que pode evoluir com intensa proliferação de colágeno e formação de cápsula fibrosa com áreas de necrose tecidual, tanto do hospedeiro como do parasita, e depósitos de cristais de colesterol. À microscopia, o cisto apresenta três camadas: externa ou cuticular (3 mm de espessura, eosinofílica, com protrusões semelhantes a pêlos, ou microtriquia), celular média (aspecto pseudo-epitelial), e reticular ou fibrilar. Assim sendo, a Ncc pode ser de localização meníngea, parenquimatosa, ventricular, ou mista; ter manifestação aguda, subaguda ou crônica; estar em fase de remissão ou de exacerbação; ter evolução simples ou complicada; ser assintomática, sintomática ou fatal; ter remissão com ou sem tratamento; os sintomas podem desaparecer por longo período de tempo ou persistirem até a morte.

É uma afecção complexa e heterogênea, com um prognóstico altamente variável e manifestações clínicas muito diversas. Pode ser classificada em duas grandes formas: benigna e maligna.[173] Na forma benigna, os parasitas geralmente são parenquimatosos, corticomeníngeos não-cisternais ou, em menor proporção, ventriculares. Os doentes são assintomáticos, referem cefaléia ou apresentam epilepsia como sintomas. O prognóstico é bom e a resposta à terapêutica é rápida. Na forma maligna, os parasitas são de localização subaracnóidea cisternal ou ventricular. As apresentações racemosas são comuns. A hidrocefalia é a manifestação mais comum, e pode ser a resultante tanto da fibrose na base do crânio como da presença de cisticercos intraventriculares. O quadro clínico é de múltiplos sintomas ou de uma síndrome de HIC. O prognóstico é ruim e a resposta terapêutica é pobre.

As *manifestações clínicas* baseiam-se em duas síndromes fundamentais isoladas ou associadas: epilepsia e HIC que ocorrem, como manifestações únicas ou associadas, em 82% a 86% dos casos. Em 73% a 76% dos pacientes, a Ncc manifesta-se, clinicamente, de uma forma mista, com polimorfismo de sintomas, sinais e exames complementares. A epilepsia pode ser a primeira manifestação de situações mais graves, como a HIC, hidrocefalia, edema cerebral difuso e o "efeito massa" de granulomas e

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

vesículas. Os distúrbios psíquicos estão presentes nos quadros de hidrocefalia e têm, na depressão grave, a manifestação mais comum de um prognóstico ruim.[174] A HIC pode ocorrer qualquer que seja a apresentação e localização encefálica do parasita. Na cisticercose ventricular podem ocorrer pródromos caracterizados pela síndrome de Bruns (surtos de cefaléia, vertigem e vômito, com remissão total, precipitados por alteração da posição ou de movimentos da cabeça).

A cisticercose parenquimatosa, principalmente nas etapas iniciais da infecção quando o edema cerebral é importante, reflete um quadro de encefalite, sendo mais freqüente em mulheres jovens e crianças. A meningite, ou meningoencefalite cisticercótica, caracteriza-se pelo aspecto recidivante, em geral subagudo ou crônico, raramente associada à febre, que pode estar presente mostrando variações de temperatura corporal entre 37 e 39ºC. A seqüela mais importante é a fibrose nas cisternas da base levando à hidrocefalia que, como seqüela de aracnoidite, ocorre em 26% a 81% dos casos.[175] A forma apoplética pode tanto ser a manifestação aguda de um acidente vascular cerebral por vasculite, complicação da Ncc parenquimatosa e meníngea, como de uma HIC aguda, decorrente de uma hidrocefalia por obstrução súbita da circulação liquórica. Geralmente, é fatal.

Para o *diagnóstico* a análise do LCR é um dos exames mais importantes, com resultados variando desde a normalidade (20%), mesmo naqueles doentes com cisticercos viáveis, até a síndrome clássica da Ncc no LCR,[176] ou alterações de um ou mais parâmetros. A TC, assim como a RM, tem aumentado muito a segurança diagnóstica,[177] por permitirem um diagnóstico mais preciso (Fig. 12.17). Contudo, também podem mostrar falso-negativos ou, até mesmo, interpretações errôneas. Por exemplo, os cisticercos jovens e os de localização ventricular não são visualizados à TC, e a sua presença geralmente é apenas sugestiva, sendo necessária a realização de tomoventriculografia. A RM oferece todas as informações que a TC dá, com exceção das pequenas calcificações que, habitualmente, não são identificáveis. Permite a visualização de cistos ventriculares, desde que estes estejam fixos pelo processo inflamatório. A biópsia de pele ou musculatura é de grande auxílio para o diagnóstico precoce, quando se encontram nódulos subcutâneos.[178]

Em 90% das vezes, o *tratamento* cisticida é instituído apenas quando há cistos parenquimatosos,

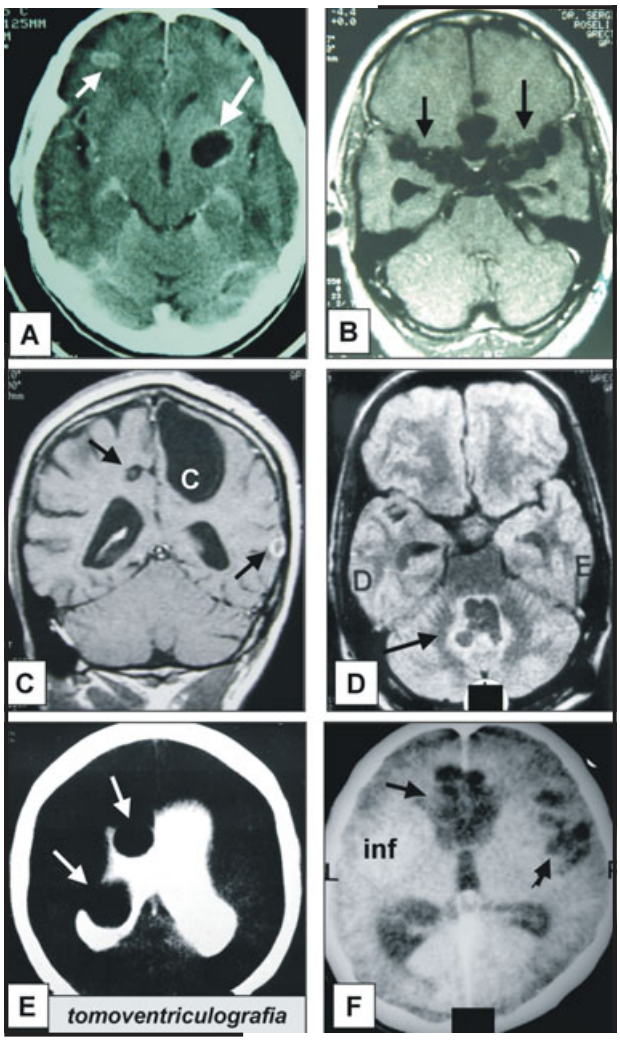


Fig. 12.17 — Cisticercose: **A.** TC, com contraste: granuloma cisticercótico (seta à direita) e cisto apresentando escólex (seta à esquerda), com realce. **B.** RM em T1: múltiplas vesículas nas cisternas da base. **C.** RM em T1: grande cisto parassagital esquerdo (C), pequeno cisto parassagital com escólex no seu interior (seta à direita) e granuloma temporal (seta à esquerda). **D.** RM em T1: cisticerco racemoso em IVº ventrículo (seta). **E.** Tomoventriculografia: cistos intraventriculares (setas). F. TC, com contraste: multiplos cistos racemosos (setas) e área de infarto cerebral (inf).

múltiplos, viáveis e, sempre, sem sinais de degeneração.[179] Como drogas cisticidas, utilizam-se o praziquantel (50 mg/kg/dia, via oral em três tomadas, por 21 dias) com ação na permeabilidade dos íons Ca^{++} na membrana muscular do parasita, e o albendazol (15 mg/kg/dia, via oral em três tomadas, por oito dias para as formas parenquimatosas e 30 mg/kg/dia, em três tomadas, por 60 dias para as formas ventriculares, subaracnóideas, medulares e oculares, bem como na cisticercose racemosa com ação na captação de glicose e na neoglicogênese do parasita.[180] A escolha do antiinflamatório, com a finalidade de minimizar os efeitos tóxicos da degeneração do parasita,

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

recaía sobre os corticosteróides (crianças: 0,1 a 0,6 mg/kg/dia; adultos: 0,75 a 16 mg/dia) que atuam como supressores de anticorpos. Há mais de 15 anos,[181] a dextroclorofeniramina (anti-histamínico) de liberação lenta tem sido utilizada (crianças: 0,2 a 0,3 mg/kg/dia; adultos: 6 a 18 mg/dia) como coadjuvante no tratamento da Ncc, tendo como fundamento o processo imunoalérgico parasitário.

O anti-histamínico deve ser iniciado alguns dias antes do esquema cisticida, com a finalidade de minimizar o processo inflamatório e, freqüentemente, melhora ou até regride a sintomatologia. Na vigência de LCR inflamatório, está indicado o uso de cetoprofeno (300 mg/dia) e acetazolamida (500 mg/dia). O manitol, assim como outros sintomáticos, devem ser administrados conforme a necessidade que o quadro clínico exige. Quanto ao tratamento cirúrgico, existem muitas controvérsias a respeito. A extirpação cirúrgica tem sido indicada nos casos de cisticercos intraventriculares e de cistos gigantes solitários.[182] A derivação ventriculoperitoneal tem sido o ato cirúrgico mais utilizado em doentes com o diagnóstico de hidrocefalia decorrente da aracnoidite ou de cistos intraventriculares. Recomenda-se que este ato cirúrgico seja executado antes da introdução do cisticida e sempre que, à neuroimagem, verificar-se a presença de edema transependimário, mesmo na ausência de manifestações clínicas importantes de HIC.

Neuroesquistossomose

A esquistossomose é uma infecção causada pelo *Schistosoma sp*. que tem, como hospedeiros definitivos, o homem e outros mamíferos e, como hospedeiros intermediários, lesmas ou caracóis anfíbios e aquáticos. Mais importante para o homem, e de ampla distribuição mundial, principalmente em América Latina, África e Ásia, são o *S. mansoni*, *S. haematobium* e *S. japonicum*. O *S. mansoni* possui ovos e espícula lateral grandes, dificultando a mobilização do parasita e originando, com freqüência, a mielopatia lombossacra; o *S. japonicum* tem ovos menores e espícula terminal pouco proeminente, sendo a causa mais comum da esquistossomose cerebral, e o *S. haematobium*, de características intermediárias, pode produzir lesão cerebral, mas compromete a raque com mais freqüência. O envolvimento do SNC, embora raro, pode ocorrer quando os ovos atingem o SNC durante os estágios iniciais da doença ou durante a evolução da doença para as formas crônicas, caracterizadas por grandes granulomas necro-exsudativos. Porém, nem sempre esse mecanismo explica o comprometimento do SNC, que parece ser mais à custa de uma resposta imunoalérgica aos produtos tóxicos dos vermes mortos e de seus ovos.[183]

Os granulomas podem aparecer como pequenas granulações, de padrão miliar, na superfície do encéfalo e da medula, ou podem confluir, assumindo aspectos de nódulos de até 30 cm de diâmetro, que fazem saliência na superfície e podem infiltrar a duramáter. Podem existir lesões solitárias simulando lesão neoplásica. Na medula, geralmente, o edema da área comprometida pode ser acentuado. À microscopia, observa-se uma reação tecidual variável, desde nula até inflamação granulomatosa intensa, incluindo eosinófilos, células gigantes multinucleadas e intensa fibrose. Há gliose no tecido nervoso adjacente e, ocasionalmente, presença de arterite.[164] O *quadro clínico* das localizações cerebrais manifesta-se como HIC e sinais neurológicos focais decorrentes da formação de granulomas e obstruções vasculares pelos parasitas. O envolvimento do SNC, embora também possa existir já na fase aguda, geralmente, ocorre nas fases crônicas da doença, associando-se às suas formas hepatoesplênica, cardiopulmonar ou urinária grave.[184,185] O envolvimento medular, mais freqüente que o encefálico, caracteriza-se por manifestações rapidamente progressivas de comprometimento mielorradiculoneuropático, geralmente de localização lombossacra.[183]

O *diagnóstico* é definido pelo LCR, que se caracteriza por uma pleocitose linfomononuclear discreta a moderada, com eosinófilos, hiperproteinorraquia à custa de gamaglobulinas, e positividade de reações imunológicas para esquistossomose.[186] À neuroimagem, observam-se pequenas áreas nodulares de retenção de contraste, sugerindo a presença de pequenos granulomas, ou lesões com padrão desmielinizante, sugestivas de resposta reacional imunológica semelhante à esclerose múltipla.[184] O *tratamento* recomendado utiliza oxamniquina e praziquantel. A oxamniquina deve ser indicada, pelo menos, nas formas não-neurológicas, na dose de 12,5 a 15 mg/kg em uma única tomada, durante uma refeição. Pela maior tolerância e menor eficácia, em crianças essa dose deve atingir 20 mg/kg. Está contra-indicado seu uso em pacientes com crises epilépticas e distúrbios psiquiátricos.[183] O praziquantel tem sido a droga de escolha por sua boa penetração pela barreira hematoencefálica, boa tolerância e eficácia, na dose de 50 a

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

60 mg/kg em uma única tomada. Para a faixa pediátrica, melhores resultados são obtidos com a dose de 70 mg/kg, fracionada em duas tomadas.[187] A corticoterapia não altera o prognóstico.[183]

Toxoplasmose

O *Toxoplasma gondii* é um parasita comum no homem, gatos e pássaros, sendo adquirido pela ingestão de alimentos contaminados com seus cistos ou oocistos, produzindo infecção aguda seguida da infecção latente ou crônica.[188] Do ponto de vista anatomopatológico,[80,164] a toxoplasmose é avaliada como forma adquirida no período pós-natal e a congênita. Na primeira, são encontradas múltiplas lesões necróticas (abscessos), de diâmetros variáveis, que podem associar-se à hemorragia e estar presentes em qualquer parte do encéfalo, predominando em núcleos da base e na transição entre a substância branca e a cinzenta. São raros na medula. Os abscessos evoluem com formação de pequenos espaços císticos (reabsorções do material necrótico) que se confluem, formando cavitações. Algumas vezes, o encéfalo pode ter aspecto normal. À microscopia, os abscessos ou focos de necrose de coagulação (lesões agudas) estão constituídos por necrose central rodeada de células inflamatórias, capilares neoformados, astrócitos reacionais e microglia. Há infiltrado e hemorragia perivascular com proliferação da íntima, necrose fibrinóide da parede e trombose.

Na fase aguda, os parasitas são numerosos, têm aspecto oval ou em forma de "lua crescente", medem 2-4 a 4-8 μm, podendo apresentar-se como formas livres (trofozoítas), ou estar contidos dentro de cistos e medindo 20-100 μm de diâmetro (bradizoítas). São visualizados pela coloração HE, Giemsa e mais bem caracterizados pela reação imuno-histoquímica. Os trofozoítas podem ser intra ou extracelulares e, assim como os cistos contendo os bradizoítas, mais evidentes na periferia da área necrótica (Fig. 12.18). As lesões crônicas consistem em gliose e pequenos espaços císticos contendo pequeno número de macrófagos carregado de gordura ou de hemossiderina. Na toxoplasmose *congênita*, principalmente nas formas graves, encontram-se áreas multifocais confluentes de necrose (principalmente periventricular e subpial), microcefalia, hidrocefalia ou hidranencefalia, além de focos de calcificações espalhadas por todo o encéfalo, tornando necessário o diagnóstico diferencial com encefalite congênita pelo citomegalovírus, onde as calcificações são, predominantemente, periventriculares.

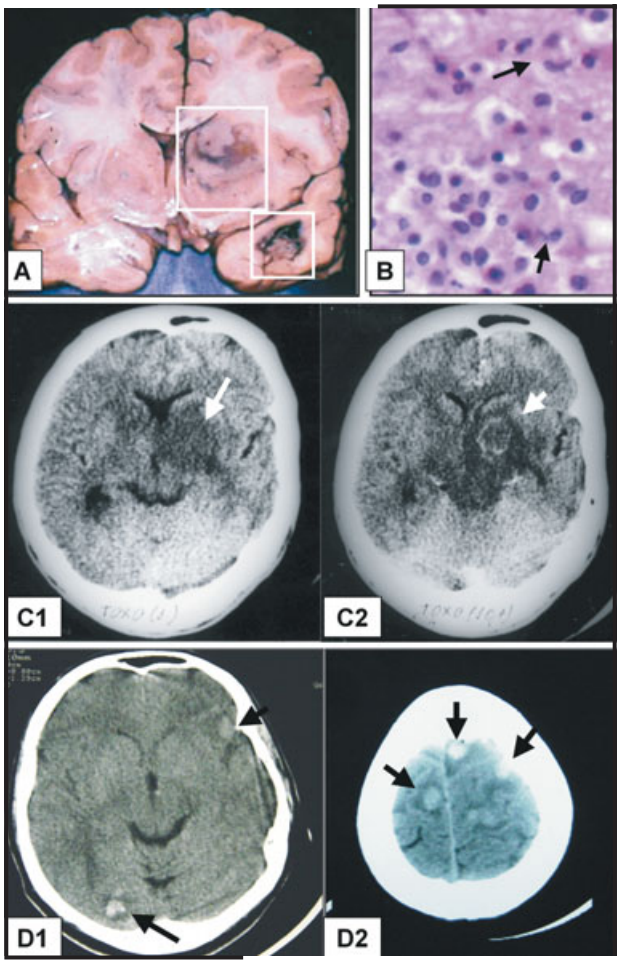


Fig. 12.18 — Toxoplasmose: **A.** Áreas de necrose com focos hemorrágicos (∈). **B.** Histopatologia: cisto contendo bradizoítas e taquizoítas extracelulares (setas), associados a infiltrado de linfócitos. **C.** TC sem contraste (C**1**): lesão hipodensa capsular interna com área de edema (seta); TC com contraste (C**2**): realce irregular perilesional (seta) da imagem em C1. **D.** TC com contraste (D**1** e D**2**): múltiplos granulomas com edema perilesional (setas).

O *quadro clínico*, na infecção aguda e em paciente imunocompetente, é assintomático e, quando se faz acompanhar de manifestações, a forma mais comum é a linfadenopatia aguda generalizada. O comprometimento do SNC é encontrado no indivíduo com comprometimento da imunidade celular, pela reativação da infecção latente ou crônica, e manifesta-se através de meningoencefalite crônica e sinais deficitários localizatórios, como alterações sensoriais, hemianopsia e alterações de funções corticais superiores (afasia, alexia, ataxia).[189] As manifestações características e a rápida resposta terapêutica permitem um *diagnóstico* presuntivo e, portanto, o início da terapêutica específica deve ser precoce.[188] O prog-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nóstico é bastante reservado, sendo freqüente a evolução fatal. Na toxoplasmose congênita, de gravidade variável, a tríade clássica (hidrocefalia, calcificações cerebrais e coriorretinite) ocorre na minoria dos casos.

O LCR revela discreta pleocitose, acentuada hiperproteinorraquia e positividade na pesquisa de anticorpos antitoxoplasma. À neuroimagem, os granulomas são tipicamente vistos após a injeção de contraste endovenoso, com rebordos irregulares e tamanho variado, associados ou não a pequenos focos de sangramento. O *tratamento* de escolha para o quadro de encefalite por *T. gondii* utiliza a associação de pirimetamina (2 mg/kg/dia, até a dose máxima de 200 mg/dia, via oral como dose única de ataque, seguida de 1 mg/kg/dia, até a dose máxima de 50-75 mg/dia em uma tomada diária), e sulfadiazina (60-90 mg/kg/dia, até a dose máxima de 1.000-1.500 mg/dia, via oral, a cada seis horas, durante seis semanas). Este tratamento deve ser acompanhado da administração de ácido fólico (10-20 mg/dia, via oral). Quando há contra-indicação para o uso de sulfadiazina, utiliza-se a clindamicina (35-70 mg/kg/dia, até a dose máxima de 600 mg, via oral, ou 1.200 mg, via intravenosa, a cada seis horas) associada à pirimetamina. Após o tratamento de ataque, no paciente imunossuprimido com AIDS, inicia-se a profilaxia secundária, com pirimetamina (50-75 mg/dia, via oral) associada à sulfadiazina (1.000-1.500 mg, via oral, a cada seis horas) ou à clindamicina (20-35 mg/kg/dia até a dose máxima de 300-450 mg, via oral, a cada seis ou oito horas), mantendo-se o ácido fólico, no mesmo esquema referido acima.[188-190] A associação sulfametoxazol/trimetoprim é uma opção alternativa que pode ser ministrada tanto por via oral como intravenosa, na dose de 2.400/480 mg/dia (três tomadas) na fase aguda, e 1.600/320 mg/dia, duas vezes ao dia, na fase de manutenção.[191]

INFECÇÕES VIRAIS

As viroses, geralmente, entram no organismo através das membranas mucosas do trato respiratório, gastrointestinal ou urinário. A epiderme é uma barreira efetiva desde que não haja lesão, seja por mordida de animal, seja por injeção hipodérmica. O SNC é atingido através dos nervos periféricos (raiva, *Herpes simplex*, varicela-zoster), ou pela corrente sangüínea. Nem todas as células são vulneráveis ao ataque viral, e o quadro clínico depende dos efeitos virais nas células susceptíveis. Com isso, ocorre uma grande variabilidade de sintomas. O *Herpes simplex*, por exemplo, determina modificações profundas no metabolismo protêico celular e leva à morte celular precoce. Os longos períodos de latência são característica dos DNA-vírus, como, por exemplo, na panencefalite esclerosante subaguda (vírus do sarampo) e na leucoencefalopatia multifocal (*Papovavirus*).

***Imunidade contra os vírus*.** Vírus são agentes intracelulares obrigatórios, que penetram nas células por receptores presentes em sua superfície. Imunidade inata e adaptativa aos vírus bloqueiam a infecção e eliminam células infectadas. Os principais mecanismos da imunidade inata contra a infecção viral estão constituídos pela inibição da infecção, pelo interferon tipo I, e pela morte das células infectadas pelas células NK.[192] A imunidade adaptativa contra os vírus é mediada por anticorpos, que bloqueiam a fixação e entrada dos vírus nas células, e por células citolíticas, que eliminam a infecção matando as células infectadas. Muitas células citolíticas são linfócitos T CD8+, que reconhecem o antígeno em associação com moléculas MHC classe I. As células citolíticas podem contribuir para lesão tecidual, mesmo quando o vírus infectante tem efeito citopático. Os vírus também se defendem da imunidade do hospedeiro por meio de mecanismos de escape: variação antigênica, inibição da apresentação de antígeno e produção de moléculas imunossupressoras.[193,194]

Doenças virais ou vírus-associadas, embora raras, podem ser encontradas na prática do neurointensivismo. A *meningite viral*, mais conhecida como meningite asséptica, pode ter início abrupto, sem pródromos, tendo nos adenovírus, *Coxsackie A* e *B*, cachumba, sarampo, *Echovirus* e *Herpes simplex* tipo 2, seus agentes mais freqüentes, produzindo um infiltrado inflamatório linfocitário discreto nas meninges, que pode estar acompanhado por inflamação na região perivascular da córtex superficial e no plexo coróide. A *encefalite viral*, assim como a meningite, geralmente é leve e autolimitante, mas pode apresentar depressão da consciência, crises convulsivas, paresias ou plegias focais e, raramente, sinais cerebelares como ataxia ou nistagmo.

ENCEFALITE HERPÉTICA

É uma DNA-virose com dois distintos subtipos antigênicos denominados HSV-tipo 1 e HSV-tipo 2. Cerca de 90% dos adultos possuem anticorpos

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

circulantes para o HSV-tipo 1, e a disseminação ocorre através de contato direto com secreções, geralmente vesículas orolabiais. Por motivos ainda pouco conhecidos, esses vírus apresentam aumento da virulência para o SNC, causando uma encefalite necrotizante localizada. O HSV-tipo 2, transmitido pelo contato sexual, desencadeia uma encefalite difusa e seu encontro é mais comum nas crianças. Na fase aguda, surgem lesões assimétricas constituídas por congestão e necrose hemorrágica, intenso processo inflamatório perivascular, edema parenquimatoso de localização em lobos temporais e, com menor freqüência, na ínsula, giro cingular e córtex frontal orbital posterior. Os neurônios, a glia e as células endoteliais apresentam citoplasma hipereosinofílico com muitos núcleos picnóticos ou desintegrados, outros com inclusões homogêneas eosinofílicas, alguns marginados por cromatina condensada irregularmente (Fig. 12.19).

As inclusões geralmente são mais bem visualizadas nas células do canto das lesões, sugerindo o aspecto de "vidro polido". Na cronificação, essas áreas evoluem com necrose de liquefação, contração, atrofia, formação de cavitações com gliose, e as inclusões nucleares são mais esparsas. As partículas virais (cerca de 10 nμ) podem ser identificadas, aproximadamente, três semanas após o início da doença através de microscopia eletrônica, imuno-histoquímica, PCR e cultura de tecido nervoso aparentemente normal e que abriga pequenas quantidades do DNA viral. Nas crianças, o encéfalo encontra-se edemaciado, amolecido, com vários graus de congestão e hemorragia, podendo apresentar-se como uma intensa encefalomalácia cística. Ao contrário da infecção do adul-

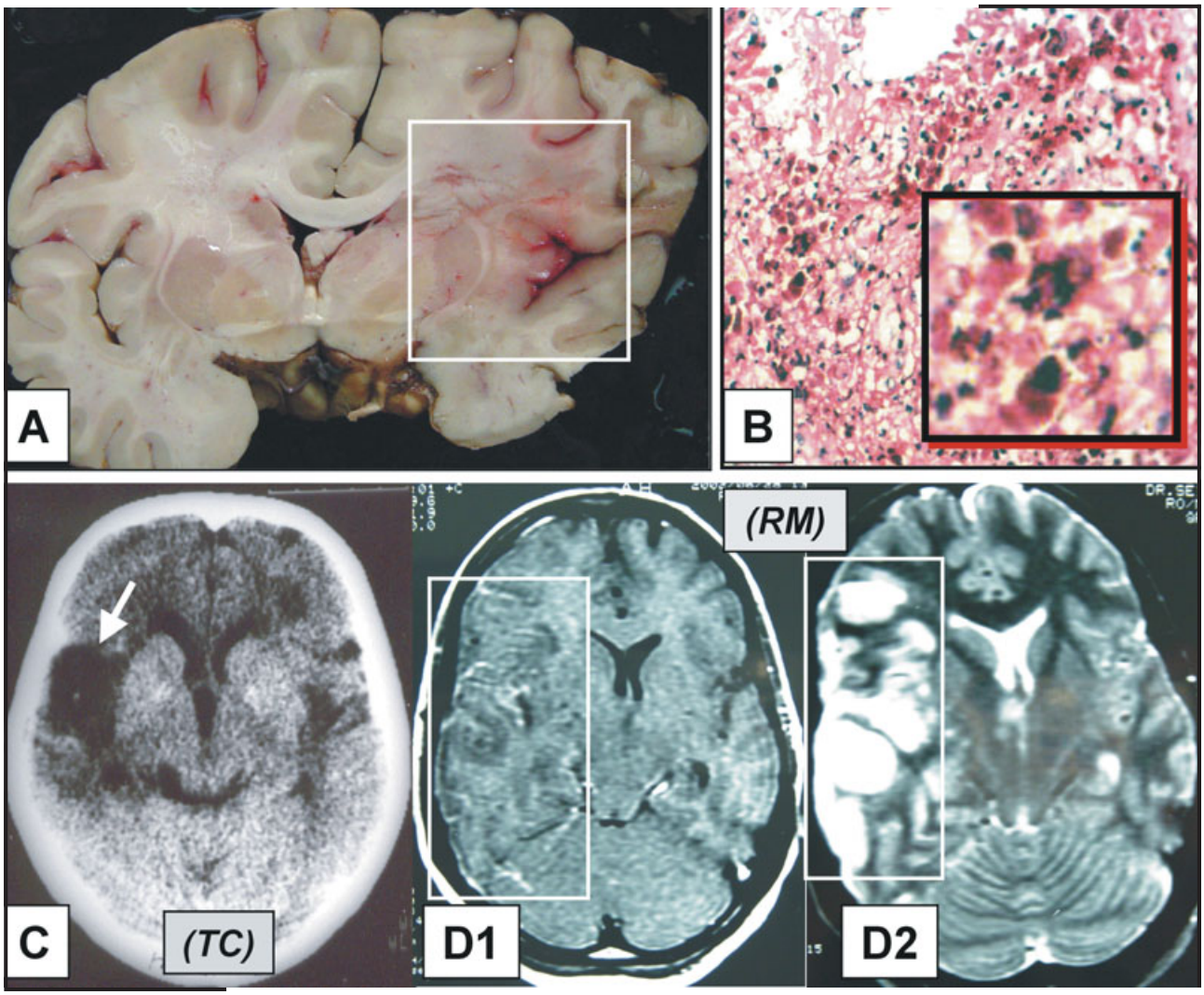


Fig. 12.19 — Encefalite herpética: **A.** Área de necrose com hemorragia (∈). **B.** Histopatologia: processo inflamatório com células apresentando inclusões virais (∈). **C.** TC sem contraste: grande área de necrose e edema (seta). **D**. RM em T1, com gadolíneo (D1), e em T2 (D2): extensa área de necrose e edema (∈).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

to, não há localização preferencial das lesões que podem estar tanto na substância cinzenta como na branca do cérebro, cerebelo e tronco cerebral, observando-se grande quantidade de inclusões nucleares, antígeno viral e de DNA, principalmente na fase inicial da infecção.[195]

Em 90% dos casos, o *quadro clínico* manifesta-se por sinais de comprometimento frontotemporal: alucinações, distúrbios comportamentais e alterações da personalidade. No início do quadro, há febre, cefaléia, crises epilépticas tanto focais motoras, como parciais complexas e generalizadas primárias.[45] É comum o paciente apresentar problemas de memória como manifestação do comprometimento temporal basal bilateral. As deficiências motoras focais predominam em face e membro superior. Com a progressão da doença, a região frontotemporal torna-se edematosa e a área lesada atua como um processo expansivo, aumentando a pressão intracraniana e provocando a formação de hérnia de úncus. O prognóstico piora muito quando há deficiência grave das funções integrativas superiores, coma, idade superior a 30 anos, ou existe uma demora na instituição da terapêutica antiviral, apresentando um índice de mortalidade de 50% a 65%.[45,196]

O *diagnóstico* de certeza só é obtido através da histologia e cultura de amostras colhidas por biópsias que, por sua vez, tem indicação discutível, principalmente quanto ao acesso. Sem a confirmação por biópsia, o diagnóstico é obtido apenas em 35-45% dos pacientes.[197] O exame de LCR mostra uma pleocitose neutrófilo-monocitária e hemácias, raras em outros tipos de encefalite. Há uma moderada hiperproteinorraquia e a glicorraquia é normal. A cultura de LCR para HSV raramente é positiva e demora muito. A técnica do PCR é mais rápida e sensível,[198] embora inviável economicamente em muitos serviços; mostra uma elevada correlação com a presença de alterações temporais detectadas no eletroencefalograma (EEG) e à neuroimagem.[199]

O EEG, mostrando descargas paroxísticas periódicas ou complexos de ondas lentas em um ou ambos lobos temporais, é altamente sugestivo de encefalite herpética. Antes do terceiro dia de doença, a TC pode mostrar diminuição da densidade nas regiões temporais, correspondendo ao edema e necrose. O uso de contraste endovenoso identifica áreas de retenção anormal de contraste envolvendo regiões hipodensas. A RM é muito mais sensível no reconhecimento precoce das lesões.

O *tratamento* de escolha é o aciclovir, que atua inibindo a síntese de DNA viral pela ligação com a DNA-polimerase viral, após fosforilação nas células infectadas. O importante é a instituição rápida da terapêutica, imediatamente após a suspeita diagnóstica ter sido feita e mesmo sem a devida comprovação laboratorial, com o objetivo de diminuir a morbidade e mortalidade.[198] O aciclovir é utilizado na dose de 30 mg/kg/dia, em infusão de 30 a 45 minutos, a intervalos de oito horas durante, no mínimo, 10 dias e podendo chegar a 21 dias, quando há recidiva que se manifesta, geralmente, pela síndrome corêica. Nestes casos, pode-se tentar o uso de vidarabina (Ara-A, na dose de 15 mg/kg/dia durante dez dias, em infusão contínua). Além da terapêutica antiviral, é importante o controle da HIC decorrente do edema frontotemporal. A administração de líquidos intravenosos deve ser cuidadosamente monitorizada. O uso de hiperventilação, corticoterapia e diuréticos osmóticos deve ser bem avaliada, assim como outras medidas da monitorização da pressão intracraniana. O comprometimento raqueano manifesta-se como *mielopatia necrotizante*, patologia rara determinada pelo vírus *Herpes simplex* tipos 1 e 2, em que ocorre uma extensa necrose e inflamação linfocitária perivascular da substância cinzenta e branca medular.

Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)

As complicações neurológicas ocorrem em 40% a 70% dos pacientes com AIDS e trazem grande risco de morte a esses indivíduos,[45,200] embora nem sempre seu reconhecimento seja possível em virtude da imunossupressão mascarar quadros clínicos.[201] Entretanto, se forem manipulados de forma adequada, em sistema de tratamento intensivista, não constituem, por si só, causa de progressão da doença e beneficiam-se muito com este tipo de abordagem terapêutica.[202] O HIV, agente causador da AIDS, é um retrovírus, subfamília *Lentivirus,* que tem o RNA como ácido nucléico que, após sofrer transcrição reversa para DNA, integra-se ao genoma da célula hospedeira.[203] O espectro das alterações neurológicas que complicam a infecção pelo HIV é extremamente diverso, comprometendo qualquer parte do neuroeixo. Essas alterações podem resultar da presença do próprio vírus, nas disseminações primárias, constituindo as manifestações clínicas de encefalopatia, mielopatia, polineuropatia sensorial distal, miopatia e complexo AIDS-demência.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Na *infecção primária do SNC pelo HIV* (Fig. 12.20), cerca de 30% dos pacientes HIV soropositivos têm cultura de LCR positiva para HIV, sugerindo que o vírus penetra precocemente no SNC, no decorrer de uma infecção ou mesmo de forma assintomática. A infecção direta do SNC mostra um encéfalo normal ou com atrofia difusa, hidrocefalia e coloração cinzenta do centro semi-oval. À microscopia, ocorrem associações variáveis das seguintes alterações histológicas: a. inflamação de "baixo grau" difusa, com nódulos microgliais e nodulações perivasculares de linfócitos presentes, também, nas infecções oportunistas por CMV, toxoplasmose e alguns fungos; b. focos de desmielinização e gliose da substância branca (leucoencefalopatia); c. células multinucleadas pericapilares de citoplasma em "mórula" ou abundante (células multinucleadas verdadeiras), onde é possível demonstrar a presença de antígenos HIV e altamente sugestivas do diagnóstico de HIV.[195,204]

Na medula, manifesta-se como *mielopatia vacuolar*, de aspecto semelhante à degeneração subaguda combinada da medula, com vacuolização da substância branca das colunas posteriores e dos tratos córtico-espinais laterais, principalmente nos segmentos torácicos. Ocorre quebra de mielina e, mais tarde, de axônios, com acúmulo de macrófagos contendo restos. O comprometimento primário do encéfalo, pelo HIV, manifesta-se, com freqüência, na forma de encefalopatia, meningite e complexo aids-demência.[205] A *leucoencefalopatia necrosante* é rara, grave e apresenta necrose, calcificações distróficas e gliose. A meningite pode manifestar-se de duas formas: em uma delas, é semelhante à mononucleose e ocorre nos primeiros dias ou semanas da infecção e, na outra, por volta do período de soroconversão; o LCR mostra uma pleiocitose mononuclear e culturas positivas para HIV em 50% dos casos. As duas situações são autolimitantes. O *complexo AIDS-demência* (CAD), caracterizado por alterações cognitivas, execução motora e comportamento, é outra manifestação de infecção primária e manifesta-se tardiamente. O CAD é raro em indivíduos soropositivos saudáveis, está presente em 25% a 35% dos doentes com manifestações iniciais de infecção oportunista, e em 50%, daqueles em estágio avançado. Na infecção HIV em crianças, há uma intensa atrofia e calcificações, principalmente nos gânglios da base, além de encefalite com intenso infiltrado inflamatório crônico perivascular e calcificações distróficas parenquimatosas e angiocêntricas.

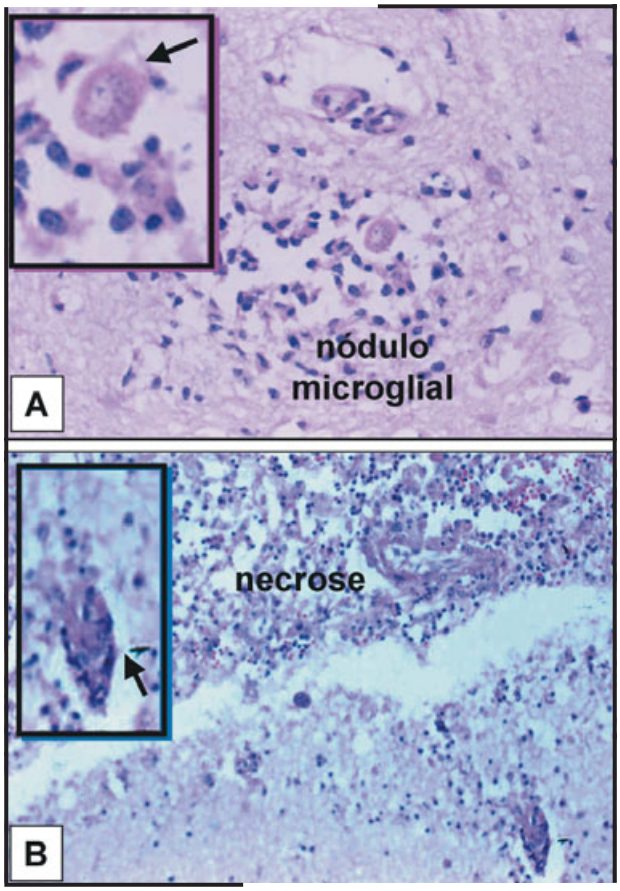


Fig. 12.20 — AIDS: **A.** Encefalite com nódulo microglial contendo células gigantes multinucleadas de aspecto morular (seta). **B.** Encefalopatia com extensa área de necrose e presença de célula gigante multinucleada (seta).

As alterações neurológicas na AIDS podem, ainda, representar uma complicação secundária das graves anormalidades da imunidade celular que acompanham o processo doença. Por multiplicar-se no tecido linfóide, o HIV leva à diminuição importante no número de linfócitos T-CD4+ e, como conseqüência, à depressão da imunidade mediada por célula. As complicações neurológicas secundárias têm causas infecciosas e não-infecciosas. Entre estas últimas, destacam-se as neoplasias primárias e metastáticas, como a infiltração meníngea dos linfomas sistêmicos, alterações metabólico-nutricionais e cerebrovasculares. O linfoma primário do SNC ocorre em 3% dos pacientes.[45] Entre as principais causas infecciosas das complicações neurológicas da AIDS, secundárias à imunossupressão e conhecidas como doenças oportunistas, estão a toxoplasmose, a criptococose, a leucoencefalopatia multifocal progressiva, a tuberculose, a nocardiose, entre outras.[206]

A introdução da terapia anti-retroviral altamente ativa, com inibidores da protease, reduziu a mortali-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dade e retardou a progressão da doença, repercutindo favoravelmente na freqüência e distribuição das complicações neurológicas encontradas nesses doentes.[200] Apesar disso, deve-se manter a atenção para a ocorrência das infecções oportunistas na AIDS, pois elas podem ser encontradas nos doentes que ainda desconhecem estar infectados pelo HIV ou que têm problemas com o tratamento anti-retroviral (falta de adesão, interação de drogas, absorção insuficiente ou vírus resistente).[207] O LCR apresenta alterações compatíveis com as infecções oportunísticas e, em 88%, é possível a detecção de anticorpos anti-HIV.[208] LCR normal é observado em apenas 3% a 4% dos pacientes. As *infecções oportunistas* podem ter etiologia viral ou não, com um predomínio das meningites crônicas. Toxoplasmose, criptococose e tuberculose constituem as infecções oportunísticas mais comuns em pacientes com AIDS e respondem bem ao tratamento específico.[45,188,205,209] Entre as síndromes virais mais freqüentes, encontram-se a encefalite subaguda por citomegalovírus (CMV), encefalite herpética, leucoencefalopatia multifocal progressiva, e encefalomielite por varicela-zoster. As infecções bacterianas intracranianas são raras. O aumento na freqüência de TB parece estar relacionada com o desenvolvimento de cepas resistentes a drogas do tratamento específico.[210] Na infecção por CMV (Fig. 12.21), pertencente à grande família dos *Herpesvirus*, o encéfalo apresenta aspecto de encefalite necrotizante com focos de cistificação semelhantes a infarto antigo e necrose do tecido nervoso periventricular (ventriculoencefalite).

As lesões residuais estão constituídas por microcefalia neonatal, microgiria, cistos porencefálicos, hidrocefalia e calcificações periventriculares. À microscopia, observa-se processo inflamatório e inclusões típicas em neurônio, glia e células endoteliais. A imuno-histoquímica *in situ* demonstra que o número de células infectadas é maior que o número de inclusões nucleares ou citoplasmáticas, que se caracterizam por apresentar um halo claro ao seu redor e condensação de cromatina nuclear periférica. O *quadro clínico* manifesta-se por encefalite ou radiculomielopatia. Para o *diagnóstico*, o teste de PCR mostra uma sensibilidade acima de 80% e especificidade de 90%. Na encefalite CMV, o LCR apresenta pleiocitose mononuclear e, na radiculomielopatia, polimorfonuclear. A biópsia dá o diagnóstico, pela histopatologia ou pelo cultivo positivo do material. O *tratamento* é obtido com ganciclovir (5 mg/kg a cada 12 horas), durante três a seis semanas, e a manutenção durante toda a vida do indivíduo.

Para o diagnóstico de *encefalite herpética*, causada pelo *Herpes simplex*, utiliza-se PCR no LCR e neuroimagem (TC e/ou RM). O tratamento utiliza aciclovir (10 mg/kg/dia, via intravenosa, a cada oito horas, durante 14-21 dias). A *leucoencefalopatia multifocal progressiva* (Fig. 12.22) é determinada pelo vírus JC, da família *Papovaviridae*. É um quadro que cursa sem febre ou cefaléia. O diagnóstico é obtido em material de biópsia cerebral, pois não se observam alterações no LCR ou captação de contraste no exame de TC e/ou RM. O PCR tem sensibilidade de 80% e especificidade de 90%. O tratamento é obtido com a terapia anti-retroviral altamente ativa. Pode-se associar, como alternativa, o interferon-alfa (3 MU/dia). O comprometimento neurológico pelo vírus varicela-zoster é a forma mais comum de doença extracutânea pelo agente, incluindo a necrose progressiva da retina. O tratamento é obtido com aciclovir (10 mg/kg, via intravenosa, a cada oito horas, durante sete a dez dias ou mais, se necessário.[190] A *infecção* do SNC pelo *Mycoplasma pneumoniae* pode manifestar-se como meningoencefalite, cerebelite, meningite asséptica, polirradiculoneurite,

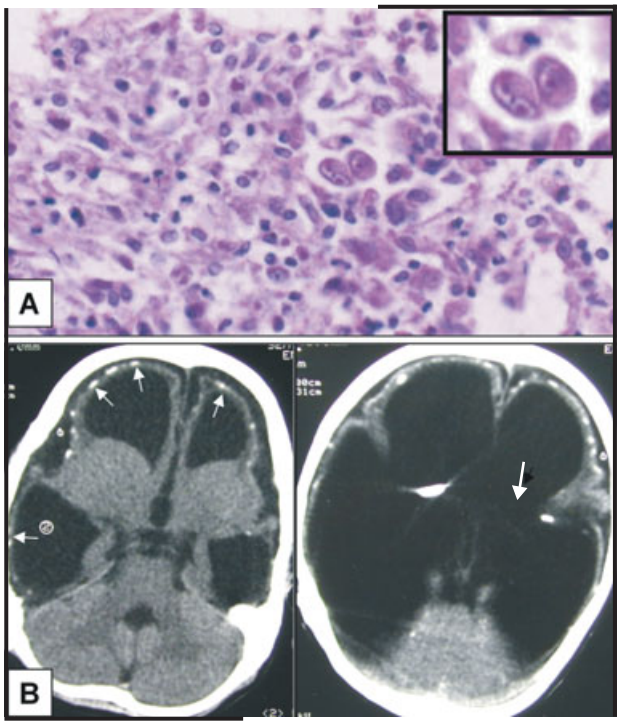


Fig. 12.21 — Citomegalovirose: **A.** Encefalite com intenso processo inflamatório mononuclear, células microgliais e células citomegálicas com inclusões intranucleares com halo claro periférico ( ). **B.** TC, sem contraste, de criança: intensa dilatação ventricular com calcificações periventriculares (setas).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

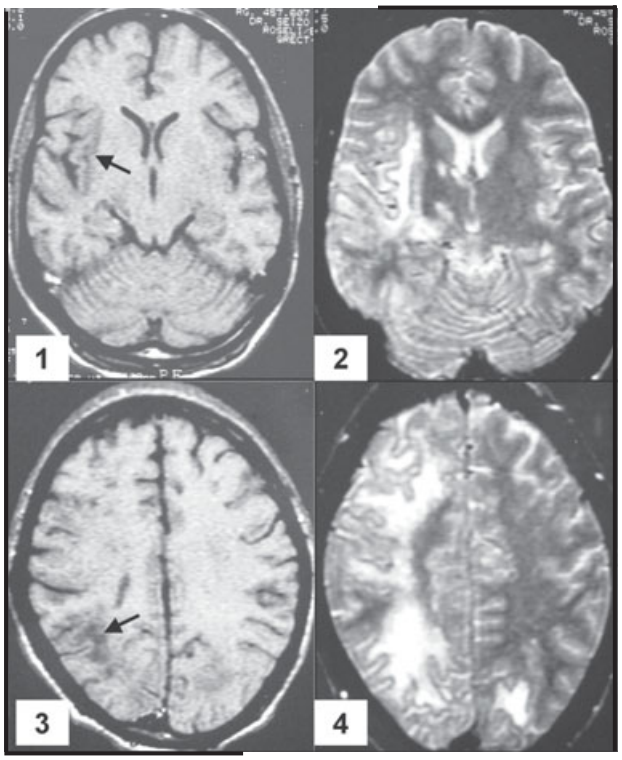


Fig. 12.22 — Leucoencefalite multifocal progressiva: RM em T1 (1 e 3) e em T2 (2 e 4) de um mesmo paciente: extenso comprometimento de substância branca, predominantemente temporal direita.

mielite transversa, paralisia de nervos cranianos, e miosite. A infecção do sistema nervoso é de rara ocorrência, mantendo obscuros os mecanismos fisiopatogênicos.[211] A *infecção* pelo *Mycobacterium tuberculosis hominis*, embora seja muito virulenta, pode existir já em pacientes ainda com grau leve de imunossupressão HIV-associada.[209] Na AIDS, mesmo que as infecções possam apresentar-se de forma característica, é necessária a investigação para determinação de outras infecções associadas ou alternativas,[188] não sendo infreqüente a ocorrência simultânea de dois ou mais tipos de infecção. A instituição de um tratamento precoce é de fundamental importância em doentes imunocomprometidos.

Panencefalite esclerosante suabaguda (PEES)

A PEES é uma doença pouco freqüente, de evolução fatal e que, geralmente, se inicia entre os 5 e 14 anos de idade, embora possa ocorrer em adultos.[212] O encéfalo apresenta-se de aspecto normal ou com moderada a intensa atrofia, mostrando uma substância branca mais consistente, de aparência cinza manchada com perda de fibras de mielina, intensa gliose e inflamação, predominantemente perivascular, de distribuição variável. A substância cinzenta comprometida apresenta inflamação, gliose, perda neuronal, às vezes com neuroniofagia, inclusões eosinofílicas intranucleares esparsas e com halo claro ao redor (Fig. 12.23). Nos casos cronificados, podem surgir numerosas lesões neurofibrilares semelhantes às encontradas na doença de Alzheimer.[204]

O *quadro clínico* caracteriza-se por quatro fases: na 1ª fase surgem os distúrbios mentais e comportamentais; na 2ª o paciente apresenta abalos mioclônicos que, progressivamente, se tornam de difícil controle medicamentoso, e por sinais deficitários focais; na 3ª fase instala-se um quadro demencial, posturas anômalas e insuficiência respiratória, que evoluem para o estágio final (4ª fase).[213] O *diagnóstico* é obtido pelo quadro clínico, EEG, LCR, elevação dos títulos antisarampo no soro e LCR e, quando possível, pelas anormalidades verificadas à microscopia eletrônica em amostras colhidas por biópsia cerebral. O EEG é caracterizado pelo aparecimento de complexos periódicos altamente sugestivos. O LCR mostra uma hiperproteinorraquia à custa de gamaglobulinas e separação eletroforética oligoclonal. Quanto ao *tratamento*, além dos cuidados gerais pertinentes ao estágio evolutivo da doença, não há muito o que se fazer. O controle das mioclonias só é conseguido com o clonazepan (2 a 8 mg/dia em três a quatro tomadas), na maioria das vezes.

Raiva

A raiva é doença infecciosa de elevada mortalidade desencadeada por um RNA vírus, gênero *Lyssa-*

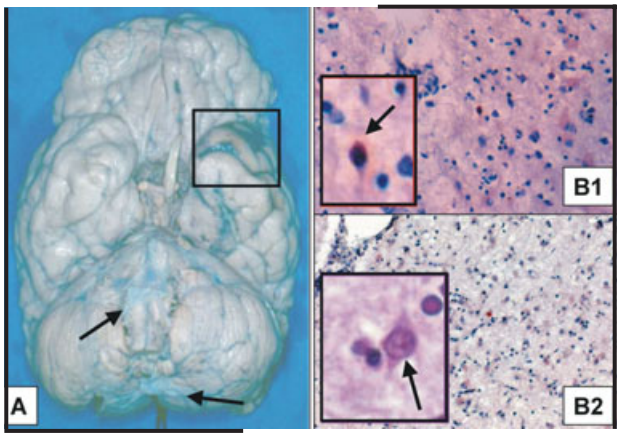


Fig. 12.23 — Panencefalite esclerosante subaguda: **A**. Espessamento meníngeo em base do encéfalo (setas), áreas irregulares de atrofia nos lobos frontais e foco hemorrágico em polo temporal (∈). **B1** e **B2.** Imuno-histoquímica: inclusões intranucleares com positividade para antígeno viral do sarampo (setas em ∈) e gliose.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

virus e família *Rhabdovirus,* com grupos sorologicamente relacionados, mas antigenicamente distintos entre si.[214] O microrganismo é inativado pelo calor, raios ultravioleta, detergentes compostos quaternários, e ácidos de pH < 3. Trata-se de uma zoonose cujo reservatório natural abrange quase todos os mamíferos. A transmissão ocorre, basicamente, através do contato com a saliva de animais contaminados em superfície subcutânea com solução de continuidade ou mucosa, mesmo íntegra.[215] Uma vez no hospedeiro, o vírus duplica-se nas células da musculatura esquelética e, posteriormente, penetra no sistema nervoso periférico (SNP) através de receptores proprioceptivos. Após atingir o axoplasma do SNP, inicia sua migração centrípeta até atingir medula e encéfalo, onde se dissemina, provavelmente de neurônio para neurônio.[216] Durante esse percurso, não há exposição antigênica ao sistema imunológico.

Após comprometer o encéfalo, inicia-se a disseminação centrífuga, via axoplasma neuronal, atingindo glândulas salivares e lacrimais, mucosa nasal, córnea, pulmões, pâncreas, bexiga, fígado, miocárdio, rins, supra-renais e musculatura esquelética.[215] Os achados histopatológicos são desproporcionais à gravidade da evolução clínica da doença, e mostram encéfalo e medula espinal freqüentemente de aspecto normal ou, então, com intenso edema e congestão vascular. Há um quadro difuso de degeneração neuronal e polioencefalomielite. A característica histológica (Fig. 12.24) é determinada pela presença dos corpúsculos de Negri (inclusões citoplasmáticas neuronais, de coloração eosinofílica, redondas ou ovais e de limites precisos) ou de Lyssa (corpúsculos de Negri de limites imprecisos), predominantemente nos neurônios piramidais do hipocampo, nas células de Purkinje do cerebelo e no tronco cerebral, locais onde, geralmente, não há inflamação, além da presença de acúmulos de microglia após a destruição dos neurônios ("nódulos de Babès"). Nos casos de raiva com paralisia, há intensa destruição neuronal e inflamação no tronco cerebral, substância cinzenta medular e gânglios da raiz dorsal, associada a escassos corpos de inclusão, embora sejam mais numerosos no hipocampo e células de Purkinje. Os vírus podem ser identificados melhor por imunofluorescência e imuno-histoquímica.

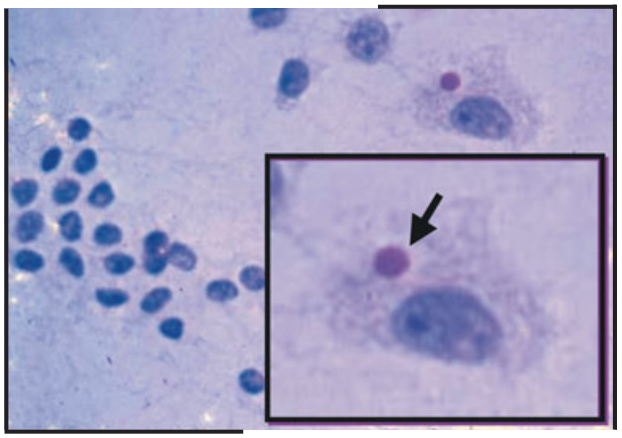


Fig. 12.24 — Raiva: discreto infiltrado inflamatório e neurônio com corpúsculo de Negri (seta em €) no citoplasma.

O período de incubação varia de 18 a 90 dias, sendo menor nos acidentes com múltiplas lesões ou na cabeça, e maior nas lesões comprometendo extremidades. Corticóides e estresse podem abreviar o período de incubação. O *quadro clínico* inicia-se por mal-estar, fadiga, cefaléia, anorexia, febre e calafrios, tosse, dor de garganta, dores abdominais, náuseas e vômitos, ou diarréia. O período de comprometimento do SNC dura quatro a dez dias, iniciando-se por crises de hiperatividade, convulsões, alterações do comportamento, desorientação, alucinação. Essas crises podem surgir espontaneamente, ou serem desencadeas por estímulos táteis, auditivos ou visuais. Em metade dos casos, costumam ocorrer espasmos de faringe e laringe desencadeados pela visão ou ingestão de líquidos e deslocamento de ar. O coma seguido de morte, na ausência de unidade de terapia intensiva, ocorre em aproximadamente sete dias, conseqüente a alterações cardiorrespiratórias, metabólicas e edema cerebral.[215]

Para o *diagnóstico*, existem várias técnicas laboratoriais para identificação imunológica da raiva, a maioria com boa sensibilidade e especificidade. Porém, não há *tratamento* específico, embora os cuidados intensivos possam prolongar a vida do paciente.[215] Assim, por ser o único meio de evitar a infecção e a morte, as indicações da imunoprofilaxia pré- e pós-exposição ao vírus da raiva devem ser conhecidas e respeitadas. A profilaxia pós-exposição é obtida de acordo com a gravidade desta, definida segundo a natureza do acidente (tipo e topografia da lesão com provável inoculação viral) e a espécie de animal agressor. Nas exposições graves, realiza-se a sorovacinação com soro heterólogo (dose única de 40 UI/kg, parte ao redor da lesão e o restante via intramuscular), além dos cuidados locais no ferimento, ou imunoglobulina humana hiperimune e vacina antirábica (1 ml, via subcutânea ou intramuscular, independente da idade, no dia do acidente e nos 3º, 7º, 14º

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

e 25º dias após). Se a exposição for leve, a conduta pode ir desde a simples observação, por dez dias, do animal agressor (cão e gato, sadios no momento da agressão) até vacinação ou mesmo sorovacinação. O tratamento profilático pré-exposição é indicado, apenas, para aqueles indivíduos com atividade ocupacional que oferece risco de exposição (veterinários, guardas-florestais, e estudiosos do vírus em laboratório), e institui-se somente com a vacina anti-rábica, devendo haver seguimento para verificações de títulos de anticorpos protetores desenvolvidos.

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS PÓS-INFECCIOSAS

No grupo de patologias pós-infecciosas, encontram-se a encefalomielite parainfecciosa, pós-exantemática, pós-vacinal e pós-gripal. Levando em consideração os mecanismos patogênicos, são conhecidas como encefalomielite alérgica, imunomediada, hiperérgica e vasculomielinopatia disseminada. A leucoencefalite hemorrágica aguda, ou encefalopatia necrotizante hemorrágica aguda, não apresenta quadro clínico ou alterações patológicas distintas, mas está associada a diferentes agentes (vírus do sarampo, influenza, Epstein-Barr, vacinas, *Mycoplasma pneumoniae*).[217] O *quadro clínico* neurológico é súbito e relacionado à infecção respiratória ou exantemática (dois a sete dias, até três semanas, após o início do exantema), com súbito reaparecimento de febre, rápida depressão do nível de consciência, com ou sem convulsões, além da instalação de sinais neurológicos focais. O *diagnóstico* pode ser estabelecido mediante o aumento significativo de anticorpos séricos específicos. O LCR apresenta uma discreta pleocitose e hiperproteinorraquia, embora possa ser normal em 30% a 35% dos casos. À RM encontram-se múltiplos focos de desmielinização no tronco cerebral e cerebelo. O tratamento baseia-se, fundamentalmente, nos cuidados intensivos de suporte. Gamaglobulina hiperimune e corticoterapia, embora utilizadas, não determinam alteração do curso clínico ou da recuperação.[217]

RESUMO

Nas infecções intracranianas, os cuidados intensivos estão fundamentados, principalmente, na terapêutica específica do agente etiológico, na prevenção de infecções neurológicas hospitalares e no controle da hipertensão intracraniana. As manifestações difusas (meningites, encefalites, meningoencefalites), as localizatórias (empiemas, abscessos, granulomas, vasculites, tromboses) e a hidrocefalia constituem as situações determinantes do aumento da pressão intracraniana, variável dependente da fisiopatologia do agente infeccioso causal. A simples suspeita da existência de um processo infeccioso no sistema nervoso central impõe a imediata instituição de um esquema terapêutico inicial, mesmo que este seja apenas empírico mas que, na definição do agente etiológico, haja necessidade de uma adequação terapêutica. A terapêutica, por sua vez, depende da compreensão da epidemiologia dos vários agentes etiológicos, da fisiopatologia das várias infecções, e do conhecimento da farmacocinética das drogas terapêuticas dentro do SNC. Neste capítulo essas noções básicas são expostas e, em algumas patologias, com destaque maior. As patologias estão agrupadas em quatro grandes grupos de infeção: bacterianas, fúngicas, parasitárias e virais. Nas infecções bacterianas, é feito um comentário geral sobre abscesso cerebral, empiema subdural, meningite bacteriana, trombose de seio venoso cerebral e encefalopatia séptica, merecendo abordagem um pouco mais específica sobre actinomicose, botulismo, infecções pós-operatórias tuberculose, nocardiose, tétano, profilaxia das infecções bacterianas, incluindo a antibioticoterapia profilática. Nas infecções fúngicas, estão descritas as bases gerais da aspergilose, candidíase, criptococose, ficomicose, paracoccidioidomicose e histoplasmose. Nas infecções parasitárias, estão incluídas hidatidose, malária cerebral, neurocisticercose, neuroesquistossomose e toxoplasmose. Nas infecções virais, comenta-se sobre a encefalite herpética, infecções oportunísticas e infecção primária da AIDS, panencefalite esclerosante subaguda e raiva. Na terapêutica, salienta-se a importância de sua intituição precoce, bem como o perigo no uso indiscriminado da corticoterapia.

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem a valiosa colaboração dos Professores Doutores Marco Antonio Zanini (Disciplina de Neurocirurgia, Departamento de Neurologia e Psiquiatria) e Lenice R. Souza (Disciplina de Moléstias Infecciosas e Parasitárias, Departamento de Doenças Tropicais e Diagnóstico por Imagem), ambos da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista (UNESP), que cederam algumas imagens de seus arquivos particulares para a ilustração deste capítulo.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

REFERÊNCIAS

1. Modol JM, Tudela P, Veny A, et al: Indicaciones y rendimiento diagnostico de la punción lumbar en urgencias. Med Clin (Barcelona) 118:10-12, 2002.
2. Kaiser AB, McGee ZA: Infecções do sistema nervoso central (SNC). In: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, et al (eds). Tratado de Terapia Intensiva, 2ª ed. São Paulo, Medicina Panamericana Editora do Brasil Ltda., pp. 821-835, 1992.
3. Aloisi F, Ambrosini E, Columba-Cabezas S, et al: Intracerebral regulation of immune response. Ann Med 33: 510-515, 2001.
4. Weller RO, Engelhardt B, Phillips MJ: Lymphocyte targeting of the central nervous system: a review of afferent and efferent CNS-immune pathways. Brain Pathol 6:275-288, 1996.
5. McMenamin PG: Distribution and phenotype of dentritic cells and resident tissue macrophages in the dura mater, leptomeninges and choroids plexus of the rat brain as demonstrated in wholemount preparations. J Comp Neurol 405:553-562, 1999.
6. Esiri MM, Gay D: Immunological and neuropathological significance of the Virchow-Robin space. J Neurol Sci 100:3-8,1990.
7. Cserr HF, Knopf PM: Cervical lymphatics, the blood-brain barrier and the immunoreactivity of the brain: a new view. Immunology Today 13:507-512, 1992.
8 Janzer RC: The blood-brain barrier: cellular basis. J Inherit Metab Dis 16:639-647, 1993.
9. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS: Immunity to microbes. In: Cellular and Molecular Immunology, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, pp. 343-362, 2000.
10. Liszewski MK, Post TW, Atkinson JP: Membrane cofactor protein (MCPon CD46): newest member of the regulators of complement activation gene cluster. Ann Rev Immunol 9:431-455, 1993.
11. Janeway CA, Travers P: Host defense against infection. In: Immunobiology. The immune system in health and disease, 2nd ed. London, Churchill-Livingstone, pp. 9.1-9.46, 1996.
12. Carvalho EM, Almeida RP: Citocinas. In: Ferreira AW, Ávila SLM (eds). Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Auto-Imunes, 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, pp. 60-66, 2001.
13. Downey GP: Mechanisms of leukocyte motility and chemotaxis. Curr Opin Immunol 6:113-124, 1994.
14. Oppenheim JJ, Zachariae COC, Mukaida N, et al: Properties of the novel proinflammatory supergene intercrine cytokine family. Ann Rev Immunol 9:817-848, 1993.
15. Raulet DH, Held W: Natural killer cell receptors: the offs and ons of NK cell recognition. Cell 82:697-700,1995.
16. Schild H, Mavaddat N, Litzenberger C, et al: The nature of the major histocompatibility complex recognition by gama-delta T cells. Cell 76:29-37, 1994.
17. Kantor AB, Herzenberg LA: Origin of murine B-cell lineages. Ann Rev Immunol 11:501-538, 1993.
18. Ford WL: Lymphocyte migration and immune responses. Prog Allergy 19:1-59, 1975.
19. Baron Jl, Madri JA, Ruddle NH, et al: Surface expression of alfa-4 integrin by CD4 T cells is required for their entry into brain parenchyma. J Exper Med 177: 57-68,1993.
20. MacKay CR, Marston W, Dudler L: Altered patterns of T-cell migration through lymph nodes and skin following antigen challenge. Eur J Immunol 22:2205-2210, 1992.
21. Hsieh CS, Macatonia SE, Tripp CS, et al: Development of TH1 CD4 T cells through IL-12 produced by *Listeria* – induced macrophages. Science 260:547-549, 1993.
22. Scott P: Selective differentiation of CD4+ T-helper cell subsets. Curr Opin Immunol 5:391-397, 1993.
23. Kelsoe G, Zheng B: Sites of B-cell activation in vivo. Curr Opin Immunol 5:418-422, 1993.
24. Benner R, Hijmans W, Haaijman JJ: The bone marrow: the major source of serum immunoglobulin, but still a neglected site of antibody formation. Clin Exper Immunol 46:1-8, 1981.
25. MacKay CR: Homing of naive, memory and effector lymphocytes. Curr Opin Immunol 5:423-427, 1993.
26. Vitetta ES, Berton MS, Burger C, et al: Memory B and T cells. Ann Rev Immunol 9:193-217, 1991.
27. Marrack P, Kappler JW: Subversion of the immune system by pathogens. Cell 76:323-332, 1994.
28. Ploegh H: Viral strategies of immune evasion. Science 280:248-253, 1998.
29. Insel PA: Fármacos analgésico-antipiréticos e antiinflamatórios e medicamentos usados no tratamento da gota. In: Hardman JG, Limbird LE (eds). Goodman & Gilman As bases farmacológicas da terapêutica, 9ª ed (em português). Espanha, McGraw-Hill InterAmericana Editores S.A., pp. 450-467, 1996.
30. Chambers HF, Sande MA: Fármacos antimicrobianos. In: Hardman JG, Limbird LE (eds). Goodman & Gilman As bases farmacológicas da terapêutica, 9ª ed (em português). Espanha, McGraw-Hill InterAmericana Editores S.A., pp. 757-776, 1996.
31. Contreras LM, Fica AC, Figueroa OC, et al: Resistencia de *Streptococcus pneumoniae* a penicilina y su asociación con factores clínicos y epidemiológicos. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0032-98872002000100004&1ng=pt&nrm. Data de acesso: 17/06/2003.
32. Levin AS, Sessegolo JF, Teixeira LM, et al: Factors associated with penicillin-nonsuceptible pneumococcal infections in Brasil. Braz J Med Biol Res 36: 807-813, 2003.
33. Villa LA, Tobon A, Restrepo A, et al: Paracoccidioidomicose do sistema nervoso central. Apresentação

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de um caso tratado com êxito com itraconazole. Rev Inst Med Trop S Paulo 42:231-234, 2000.

34. El Bashir H, Laundy M, Booy R: Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. Arch Dis Child 88: 615-620, 2003.
35. Coyle PK: Glucocorticoids in central nervous system bacterial infection. Arch Neurol 56:796-801, 1999.
36. Babe KS, Serafin WE: Histamina, bradicinina e seus antagonistas. In: Hardman JG, Limbird LE (eds). Goodman & Gilman As bases farmacológicas da terapêutica, 9ª ed (em português). Espanha, McGraw-Hill InterAmericana Editores S.A., pp. 423-437, 1996.
37. Pruitt AA: Nervous system infections in patients with cancer. Neurol Clin 21:193-219, 2003.
38. Hadad E, Weinbroum AA, Bem-Abraham R: Drug-induced hypertemia and muscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med 10:149-154, 2003.
39. De Marcaida JA, Reik L: Disorders that mimic central nervous system infections. Neurol Clinics 17:901-941, 1999.
40. Baršic B, Beus I, Marton E, et al: Nosocomial infections in critically ill infectious disease patients: results of a 7-years focal surveillance. Infection 27:16-22, 1999.
41. Grau AJ, Buggle F, Schnitzler P, et al: Fever and infection early after ischemic stroke. J Neurol Sci 171:115-120, 1999.
42. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom M, et al: Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-years experience in a teaching hospital in Finland. Arch Intern Med 160:2781-2787, 2000.
43. Tryba M: The gastropulmonary route of infection - fact or fiction? Am J Med 91:135S-146S, 1991.
44. Reusser P, Gyr K, Scheidegger D, et al: Prospective endoscopic study of stress erosions and ulcers in critically ill neurosurgical patients: Current incidence and effect of acid-reducing prophylaxis. Crit Care Med 18:270-274, 1990.
45. Dickson LD, Hoff JT: Infectious disease in neurosurgical intensive care. In: Andrews BT (ed). Neurosugical Intensive Care. New York, McGraw-Hill Inc, pp. 201-226, 1993.
46. Ezekowitz RAB, Williams DJ, Koziel H, et al: Uptake of *Pneumocystis carinii* mediated by macrophages mannose receptor. Nature 351:155-158, 1991.
47. Wright SD, Ramos RA, Tobias PS, et al: CD14, a receptor for complexes of lipopolisaccharide (LPS) and LPS-binding protein. Science 249:1431-1433, 1990.
48. Vassali P: The pathophisiology of tumor necrosis factor. Ann Rev Immunol 10:411-452, 1992.
49. Abraham E, Wenderink R, Silverman H: Efficacy and safety of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor –alfa in patients with sepsis syndrome: a randomised, controlled, double-blind, multicenter clinical trial. JAMA 273:934-941,1995.
50. Herman A, Kappler JW, Marrack P, et al: Superantigens: mechanisms of T- cell stimulation and role in immune responses. Ann Rev Immunol 9:745-772, 1991.
51. Lancer LL: NK cell receptors. Ann Rev Immunol 16:359-393, 1998.
52. Hoffman JA, Kafator FC, Janeway CA, et al: Phylogenetic perspectives in innate immunity. Science 284:1313-1318, 1999.
53. Aderem A, Underhill DM: Mechanisms of phagocytosis in macrophages. Ann Rev Immunol 17:593-623, 1999.
54. Boehm U, Klamp T, Groot M, et al: Cellular responses to interferon- gama. Ann Rev Immunol 15:749-795, 1997.
55. Liu CC, Young LH, Young JD: Lymphocyte- mediated cytolisis and disease. New Engl J Med 335:1651-1659, 1996.
56. Kagi D, Ledermann B, Burki K, et al: Molecular mecha-nisms of lymphocyte-mediated cytotoxicity and their role in immunological protection and pathogenesis in vivo. Ann Rev Immunol 14:207-232, 1996.
57. De Girolami U, Anthony DC, Frosch MP: The central nervous system. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T (eds). Robbins Pathologic Basis of Disease. 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 1293-1357, 1999.
58. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al (eds.). Acute bacterial infections and bacterial abscess. In: Ellison D, Love S, Chimelli L, et al. Neuropathology. London, Mosby-Harcourt Publishers Ltd, pp. 15.1-15.10, 2000.
59. Gray F, Alonso JM: Bacterial infections of the central nervous system. In: Graham DI, Lantos PL (eds). Greenfield's Neuropathology, 7th ed. London, Arnold-Hodder Headline Group, pp. 151-193, 2002.
60. Whelan MA, Hilah SK: Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscess. Radiology 135:663-671, 1980.
61. Sáez-Llorens XL, Umama MA, Odio CM, et al: Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis J 8:449-458, 1989.
62. Feferbaum R, Diniz EMA, Valente M, et al: Brain abscess by *Cytrobacter diversus* in infant. Case report. Arq Neuropsiquiatr 58:736-740, 2000.
63. González-Garcia J, Gelabert M, Pravos AG, et al: [Intracranial collections of pus. A review of 100 cases]. Ver Neurol 29:416-424, 1999.
64. Greenberg SB, Atmar RL: Infectious complications after head injury. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds). Neurotrauma. New York, McGraw-Hill Co Inc, pp. 703-722, 1996.
65. Ferre C, Ariza J, Viladriech P, et al: Brain abscess rupturing into the ventricules or subarachnoid space. Am J Med 106:254-257, 1999.
66. Chawla J, Husain M, Vatsal DK, et al: MR demonstration os brain abscess rupture into the subarachnoid space and its possible implication in management. Surg Neurol 59:197-199, 2003.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

67. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, et al: Intracranial complications of paranasal sinusites: A combined institutional review. Laryngoscope 101:234-239, 1991.
68. Yang SY: Brain abscess: A review of 400 cases. J Neurosurg 55:794-799, 1981.
69. Pendlebury WW, Perl DP, Munoz DG: Multiple microabscesses in the central nervous system: A clinico-pathologic study. J Neuropathol Exp Neurol 48:290-300, 1989.
70. Schops M, Gondim J: Abscessos múltiplos após apendicectomia. Relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 54:328-330, 1996.
71. Hanel RA, Araújo JC, Antoniuk A, et al: Multiple brain abscess caused by *Salmonella typhi*: case report. Surg Neurol 53:86-90, 2000.
72. Haines SJ, Mampalam T, Rosenblum ML, et al: Cranial and intracranial bacterial infections. In: Youmans JR (ed). Neurological Surgery. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 3707-3712, 1990.
73. Gonzalez-Garcia J, Gelabert M, Bandin J, et al: Absceso epidural cervical como causa de tetraparesia. Rev Neurol 29:727-730, 1999.
74. Mampalam TJ, Rosenblum ML: Trends in the management of bacterial brain abscess: A review of 102 cases over 17 years. Neurosurgery 23:451-458, 1988.
75. Rappaport ZH, Vajda J: Intracranial abscess: current concepts in management. Neurosurgery 12:238-250, 2002.
76. Lang EE, Curran AJ, Patil N: Intracranial complications of acute frontal sinusitis. Clin Otolaryngol 26:452-457, 2001.
77. Joshi SM, Hatfield RH, Martin J, et al: Spinal epidural abscess: a diagnostic challenge. Br J Neurosurg 17:160-163, 2003.
78. Santos Jr EA, Pitella JEH: Actinomicose cerebral. Relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 57:689-694, 1999.
79. Soto-Hernandez JL, Morales VA, Lara-Giron JC, et al: Cranial epidural empyema with osteomyelitis caused by actinomyces. CT, and MRI appearance. Clin Imaging 23:209-214, 1999.
80. Samuelson J: Infectious dieases. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T (eds). Robbins Pathologic Basis of Disease. 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 329-402, 1999.
81. Ferraz AC, Melo CVM, Pereira ELR, et al: Actinomicose do sistema nervoso central. Uma rara complicação da actinomicose cervicofacial. Arq Neuropsiquiatr 51:358-362, 1993.
82. Griffin JW: Bacterial toxins: Botulism and tetanus. In: Kennedy PGE, Johnson RT (eds). Infections of the Nervous System. London, Butterworth & Co, pp. 76-92, 1987.
83. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al: Chronic bacterial infections and neurosarcodosis. In: Ellison D, Love S, Chimelli L, et al (eds.). Neuropathology. London, Mosby-Harcourt Publishers Ltd, p. 16.1, 2000.
84. Escamilla F, Fernandez MD, Espigares A, et al: Subdural empyema due to *Mycoplasma hominis* following epidural anesthesia. Rev Neurol 30:326-328, 2000.
85. Ong YK, Goh KYC, Chan C: Bifrontal decompressive craniectomy for acute subdural empyema. Infection 31:117-120, 2003.
86. Bannister G, Williams B, Smith S: Treatment of subdural empyema. J Neurosurg 55:82-88, 1981.
87. Greenlee JE: Subdural empyema. Curr Treat Options Neurol 5:13-22, 2003.
88. Reihsaus E, Waldbaur H, Seeling W: Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. Neurosurg Rev 23:175-204, 2000.
89. Papagelopoulos PJ, Sapkas GS, Kateros KT, et al: Halo pin intracranial penetration and epidural abscess in a patient with a previous cranioplasty. Spine 26:E463-E467, 2001.
90. Pilkington SA, Jackson SA, Gillett GR: Spinal epidural empyema. Br J Neurosurg 17:196-200, 2003.
91. Davis SE, Levy ML, McComb JG, et al: Does age or other factors influence the incidence of ventriculoperitoneal shunt infection? Pediatr Neurosurg 30:253-257, 1999.
92. Hopkins CC: Nosocomial infections. In: Ropper AH (ed). Neurological and Neurosurgical Intensive Care, 3rd ed. New York, Raven Press pp. 121-131, 1993.
93. Weprin BE, Swift DM: Complications of ventriculat shunts. Tech Neurosurg 7:224-242, 2002.
94. Framer PT, McLaurin RL: Treatment of CSF shunt infections with intrashunt plus oral antibiotic therapy. J Neurosurg 60:354-360, 1984.
95. Schreffler RT, Schreffler AJ, Wittler RR: Treatment of cerebrospinal fluid shunt infections: a decision analysis. Pediatr Infect Dis J 21:632-636, 2002.
96. Pflauser B, Spiss H, Beer R, et al: Treatment of staphylococcal ventriculitis associated with external cerebrospinal fluid drains: a prospective randomized trial of intravenous compared with intraventricular vancomycin therapy. J Neurosurg 98:1040-1044, 2003.
97. Zambramski JM, Whiting D, Darouiche RO, et al: Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. J Neurosurg 98:725-730, 2003.
98. Kim KS: Pathogenesis of bacterial meningitis: from bacteraemia to neuronal injury. Nature Rev Neurosc 4:376-385, 2003.
99. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, et al: The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. Clin Infect Dis 35:46-52, 2002.
100. Gillet JP, Derer P, Tsiang H: Axonal transport of rabies virus in the central nervous system of the rat. J Neuropath Exp Neurol 45:619-634, 1986.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

101. Nadel S: Lumbar puncture should not be performed in meningococal disease. Arch Dis Child 84:375-375, 2001.
102. Short WR, Tunkel AR: Timing of administration of antimicrobial therapy in bacterial meningitis. Curr Infect Dis Rep 3:360-364, 2001.
103. Tunkel AR, Wispelwey B, Scheld PE, et al: Bacterial meningitis: Recent advances in pathophysiology and treatment. Ann Intern Med 112:610-623, 1990.
104. Lebel MH, Freij BJ, Syrogiannopoulus GA, et al: Dexamethasone therapy for bacterial meningitis. Results of two double-blind, placebo-controlled trials. N Engl J Med 319:964-971, 1988.
105. Kurisaki H: Central nervous system tuberculosis with and without HIV infection — clinical, neuroimaging, and neuropathological study. Rinsho Shinkeigaku 40:209-217, 2000 (Abstract).
106. Kocen RS: Tuberculosis of the nervous system. In: Kennedy PGE, Johnson RT (eds). Infections of the Nervous System. London, Butterworth & Co, pp. 23-42, 1987.
107. Mehta HB, Dutt A, Harvill L, et al: Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis: a comparative analysis with pre-AIDS era. Chest 99:1134-1138, 1991.
108. Skendros P, Kamaria F, Kontopoulos V, et al: Intradural, extramedullary tuberculoma of the spinal cord as a complication of tuberculous meningitis. Infection 31:115-117, 2003.
109. Garcia-Monco JC: Central nervous system tuberculosis. Neurol Clin 17:737-759, 1999.
110. Nunes C, Gomes I, Tavares A, et al: Características clínicas e laboratoriais de 62 casos de meningoencefalite tuberculosa. Arq Neuropsiquiatr 54:222-226, 1996.
111. Novis SAP. Tratamento dos granulomas cerebrais. Estratégias clínicas. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, et al (eds). Neuroinfecção 96. São Paulo, Clínica Neurológica HC/FMUSP, pp. 65-72, 1996.
112. Einthacht S, Silber E, Sonnenberg P, et al: Analysis of adenosune deaminase isoenzyme-2 ADA2) in cerebrospinal fluid in the diagnosis of tuberculous meningitis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 69:134-141, 2000.
113. Melo FAF: Tuberculose. Tratamento. In: Veronesi R, Focaccia R (eds). Tratado de Infectologia. São Paulo, Atheneu, pp. 925-935, 1997.
114. Pimentel MLV, Alves SMV, Novis SAP, et al: Múltiplos tuberculomas intracerebrais na vigência de terapia para tuberculose pulmonar. A propósito de um caso. Arq Neuropsiquiatr 58:572-577, 2000.
115. Aguiar PHP, Pahl FH, Uip DE, et al: Abscesso cerebelar por *Nocardia*. Relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 53:307-311, 1995.
116. Barraviera B: Tétano. In: Meira DA (ed). Terapêutica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, 2ª edição. Rio de Janeiro, EPUC, pp. 187-192, 1994
117. Mutarelli EG: Tromboflebites cerebrais. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, et al (eds). Neuroinfeção 96. São Paulo, Clínica Neurológica HC/FMUSP, pp. 319-324, 1996.
118. Lleó A, Martí-Fàbregas J, Guardia E, et al: [Cerebral venous thrombosis. Study of 17 cases]. Med Clin (Barc) 113:537-540, 1999.
119. Ebright JR, Pace MT, Niazi AF: Septic thrombosis of the Cavernous Sinuses – Review article. Arch Intern Med 161:2671-2676, 2001.
120. Eggers V, Schilling A, Kox WJ, et al: Septic encephalopathy. Diagnosis and therapy. Anaesthesist 52:293-293, 2003.
121. Bogdanski R, Blobner M, Hanel F, et al: Septic encephalopathy. Anasths Intens Notfallm Scmerz 34:123-130, 1999.
122. Papadopoulos MC, Davies DC, Moss RF, et al: Pathophysiology of septic encephalopathy: a review. Crit Care Med 28:3019-3024, 2000.
123. Garner JS, Favero MS: CDC guidelines for the prevention and control of nosocomial infections. Guidelines for hand washing and hospital environmental control, 1985. Supercedes guidelines for hospital environmental control published in 1981. Am J Infect Control 14:110-129, 1986.
124. Meijer K, van Saene HK, Hill JC: Infection control in patients undergoing mechanical ventilation: Traditional approach versus a new development-selective decontamination of the digestive tract. Heart Lung 19:11-20, 1990.
125. Hosein IK, Hill DW, Hatfield RH: Controversies in the prevention of neurosurgical infection. J Hosp Infect 43:5-11, 1999.
126. Jacobs DG, Westerband A: Antibiotic prophylaxis for intracranial pressure monitors. J Nat Med Assoc 90:417-423, 1998.
127. Schmidt K, Flemming G, Osgaard O, et al: Antibiotic prophylaxis in cerebrospinal fluid shunting: A prospective randomized trial in 152 hydrocephalic patients. Neurosurgery 17:1-5, 1985.
128. Young RF, Lawner PM: Perioperative antibiotic prophylaxis for prevention of postoperative neurosurgical infections. J Neurosurg 66:701-705, 1987.
129. Holloway KL, Smith KW, Wiberger JE, et al: Antibiotic prophylaxis during clean neurosurgery: A large multicenter study using cefuroxime. Clin Ther 18:84-94, 1996.
130. Anonymous: Infections in Neurosurgery Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery and after head injury. Lancet 344:1547-1551, 1994.
131. Gottfredsson M, Perfect JR: Fungal meningitis. Semin Neurol 20:307-322, 2000.
132. Drutz DJ, Frey CL: Intracellular and extracellular defenses against *Blastimyces dermatitidis* conidia and yeasts. J Lab Clin Med 105:737-750, 1985.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

133. Romani L, Howard D: Mechanisms of resistance to fungal infections. Curr Opin Immunol 7:517-523, 1995.

134. Larsen RA: Azoles and AIDS. J Infect Dis 162:727-730, 1990.

135. Mariushi WN, Arruda WO, Tsubouchi MH, et al: Chronic *Aspergillus sp*. meningitis successfully treated with fluconazole. Case report. Arq Neuropsiquiatr, 57:288-291, 1999.

136. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al: Fungal infections. In: Ellison D, Love S, Chimelli L, et al. Neuropathology. London, Mosby-Harcourt Publishers Ltd, pp. 17.1-17.14, 2000.

137. Barrow DL, Prats AR: Infectious intracranial aneurysms: Comparison of groups with and without endocarditis. Neurosurgery 27:562-572, 1990.

138. Wiles CM, Mackenzie DWR: Fungal diseases of the central nervous system. In: Kennedy PGE, Johnson RT (eds). Infections of the Nervous System. London, Butterworth & Co, pp. 93-117, 1987.

139. DeLone DR, Goldstein RA, Petermann G, et al: Disseminated aspergillosis involving the brain: distribution and imaging characteristics. AJNR Am J Neuroradiol 20:1597-1604, 1999.

140. Anonymous: Drugs for treatment of deep fungal infection. Med Lett Drugs Ther 30:30-32, 1988.

141. Goodman ML, Coffey RJ: Stereotactic drainage of *Aspergillus* brain abscess with long-term survival: Case report and review. Neurosurgery 24:96-99, 1989.

142. Ikeda K, Yamashita J, Fujisawa H, et al: Cerebral granuloma and meningitis caused by *Candida albicans*: Useful monitoring of mannan antigen in cerebrospinal fluid. Neurosurgery 26:860-863, 1990.

143. Livramento JA, Machado LR, Moreno-Carvalho AO, et al: Líquido cefalorraqueano em infecções do sistema nervoso central por leveduras do gênero *Candida*. Análise de 11 casos. Arq Neuropsiquiatr 47:332-336, 1989.

144. Ilgren EB, Westmorland D, Adams CB, et al: Cerebellar mass caused by *Candida* species. Case report. J Neurosurg 60:428-430, 1984.

145. Fobe JL, Buone ML, Costa RB: Forma granulomatosa da criptococose cerebral. Relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 53:802-806, 1995.

146. Cheng YC, Ling JF, Chang FC, et al: Radiological manifestations of cryptococcal infection in central nervous system. J Chin Med Assoc 66:19-26, 2003.

147. Darzé C, Lucena R, Gomes I, et al: Fatores prognósticos da meningoencefalite criptocócica. Arq Neuropsiquiatr 57:649-652, 1999.

148. Chamberlain JJ, Granger DL: *Cryptococcus neoformans*. In: Wilson WR, Sande MA (eds) . Current Diagnosis and Treatment in Infectious Diseases. New York, Lange Medical Books, pp. 745-750, 2001.

149. Larsen RA, Leal MA, Chan LS: Fluconazole compared with amphotericin B plus flucytosine for cryptococcal meningitis in AIDS. A randomized trial. Ann Intern Med 113:183-187, 1990.

150. Mootsikapun P, Chetchotisak P, Anunnatsiri S, et al: The efficacy of fluconazole 600 mg/day versus itraconazole 600 mg/day as consolidation therapy of cryptococcal meningitis in AIDS patients. J Med Assoc Thai 86:293-298, 2003.

151. Guerreiro CAM, Nóbrega JPS, Carvalho MP: Ficomicose (mucormicose) orbito-rino-cerebral. Arq Neuropsiquiatr 38:99-105, 1980.

152. Mendes RP. Paracoccidioidomicose. In: Meira DA (ed). Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas. Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda, pp. 259-297, 1991.

153. Silva CEAP, Cordeiro AF, Gollner AM, et al: Paracoccidioidomicose do sistema nervoso central. Arq Neuropsiquiatr 58:741-747, 2000.

154. Plá MP, Hartung C, Mendoza P, et al: Neuroparacoccidioidomycosis: case report and review. Mycopathologia 127:139-144, 1994.

155. Drutz DJ: The mycosis. In: Wyngaarden JB, Smith Jr LH (eds). Cecil Textbook of Medicine, 18th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 1838-1840, 1988.

156. Martz RD, Hoff JT: Parasitic and fungal disease of the central nervous system. In: Youmans JR (ed). Neurological Surgery, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 3742-3746, 1990.

157. Reiner SL, Lockslay RM: The regulation of immunity to *Leishmania major.* Ann Rev Immunol 13:151-177, 1995.

158. Seder RA, Gazzinelli RT: Cytokines are critical in linking the innate and adaptative immune responses to bacterial, fungal and parasite infection. Adv Intern Med 44:144-179, 1998.

159. Wardlaw AJ, Moqbel R, Kay AB: Eosinophils: biology and role in disease. Adv Immunol 60:151-266, 1995.

160. McCool JA, Spudis EV, McLean W, et al: Primary amebic meningoencephalitis diagnosed in the emergency department. Ann Emerg Med 12:35-37, 1983.

161. Kidney DD, Kim SH: CNS infections with free-living amebas: neuroimaging findings. Am J Rad (AJR) 171:809-812, 1998.

162. Guillén D, Campos P, Aguirre I, et al: Quiste hidatídico cerebral en niños en el Hospita Nacional Cayetano Heredia. Arq Neuropsiquiatr 52:266-268, 1994.

163. Salamano R: Neurohidatidosis. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, et al (eds). Neuroinfeção 96. São Paulo, Clínica Neurológica HC/FMUSP, pp. 301-305, 1996.

164. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al: Parasitic infections. In: Ellison D, Love S, Chimelli L, et al (eds.). Neuropathology. London, Mosby-Harcourt Publishers Ltd, pp. 18.1-18.18, 2000.

165. Román GC, Senanayake N: Neurological manifestations of malaria. Arq Neuropsiquiatr 50:3-9, 1992.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

166. White NJ, Looareesuwan S: Cerebral malaria. In: Kennedy PGE, Johnson RT (eds). Infections of the Nervous System. London, Butterworth & Co, pp. 118-144, 1987.

167. Boulos M: Malária e sistema nervoso. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, et al (eds). Neuroinfecção 96. São Paulo, Clínica Neurológica HC/FMUSP, pp. 307-314, 1996.

168. Meira DA: Malária. In: Meira DA (ed). Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas. Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda, pp. 315-339, 1991.

169. Warrell DA, Looareesuwan S, Warrell MJ, et al: Dexamethasone proves deleterious in cerebral malaria: a double-blind trial in 100 comatose patients. N Engl J Med 306:313-319, 1982.

170. Souza JM: Terapêutica da malária. In: Meira DA (ed). Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas. Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda., pp. 341-349, 1991.

171. Correa D, Dalma D, Espinoza B, et al: Heterogeneity of humoral immune components in human cysticercosis. J Parasitol 71:535-541, 1985.

172. Colli BO, Assirati Jr JA, Guerreiro NE, et al: Forma tumoral da cisticercose cerebral: remoção cirúrgica de cisticerco (70 x 77 mm) e tratamento clínico com praziquantel: relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 42:158-165, 1984.

173. Estañol B, Corona T, Abad P: A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutic implications. J Neurol Neurosurg Psychiat 49:1131-1134, 1986.

174. Agapejev S: Standardization of tomographic indexes of the fourth ventricle and its characteristics in patients with neurocysticercosis (Abstract). Thesis. UNESP, Botucatu - SP. Arq Neuropsiquiatr 57:147-148, 1999.

175. Colli BO, Martelli N, Assirati JA Jr, et al: Cysticercosis of the central nervous system. I. Surgical treatment of cerebral cysticercosis. A 23 years experience in the Hospital das Clínicas of Ribeirão Preto Medical School. Arq Neuropsiquiatr 52:166-186, 1994.

176. Spina-França A: Síndrome liquórica da neurocisticercose. Arq Neuropsiquiatr 19:307-314, 1961.

177. Machado LR, Nóbrega JPS, Barros NG, et al: Computed tomography in neurocysticercosis. A 10-years long evolution analysis of 100 patients with an appraisal of a new clasification. Arq Neuropsiquiatr 48:414-418, 1990.

178. Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, et al: Proposal of diagnosis criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. J Neurol Sci 142:1-6, 1996.

179. Machado LR: Tratamento da cisticercose cerebral. In: Nitrini R, Machado LR, Yacubian EMT, et al (eds). Condutas em Neurologia. São Paulo: Clínica Neurológica HC/FMUSP, pp. 157-164, 1995.

180. Agapejev S, Silva MD, Ueda AK: Severe forms of neurocysticercosis. Treatment with albendazole. Arq Neuropsiquiatr 54:82-93, 1996.

181. Agapejev S, Meira D, Barraviera B, et al: Neurocysticercosis: treatment with albendazole and dextrochlorpheniramine. Trans Royal Soc Trop Med Hyg 83:377-383, 1989.

182. Colli BO: Neurocisticercose: Tratamento cirúrgico. In: Machado LR, Livramento JA, Spina-França A, et al (eds). Neuroinfecção 96. São Paulo, Clínica Neurológica HC/FMUSP, pp. 227-233, 1996.

183. Meira JA: Esquistossomose mansônica. In: Meira DA (ed). Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas. Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda, pp. 401-450, 1991.

184. Urban CA, Piovesan EJ, Almeida SM, et al: Esquistossomose aguda com comprometimento cerebral. Arq Neuropsiquiatr 54:677-682, 1996.

185. Queiroz AC: Lesões do plexo coróide na esquistossomose. Arq Neuropsiquiatr 39:317-320, 1981.

186. Livramento JA, Machado LR, Silva LC, et al: Síndrome do líquido cefalorraquidiano na neuroesquistossomose. Arq Neuropsiquiatr 43:372-377, 1985.

187. Tavares W: Manual de Antibióticos e Quimioterápicos Antiinfecciosos, 3ª ed. São Paulo, Atheneu, pp. 831-847, 2001.

188. Cohen BA: Neurologic manifestations of toxoplasmosis in AIDS. Semin Neurol 19:201-211, 1999.

189. Mendes RP: Toxoplasmose. In: Meira DA (ed). Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas. Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda., pp. 357-367, 1991.

190. Bartlett JQ, Gallant JE: Tratamento clínico da infecção pelo HIV. Rio de Janeiro, Viterbo's Computação Gráfica, pp. 117-160, 2003.

191. Nóbrega JPS: Tratamento da neurotoxoplasmose com a associação sulfametoxazol/trimetoprim. Relato de 10 casos. Arq Neuropsiquiatr 49:279-284, 1991.

192. Zinkernagel RM: Immunology taught by viruses. Science 271:173-178, 1996.

194. Zinkernagel RM, Hengartner H: Antiviral immunity. Immunology Today 18:258-260, 1997.

195. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al: Acute viral infections. In: Ellison D, Love S, Chimelli L, et al (eds.). Neuropathology. London, Mosby-Harcourt Publishers Ltd, pp. 12.1-12.14, 2000.

196. Whitley RJ, Soong S, Linneman C Jr, et al: Herpes simplex encephalitis. Clinical assesment. JAMA 247:317-320, 1982.

197. Soong SJ, Watson NE, Caddell GR, et al: Use of brain biopsy for diagnostic evaluation of patients with suspected herpes simplex encephalitis: A statistical model and its clinical implications. NIAID Collaborative Antiviral Study Group. J Infect Dis 163:17-22, 1991.

198. Spuler A, Blaszyk H, Parisi JE, et al: *Herpes simplex* encephalitis after brain surgery: case report and review of the literature. J Neurol Neurosurg Psychiatry 67:239-242, 1999.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

199. Domingues RB: Polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid for detection and quantification of *Herpes simplex* virus DNA for diagnostic and prognostic evaluation of herpetic encephalitis. (Abstract). Thesis, São Paulo. Arq Neuropsiquiatr 55:852-852, 1997.

200. Radziwill AJ, Kappos L, Battegay M, et al: Neurological complications of HIV infection. Review: new diagnostic, therapeutic and prognostic aspects. Schweiz Med Wochenschr 130:457-470, 2000.

201. Câmara VD, Tavares W, Rocha MRP, et al: Contribuição ao conhecimento das alterações neurológicas em pacientes com SIDA. Arq Neuropsiquiatr 53:53-59, 1995.

202. Leifeld L, Rockstroh J, Skaide S, et al: Indications, outcome and follow-up of intensive care in patients with HIV-infection. Eur J Med Res 5:199-202, 2000.

203. Baggiolini M, Moser B: Blocking Chemokine receptors. J Exp Med 186:1189-1191, 1997.

204. Ellison D, Love S, Chimelli L, et al: Chronic and subacute viral infections. In: Ellison D, Love S, Chimelli L, et al (eds.). Neuropathology. London, Mosby-Harcourt Publishers Ltd, pp. 13.1-13.18, 2000.

205. Sohler MP, Correa RB, Perez MA, et al: Complicações neurológicas da síndrome de imunodeficiência adquirida. Arq Neuropsiquiatr 49:159-163, 1991.

206. Holloway RG, Kieburtz KD: Neurologic manifestations of human immunodeficiency virus infection. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, pp. 1432-1439, 2000.

207. Masur H: Management of opportunistic infections associated with human immunodeficiency virus infection. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, pp. 1500-1519, 2000.

208. Livramento JA, Machado LR, Gomes HR, et al: AIDS. A CSF laboratory experience on 470 cases in a 7 year time period. Arq Neuropsiquiatr 50:56-59, 1992.

209. Marra CM: Bacterial and fugal brain infections in AIDS. Semin Neurol 19:177-184, 1999.

210. Silber E, Sonnenberg P, Ho KC, et al: Meningitis in a community with a high prevalence of tuberculosis and HIV infection. J Neurol Sci 162:20-26, 1999.

211. Delmas MC, Gauthier C, Rapin F: Neurologic manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infections. Arch Pediatr 3:573-575, 1996.

212. Kouyoumdjian JA: Panencefalite esclerosante subaguda em adulto. Relato de um caso. Arq Neuropsiquiatr 43:312-315, 1985.

213. Jabbour JT, Garcia JH, Lemmi H, et al: Subacute sclerosing panencephalitis. A multidisciplinary study of eight cases. JAMA 207:2248-2251, 1969.

214. Sodja I: Antigenic variation in rabies strains. Acta Virol 30:309-319, 1986.

215. Colombo AL: Raiva. In: Meira DA (ed). Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas. Rio de Janeiro, Interlivros Edições Ltda., pp. 135-142, 1991.

216. Gomes I, Lucena R, Melo A: Características clínicas e laboratoriais de meningites piogênicas em adultos. Arq Neuropsiquiatr 55:584-587, 1997.

217. Johnson RT, Griffin DE: Postinfectious encephalomyelitis. In: Kennedy PGE, Johnson RT (eds). Infections of the Nervous System. London, Butterworth & Co, pp. 209-226, 1987.

218. Capra C, Mario-Monza G, Meazza G, et al: Trimethoprim-sulfa methoxazole-induced aseptic meningitis: case report and literature review. Intensive Care Med 26:212-214, 2000.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

13 Neuroemergências Raquimedulares

Marcos Masini • Wellingson Silva Paiva

As emergências relacionadas com lesões medulares e da coluna vertebral são afecções de elevada incidência no Brasil, necessitando de grande atenção diante do dramático quadro clínico acompanhado de suas repercussões sociais e econômicas geradas para o paciente e para a sociedade.[1] Estas lesões devem ser reconhecidas precocemente para que o diagnóstico possa ser imediatamente confirmado e o seu tratamento instituído, evitando-se que a perda de função se torne permanente.[2] Os diagnósticos mais comuns incluem compressão medular por trauma ou tumor, infecções, abscessos, lesões vasculares ou hematológicas, herniação discal volumosa e/ou estenose do canal vertebral.[2-4]

Os dados mais importantes para a suspeição de uma emergência raquimedular vêm da história e do exame clínico.[2-5] O médico assistente deve estar atento para os "sinais de alerta" que são dados da história e do exame clínico, os quais contribuem para o diagnóstico de uma doença emergencial subjacente.[6,7] Um organograma de fácil aplicação é proposto para aplicação em serviços de emergência na avaliação da dor aguda na coluna (Fig. 13.1).

Os exames laboratoriais e radiológicos simples podem contribuir.[8] A tomografia computadorizada e a ressonância magnética da raque podem definir a anatomia, apresentando, contudo, elevados custos e alto índice de falso-positivos.[8,9] Nos casos complexos e duvidosos, o paciente deve ser referido para um serviço com neurocirurgião ou ortopedista especializado em doenças da coluna vertebral.

ANATOMIA, FISIOLOGIA E PATOLOGIA

Em anatomia funcional, a coluna vertebral pode ser dividida em quatro partes: a cervical, a torácica, a lombar e a sacrococígea.[6,10,11] A parte anterior da coluna inclui o ligamento longitudinal anterior, a porção anterior do corpo vertebral e a porção anterior do disco intervertebral.[12,13] A coluna média é composta pelo ligamento longitudinal posterior e a parte posterior do corpo e do disco intervertebral. A coluna posterior inclui o ligamento amarelo e os elementos posteriores, constituídos pelos pedículos, processos transversos, facetas, lâmina e processos espinhosos com os ligamentos interespinhoso e supra-espinhoso.[14] Em volta deste complexo encontram-se múltiplos ligamentos e músculos, envolvidos na estabilidade da coluna vertebral,[13] cuja função primordial é proteger a medula espinal e raízes e permitir os movimentos que necessitamos realizar.

O disco intervertebral é composto por um ânulo fibroso externo e um núcleo pulposo internamente.[15,16] O ânulo fibroso é constituído de segmentos de tecido conectivo dispostos em lâminas concêntricas.[16,17] Já o núcleo pulposo apresenta em sua composição mucina e um gel coloidal formado por

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

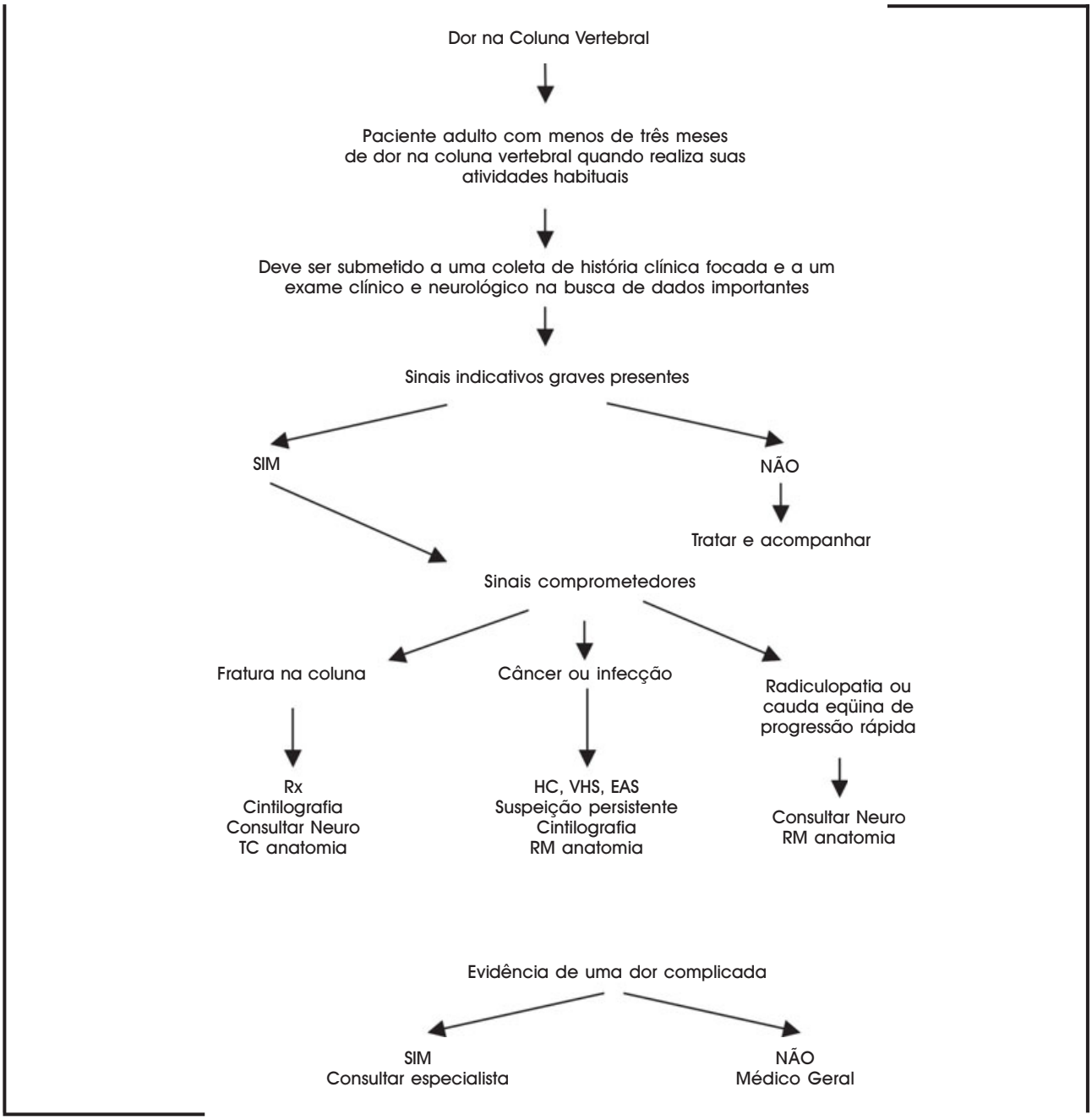


Fig. 13.1 — Dados da história e do exame clínico que podem alertar para uma doença raquimedular grave e que justificam a obtenção de um exame de imagem.

proteoglicanos e colágeno com alto teor de água (80%).[18] O disco intervertebral absorve o choque e dá resistência à compressão, permitindo flexibilidade à coluna vertebral.[16,17] Uma degeneração ou lesão que torne anormal a função do disco intervertebral tem como conseqüência uma mobilidade anormal.[18] Uma herniação do disco intervertebral pode causar também como conseqüência uma radiculopatia por processos químicos inflamatórios ou compressão mecânica direta.[15,18]

A medula espinal do adulto possui uma disposição cilíndrica com achatamento anteroposterior, estendendo-se por 45 cm, desde a base crânio (decussação das pirâmides) até o nível do disco intervertebral L1-L2.[19] Abaixo desse nível, as raízes nervosas se prolongam dentro do canal vertebral para formar a cauda eqüina, elemento do qual terá origem o plexo lombossacro. A medula é envolvida por três camadas de meninges. A dura-máter é separada do periósteo da vértebra por uma camada de gordura e pelo plexo

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

venoso vertebral interno de Batson localizados dentro do espaço epidural.[19,20] Este espaço tem a função de acolchoamento e pode permitir a ocorrência de sangramentos, crescimento de neoplasias, e infecções que podem ficar clinicamente silenciosas durante um tempo, até a instalação do déficit neurológico ou quadro doloroso.[21] A anatomia básica do segmento vetebral está ilustrada na Fig. 13.2.

HISTÓRIA CLÍNICA

A história clínica tem um papel fundamental nas emergências do complexo raquimedular. A dor é o sintoma inicial mais freqüente.[22] O médico deve pesquisar detalhes semiológicos sobre sua localização, irradiação, duração, horário preferencial e intensidade. Quais os fatores de melhora ou intensificação da dor. Se há rigidez matinal, o que pode ser indicativo de artropatia inflamatória. A dor irradiada em trajeto radicular deve dirigir a pesquisa diretamente para um nível radicular. O paciente deve estar colaborativo na avaliação subjetiva de sensibilidade, deve responder se tem parestesia, hipoestesia ou fraqueza muscular.[23] A fraqueza muscular súbita ou rapidamente progressiva deve ser avaliada com urgência. Sintomas como urgência urinária ou retenção esfincteriana com hipoestesia perianal ou escrotal, caracterizando a clássica descrição da anestesia em sela, são indicativos de lesão de cauda eqüina e na maioria dos casos requer descompressão urgente do canal.[23,24]

Vários elementos da história clínica do paciente podem ser definidos como "alertas", embora algumas condições possam ser de difícil identificação. Em situações difíceis e quando da interpretação de sinais não-clássicos ou sintomas incomuns, o médico deve fazer seu melhor julgamento e decidir se deve referir o paciente para o especialista ou obter antes um exame de imagem complementar.[10,23,24] A Tabela 13.1 resume o que foi aqui descrito.

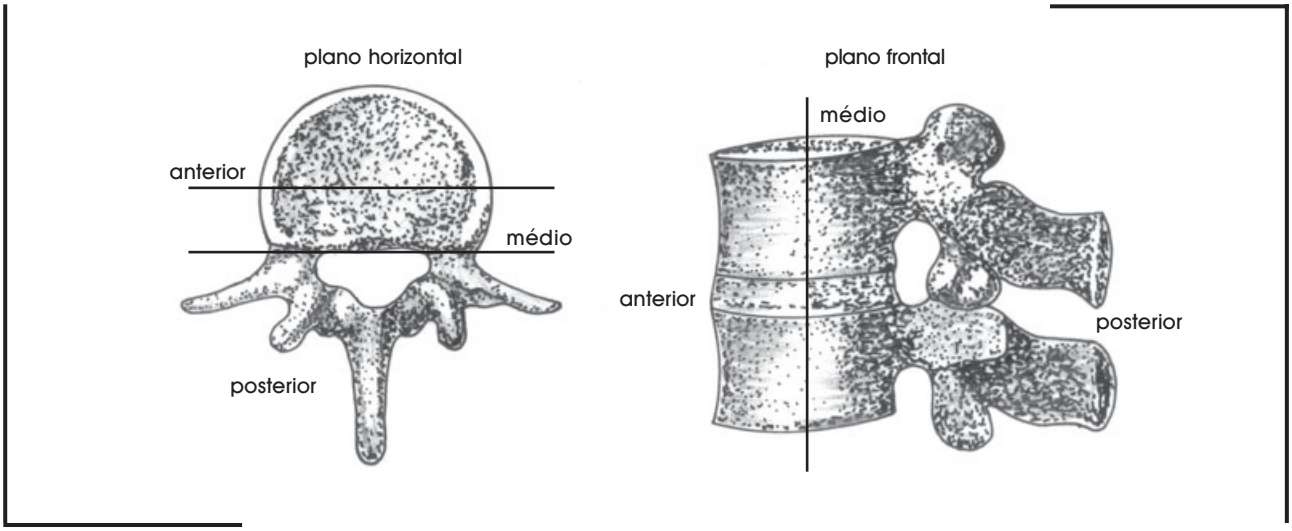


Fig. 13.2 — Anatomia do segmento vertebral

TABELA 13.1
DADOS CLÍNICOS QUE PODEM ALERTAR PARA A INVESTIGAÇÃO DA DOR NA COLUNA COMPLICADA

— Indivíduo com menos de 20 ou com mais de 60 anos de idade
— Dor de grande intensidade, com contorções que não permitem um tratamento domiciliar
— Dor constante e com piora progressiva da sua intensidade, inclusive durante o período noturno ou de repouso
— Dor que piora progressivamente, com ausência de respostas ao tratamento clínico
— Evidência de comprometimento sistêmico ou de imunossupressão, uso de drogas
— História de câncer ou perda de peso inexplicável e excessiva
— Febre associada à instrumentação de vias urinárias
— Presença de dor irradiada para os membros, associada a sinais neurológicos graves e progressivos (síndrome de cauda eqüina)
— Disfunção urinária, fraqueza progressiva nos membros, anestesia em sela
— Trauma evidente na área ou mesmo trauma menor com dor desproporcional

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

EXAME FÍSICO

O paciente deve ser adequadamente examinado. O médico deve realizar sempre um exame geral sistemático e completo do paciente.[10] Deve-se procurar por áreas com cicatrizes, lipomas, abaulamentos, retrações, tufos pilosos e manchas café-com-leite ou rubras.[10,23] A coluna deve ser palpada em busca de anormalidades ósseas ou desvios da linha média. Devemos avaliar a mobilidade, incluindo a flexão, extensão, rotação e inclinação lateral. Geralmente os pacientes com disfunção discal têm dor ao fletir a coluna, enquanto pacientes com estenose do canal têm dor na extensão da coluna vertebral. A marcha deve ser analisada. O paciente deve caminhar na ponta dos pés e sobre os calcanhares e a avaliação motora e sensorial deve ser completa. O exame rectal deve avaliar o tônus e os reflexos em casos especiais em que se associam sintomas esfincterianos.[23,25]

O exame neurológico deve anotar a função motora, sensitiva, reflexos profundos e superficiais. Um déficit crônico e monorradicular não deve ser necessariamente considerado um alerta, visto que muitos pacientes com doença discal ou degenerativa da coluna podem apresentar este achado. No entanto, a abordagem deve ser agressiva quando o paciente apresenta sinais em progressão. O sinal de Babisnski e hiper-reflexia estão freqüentemente associados à doença do neurônio motor superior e ocorrem quando existe compressão medular. O médico deve saber que se positivo (presente) o sinal de Babinski ajuda no diagnóstico, mas a sua ausência não exclui uma doença grave. O sinal de Lermitt também deve ser reconhecido como resultante de compressão medular.[6,10, 23, 26] Trabalho realizado em emergências comprova que pacientes com graves lesões medulares tiveram baixa positividade no sinal de extensão plantar e na hiper-reflexia.[10] As Figs. 13.3 a 13.5 ilustram detalhes do exame neurológico.

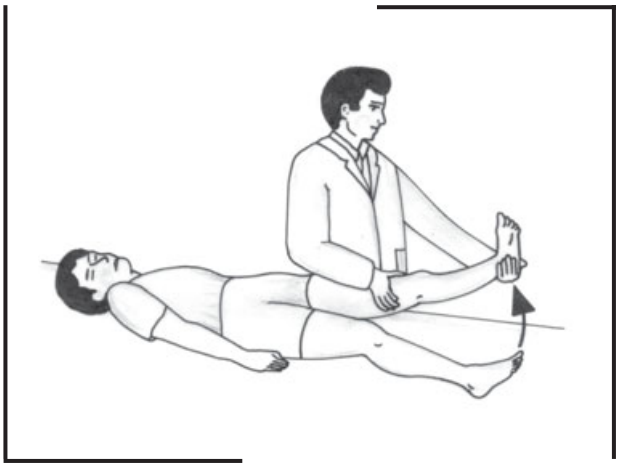


Fig. 13.3 — Exame clínico. Manobra de Lasègue.



Fig. 13.4 — Exame clínico. Manobra de Neri.

EXAMES DIAGNÓTICOS

Testes laboratoriais. A avaliação hematológica com contagem de células sangüíneas com diferencial, sedimentação de eritrócitos e um exame sumário de urina devem ser obtidos na emergência.[23] Achados no exame clínico podem sugerir a complementação com testes específicos como cálcio sangüíneo, ácido úrico, eletroforese do soro ou da urina para cadeias protéicas leves e nível de antígeno prostático. Os testes laboratoriais em particular são úteis quando suspeitamos de uma infecção ou lesão maligna.

Imagem. Os estudos por imagem são importantíssimos na avaliação das emergências raquimedulares. A menos que um alerta indique outro exame, inicialmente os exames radiológicos simples são indicados em algumas ocasiões.[9,10] A tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética e a TC mielografia mostram a anatomia.[8,27] Entretanto, devemos notar que são exames com elevados custos, demandando tempo para aquisição de imagens, apresentando em alguns casos um alto índice de falso-negativos.[23]

Como a ressonância magnética (RM) é um exame não-invasivo e que não envolve radiação, ela pode ser utilizada em todas os segmentos da coluna vertebral e do tecido nervoso.[27] Trata-se do exame de escolha para as suspeitas de radiculopatia, abscessos, tumores, estenose e doenças vasculares.[8,9] Uma de suas modalidades nos permite ver, como na mielo-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

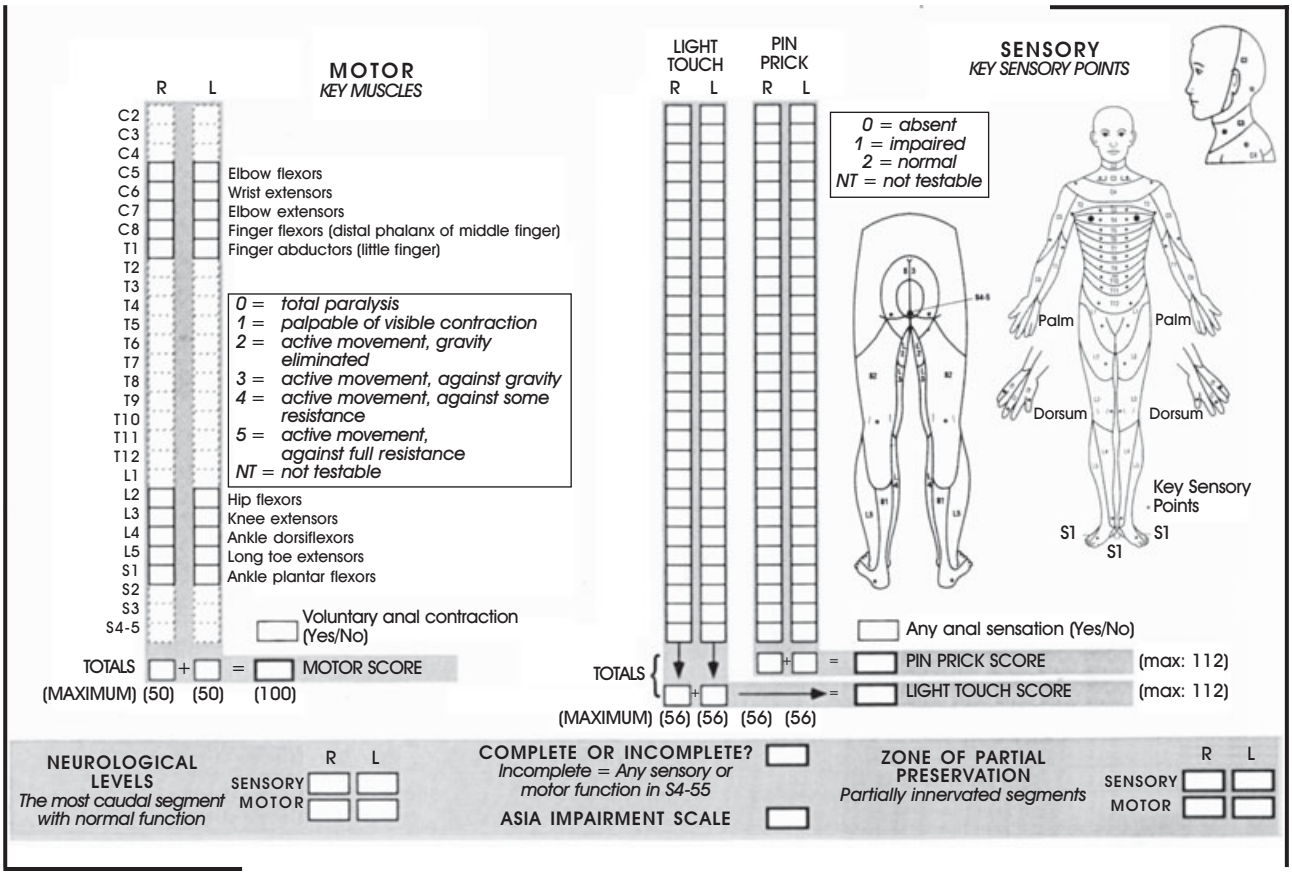


Fig. 13.5 — Padronização da classificação da lesão medular. (Copyright, American Spinal Injury Association, from "International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury", revised 1996.)

grafia, todo o formato do canal vertebral. Permite visualizar todo o canal e é muito sensível para lesões epidurais.[27,28] Podem-se aplicar materiais com propriedades paramagnéticas, como o gadolínio DTPA, que auxiliam no contraste dos tecidos.[29,30] Se comparada com a ressonância magnética, a tomografia computadorizada, exame fundamentado na emissão de radiação ionizante, mostra melhor estruturas densas como tecido ósseo. É o exame ideal para avaliar os casos de trauma e fratura, diante do rápido processo de geração de imagens, principalmente em aparelhos helicoidais e mais recentemente com propriedade de *light speed CT* ou *Multislice*.[31]

A tomografia é menos sensível ao movimento do paciente que a RM, e pode ser utilizada em pacientes portadores de marcapasso, clipes ferromagnéticos e outros implantes. A TC apresenta ainda menor custo quanto comparada com a RM.[28] A cintilografia óssea é útil quando as radiografias da coluna são normais mas os achados clínicos são indicativos de osteomielite, tumor ósseo, ou em pacientes apresentando provável fratura oculta. Embora este exame possua elevada sensibilidade na detecção de tumores e infecções, existe uma possibilidade de falso negativo em até um terço dos pacientes idosos, os quais apresentam um maior risco para estas condições, além da elevada incidência de osteoartrite.[8] A Fig. 13.6 ilustra os exames aqui descritos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

NEOPLASIAS

Neoplasias da coluna vertebral podem desenvolver-se de lesões locais, originadas na própria coluna ou tecidos adjacentes, bem como de doenças malignas localizadas a distância, disseminando para esta através das vias hematogênica ou linfática (doença metastática).[32,33] As lesões metastáticas espinais são 25 vezes mais freqüentes do que os tumores primários da coluna. As lesões mais predominantes são as metástases do pulmão, da mama, da próstata, do rim, e os linfomas.[34] A radiografia simples pode não identificar a lesão, mas a cintilografia óssea é positiva em 85% dos casos.[32] A RM pode identificar as metástases espinais em pacientes com estudo radiológico simples e cintilografia normais. O carcinoma metas-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

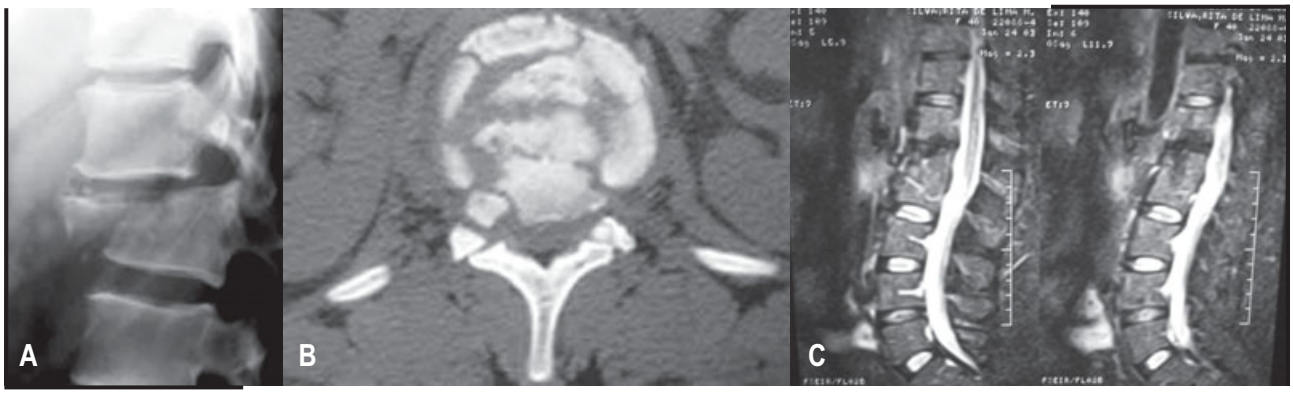


Fig. 13.6 — Exames diagnósticos radiológicos: radiografia convencional, tomografia computadorizada e ressonância magnética. A) Radiografia convencional. Trauma raquimedular. B) Tomografia computadorizada. Trauma raquimedular. C) Ressonância magnética. Lesão tumoral.

tático isolado levando a lesões no esqueleto é 40 vezes mais freqüente do qualquer outra forma de câncer ósseo combinado.[34,35] Estimativas apontam que 50% a 70% dos pacientes com carcinoma irão desenvolver doença metastática para o esqueleto durante a vida, podendo este número aumentar para 85% nas mulheres com carcinoma de mama.

A idade do paciente, na época da apresentação inicial, é um dos principais fatores relacionados tanto com o diagnóstico quanto com o prognóstico.[33] É sabidamente presente a relação entre a idade e as doenças metastáticas, com os carcinomas mostrando um pico de incidência entre a quarta e a sexta décadas de vida.[35] As lesões tumorais primárias são encontradas mais freqüentemente em adultos do que em crianças.[33] Mieloma múltiplo é a lesão mais freqüente no adulto.[36,37] Lesões metastáticas epidurais são comuns e potencialmente tratáveis. Estas complicações afetam a coluna torácica em aproximadamente dois terços dos pacientes, a coluna lombossacra em um quinto, e a coluna cervical no restante dos pacientes.[38] A mielopatia aguda pode ser também causada pela radioterapia, por uma mielite necrosante paraneoplásica, ruptura de um disco intervertebral, e por carcinomatose com compressão medular. No caso de neoplasia retroperitoneal, como linfomas, pode ocorrer infiltração pelos forames intervertebrais, com radiculopatia estabelecida antes da compressão medular.[39]

A coluna torácica é a mais acometida, com exceção de tumores com sítios primários na próstata ou nos ovários, os quais predominam em vértebras lombares e sacrais.[21] A dor causada pela neoplasia espinal é freqüentemente aguda, decorrente de tracionamento periosteal ou meníngeo, piorando quando o paciente está em repouso e podendo despertar o paciente durante a noite.[35] Outros sintomas são a fraqueza muscular em 75% dos pacientes, e disfunção autonômica e sensorial em 50% dos casos. O exame neurológico revela freqüentemente flacidez e hiporreflexia (se o diagnóstico for precoce), ou espasticidade e hiperreflexia (se o diagnóstico for feito tardiamente). Sintomas de rápida evolução estarão com mais freqüência associados a tumores de maior malignidade, de rápida destruição, enquanto os tumores benignos apresentam-se de maneira insidiosa, com sintomas que podem evoluir até mesmo em anos.[33] O déficit neurológico freqüentemente está presente na época do diagnóstico. São mais freqüentes em tumores malignos e de rápido crescimento, embora também sejam observados em tumores benignos.[40] Disfunção esfincteriana também está presente em 50% dos pacientes com quadro de compressão medular, podendo ser o único sinal quando esta compressão se localiza no nível do cone medular.[21,35,41]

Radiografias e cintilografias podem auxiliar no diagnóstico. Estudo radiográfico da vértebra envolvida nas posições anteroposterior (AP) e lateral pode dar informações úteis sobre a natureza e o comportamento da lesão, padrões regulares de destruição óssea sugerem uma lesão de crescimento lento, tipicamente benigna, enquanto que padrões irregulares, tipo "saca-bocado", estão associados com lesões de comportamento agressivo.[42] Devemos lembrar, entretanto, que uma lesão tumoral na coluna vertebral não apresenta expressão radiológica até que 30% a 50% do osso trabecular tenha sido destruído, levando à dificuldade diagnóstica nos quadros iniciais. O achado radiológico mais precoce é o clássico sinal do "olho de coruja".[41,42] A imagem por ressonância magnética é o exame de escolha na investigação radiológica, apresentando vantagens sobre outros métodos de complementação diagnóstica, como tomografia e

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mielograma, uma vez que proporciona excelente resolução anatômica do local e extensão do tumor, associado à sua capacidade em quantificar o crescimento tumoral nas imagens ponderadas em T2, sua superior qualidade na avaliação dos tecidos moles paravertebrais, e a facilidade em se obter imagens multiplanares aumenta consideravelmente a capacidade de diagnóstico e planejamento/tratamento dos tumores da coluna vertebral. Metástases vertebrais geralmente apresentam hiposinal em ressonância magnética ponderada em T1.[42]

A ocorrência súbita de mielopatia secundária a uma metástase espinal representa e uma verdadeira emergência raquimedular. A conduta deve ser estabelecida com pré-tratamento consistindo em uma alta dose de corticosteróide para reduzir o edema medular e aliviar a dor com uma imediata avaliação neurocirúrgica, oncológica e radioterápica. A terapia somente é eficaz se estabelecida precocemente. De maneira geral, o tratamento não reverte uma compressão medular com mais de 48 horas de duração. A radioterapia (total de 300 cGy administrados em 15 frações diárias) é a abordagem de escolha nas lesões sensíveis a este tipo de terapia. A cirurgia é indicada se o diagnóstico foi duvidoso e a biópsia necessária para esclarecimento, se a coluna for instável, ou a piora neurológica for progressiva e rápida. A cirurgia também está indicada se não houver a resposta esperada pós-radioterapia e está indicada para tentar evitar um agravamento neurológico grave.[41-43]

O prognóstico da doença metastática da coluna vertebral depende da interação de vários fatores. Provavelmente o mais importante seja o tipo histológico do tumor primário. Apesar de a idade, sexo, localização das metástases e o intervalo de tempo entre o diagnóstico do tumor primário e o surgimento das metástases serem importantes, nenhuma destas variáveis é independente do tipo histológico. As Figs. 13.7 a 13.9 ilustram tumores da raque.

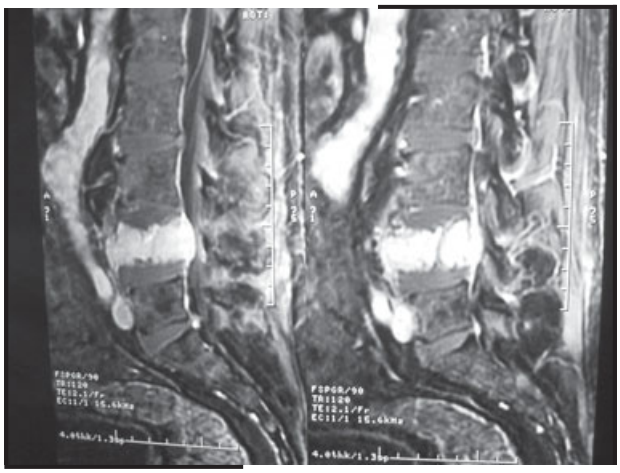


Fig. 13.7 — Lesão tumoral metastática em coluna vertebral lombar.

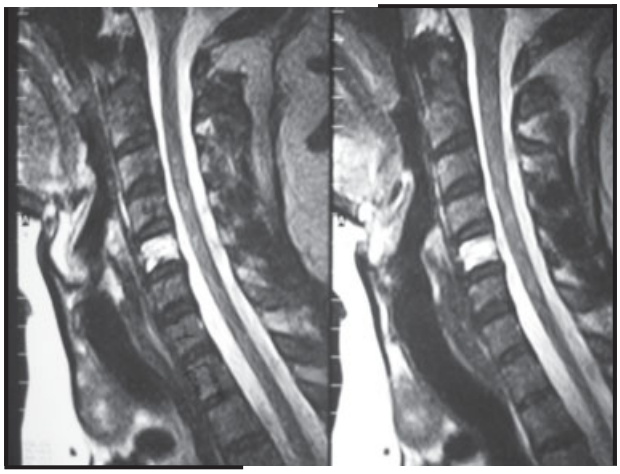


Fig. 13.8 — RM de lesão tumoral metastática cervical.

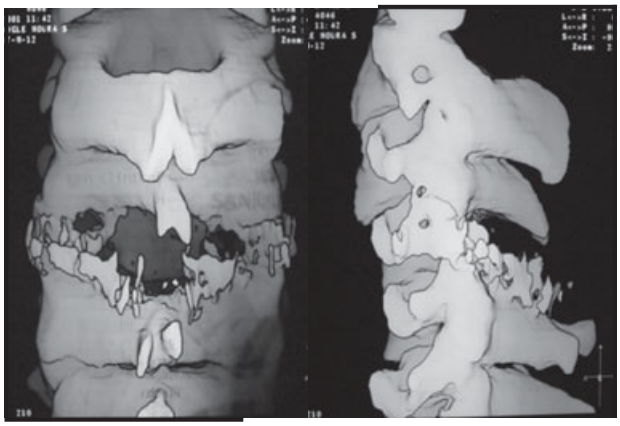


Fig. 13.9 — Lesão tumoral primária da coluna cervical.

Infecções

As infecções que acometem a coluna vertebral podem ser agudas (infecção bacteriana) ou crônicas (fungo ou tuberculosa).[44,45] A osteomielite deve ser suspeitada em pacientes que se submeteram a procedimentos invasivos da coluna ou proximidades e que apresentem dor que não alivia com repouso.[46] Um abscesso epidural pode se desenvolver a partir de osteomielite ou discite, assim como por disseminação hematogênica de infecção a distância.[45,47] Um novo episódio de dor cervical ou lombar em paciente com história recente de infecção ou com febre e elevação da contagem de leucócitos e da velocidade de sedimentação de eritrócitos deve levantar suspeita quanto à possibilidade de recidiva infecciosa na coluna.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Em uma série, Nussbaum e cols. descreveram que 30% dos pacientes com abscesso epidural foram mal diagnosticados na visita inicial ao médico. A RM é o exame de escolha para o paciente com suspeita de infecção. A tuberculose compromete freqüentemente a coluna torácica e pode resultar em colapso vertebral e em uma angulação aguda da coluna com compressão medular (doença de Pott). Em alguns casos, a doença de Pott acompanha-se de abscesso intracanal ou mesmo de uma paquimeningite nas formas progressivas.[48]

Outra entidade infecciosa que representa uma emergência raquimedular é o abscesso epidural. A infecção do espaço epidural é uma causa incomum, porém prontamente tratável de paralisia e morte. Sua incidência é de 0,5 a 1 caso por 10 mil internações hospitalares, sendo consideravelmente maior em usuários de drogas injetáveis. Caracteriza-se pela tríade clínica de dor, febre e fraqueza rapidamente progressiva. Um sinal classicamente descrito é a dor à percussão focal, podendo ainda ocorrer rigidez de nuca e cefaléia. O ponto de dor varia segundo a localização do abscesso. A origem do abscesso deriva de disseminação hematogênica ou por contigüidade. As piodermites são os focos a distância mais comuns, principalmente em usuários de drogas injetáveis. Apesar das restritas dimensões do espaço epidural, não há uma relação direta entre tamanho do abscesso e sinais clínicos verificados. Assim, acredita-se que a disfunção da medula resulte de processos inflamatórios, isquemia, ação de toxinas bacterianas, edema e trombose, e tromboflebites associadas.[45,47]

O agente mais comumente responsável é o *S. aureus*, seguido de estreptococos e gram-negativos anaeróbios. O diagnóstico pode ser dado associando-se o quadro clínico a investigação complementar com hemoculturas (positivas em 60% a 70% dos casos) e hemograma (leucocitose em 90% dos pacientes). A ressonância magnética é o exame de escolha, evidenciando a extensão craniocaudal da lesão e possível efeito de massa sobre a medula. Em casos em que a ressonância não é disponível, pode-se utilizar TC com mielografia com resultados satisfatórios.[45]

O tratamento deve ser estabelecido com urgência. Antibioticoterapia endovenosa empírica com oxacilina associada a aminoglicosídeo deve ser iniciada ao diagnóstico. A confirmação do agente bacteriano na cultura deve orientar a antibioticoterapia subseqüente, durante 21 a 28 dias caso não haja osteomielite associada, e por 42 a 90 dias quando o diagnóstico de osteomielite for confirmado. O tratamento clínico deve ser acompanhado de rigorosa avaliação neurológica periódica. Em casos de abscesso com hemoculturas negativas deve-se proceder à drenagem por aspiração com agulha. Quando o diagnóstico é firmado após o surgimento do déficit neurológico rapidamente progressivo, a descompressão cirúrgica com aspiração do abscesso pode ser necessária.[47]

Hemorragia ou isquemia

Raramente a dor na coluna pode estar relacionada com um hematoma epidural e se apresenta clinicamente como uma herniação discal aguda. Os pacientes com hematoma epidural agudo geralmente apresentam história de um procedimento ou trauma recente na coluna vertebral. Um hematoma epidural também pode ocorrer em uma paciente com tendência a sangramento por estar em uso de terapia anticoagulante ou uso prolongado de antiinflamatórios. A hemorragia geralmente surge no plexo venoso epidural, dispondo-se preferencialmente no dorso da medula. O quadro clínico é caracterizado por surgimento súbito de dor localizada com déficit neurológico rapidamente progressivo. O tratamento dessa condição exige descompressão cirúrgica de emergência.[49]

Malformações arteriovenosas também podem comprimir a medula, embora apresentem um quadro lentamente progressivo com piora dos sintomas no período menstrual ou na gravidez. Pode ocorrer quadro agudo de surtos de paresia pelo fenômeno de roubo ou compressão da malformação arteriovenosa. Em casos raros a associação com aneurisma pode determinar sintomas semelhantes ao da hemorragia subaracnóidea aguda com quadro de cefaléia e rigidez de nuca. O estudo por tomografia computadorizada da cabeça pode evidenciar sangue nas cisternas. O angiograma dos quatro vasos pode ser negativo. Neste caso, a RM da raque em toda sua extensão pode determinar a presença da malformação, e o estudo angiográfico permite sua confirmação e informações detalhadas para a operação aberta ou endovascular.[50] A Fig. 13.10 ilustra uma malformação arteriovenosa medular.

Trauma raquimedular

De acordo com levantamento nacional realizado pelo autor, as fraturas da coluna vertebral são diagnósticos freqüentes na maioria dos serviços de emergência. Ocorrem aproximadamente 60 a 70 casos

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

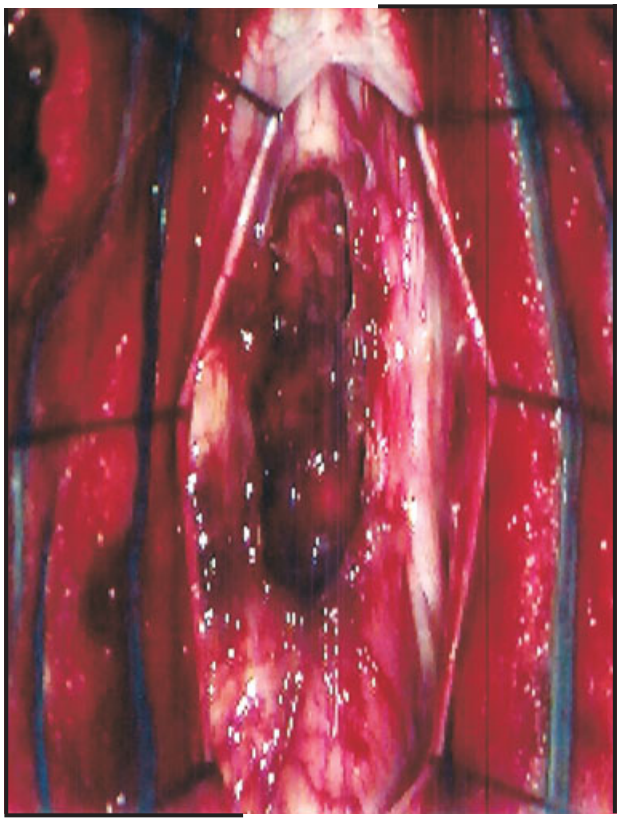


Fig. 13.10 — Malformação arteriovenosa. Transoperatório.

para cada 100.000 habitantes por ano, e 10% desses pacientes apresentam déficit neurológico. Referente à lesão medular, estima-se em mais de 11 mil vítimas anualmente, acometendo nove homens para cada mulher. A média de idade das vítimas é de 30,4 ± 15,5 anos. O coeficiente de incidência de lesão medular no Brasil é de 71 novos casos por milhão de habitantes. A Região Nordeste apresentou um incidência de 91 casos, seguida pelo Centro-oeste com 79 casos e a Região Sudeste com 71 registrados. As Regiões Norte e Sul apresentam as mais baixas incidências, com 49 e 38 casos por milhão, respectivamente. Em cada região, as causas mais freqüentes são os acidentes de trânsito, seguidos de mergulhos, quedas e perfurações por arma de fogo. Dez por cento dos leitos de hospitais brasileiros são ocupados por pacientes portadores de lesão medular.[1]

O mecanismo destas lesões em sua maioria é a fratura ou a fratura e luxação. Metade das lesões ocorrem na coluna cervical, um sexto na região torácica, e um terço na região lombossacra. O trauma é a causa mais comum da síndrome de transecção da medula espinal. Abaixo do nível da lesão, o paciente perde a motricidade, a sensibilidade e os reflexos autonômicos (inclusive os esfincterianos). Uma hemisecção da medula (síndrome de Brown-Sequard) é rara, e normalmente associada a lesão penetrante por projétil ou faca. Esta lesão é caracterizada por perda ipsilateral da função motora e propriocepção e perda contralateral da sensibilidade para a dor e temperatura.[51-53]

Coluna cervical

Os cuidados com o paciente portador de lesão raquimedular se iniciam no local do acidente onde se suspeita da presença de fratura da coluna, devendo ser implementados por pessoal paramédico adequadamente treinado para a retirada do indivíduo em bloco do local do acidente. Neste momento, o acidentado deve ser imobilizado, transportado com cuidado e em uma posição em que a coluna esteja em posição neutra como em uma maca rígida. A imobilização cervical é obtida através de colar, ou então de colchões de areia e sua cabeça fixada na maca através de fita adesiva. Este procedimento visa evitar a mobilização da região afetada, o que pode causar lesão adicional à medula espinhal. Estes pacientes podem se apresentar no pronto-socorro com lesões associadas, como traumatismo cranioencefálico, torácico e abdominal, além de fraturas de membros superiores e inferiores. São, portanto, admitidos dentro de um protocolo de politraumatizados, onde a prioridade no atendimento é dada aos cuidados ventilatórios, desobstrução de vias aéreas e reposição de volume e/ou estancamento de grandes hemorragias. Na fase da investigação, estes pacientes são submetidos a avaliações da função cardiorrespiratória, abdominal e cerebral.[53-56]

Quando necessária, a entubação deve ser feita por via nasotraqueal, mantendo o alinhamento axial da coluna. O paciente deve permanecer imobilizado para obtenção da radiografia simples da coluna cervical. Toda a coluna deve ser visualizada (de C1 a T1). Este exame detectará 88% de todas as fraturas cervicais. O restante poderá requerer incidências especiais.[54]

As fraturas mais comumente não visualizadas são as fraturas do odontóide e da transição C7-T1, podendo necessitar de complementação com politomografia e/ou tomografia computadorizada. Pacientes portadores de déficit neurológico são candidatos à ressonância magnética para estudo da lesão medular e eventual deformidade do canal vertebral.[54] Estes devem ser tratados inicialmente com uma dose inicial de metilprednisolona (30 mg/kg na primeira hora,

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

seguida de 5,4 mg/kg/h em infusão venosa nas próximas 23 horas). A metilprednisolona administrada dentro das primeiras oito horas da lesão parece melhorar a recuperação neurológica desses pacientes, comparada com o placebo, como foi demonstrado por Bracken e cols., 1990, em um estudo duplo cego, randomizado e múltiplicêntrico.[57] A Tabela 13.2 lista as principais fraturas da coluna cervical.

A redução da deformidade ou da luxação cervical é um ponto crítico. Estas luxações são reduzidas através da tração (Figs. 13.11 e 13.12). Após a fixação do halo ou do trator de Gardner no crânio, utilizamos peso equivalente a 10% do peso corporal para início do alinhamento. Fazemos acompanhamento radiológico, seqüencial ou fluoroscópico de horário até confirmar o realinhamento. Se com este procedimento observarmos afastamento dos processos espinhosos, deduzimos que há também ruptura do sistema ligamentar posterior. Nestes casos há risco de uma tração exagerada com agravamento neurológico. O exame neurológico também deve ser feito a cada vez que se colocar mais peso ou se fizer um controle radiológico. Na maioria dos casos o realinhamento é obtido com 15% do peso corporal. Alguns casos com embricamento de facetas podem requerer até 50% do peso corporal. Se a redução não for obtida, indica-se o procedimento cirúrgico. Como regra geral, não realizamos qualquer cirurgia emergencial, e a maioria das reduções das fraturas é obtida através de métodos fechados. Nossa inclinação é implementar o procedimento de estabilização tardiamente, quando o estado geral do indivíduo estiver estabilizado, geralmente após a primeira ou segunda semana da lesão.[54,58]

Quando se obtém um bom alinhamento com a tração, a complementação do diagnóstico por imagem pode ser obtida posteriormente, quando o estado geral do paciente e o estado neurológico se estabilizarem. Se a tração falha em obter um bom alinhamento, ou se há piora neurológica, a complementação imediata do estudo está indicada. A tomografia computadorizada é obtida em intervalos de 3 mm, o que nos proporciona informações detalhadas da lesão óssea da coluna. Reconstruções tridimensionais podem ajudar na análise. A vantagem deste estudo é que ele pode ser obtido com o paciente em tração. A visualização de tecidos não-ósseos dentro do canal pode ser feita através da sua associação com mielografia. Para a obtenção da ressonância magnética o sistema de tração deve ser confeccionado com material compatível. Estudos radiológicos dinâmicos em flexão e extensão podem ser indicados em situações muito específicas. Não se recomenda sua realização em pacientes que apresentem déficit neurológico ou alterações radiológicas graves. Esses pacientes devem ser incluídos no grupo de portadores de fraturas instáveis e submetidos à estabilização da coluna seja por métodos externos ou internos.[59,60]

Os cuidados subseqüentes são focalizados no sentido de promover a melhor recuperação neurológica possível e permitir a cicatrização das estruturas ligamentares e ósseas da coluna, visando à estabilidade sem dor ou deformidade. Para se obter essa meta, é necessária a descompressão do tecido neural, e a fixação que proporcione a fusão. Os exames neurorradiológicos serão imprescindíveis para a decisão, visto que com eles se pode detectar compressões residuais em raízes ou na medula por tecido ósseo ou mesmo tecido discal/ligamentar. Estas deformidades podem não se alinhar satisfatoriamente com a tração. Nestes casos, a descompressão do tecido neural e estabilização da coluna devem ser feitas por método cirúrgico. O retorno de um nível ou dois níveis radiculares abaixo da lesão é muito comum nestes casos, e pode ocorrer entre seis a oito meses após a lesão, sendo significativo na reabilitação dos pacientes portadores de lesão cervical.[54,60]

O momento de se realizar a descompressão cirúrgica tem sido extensivamente estudado e discutido. No presente, ainda não existem estudos confirmando que a intervenção cirúrgica precoce tem valor. Mes-

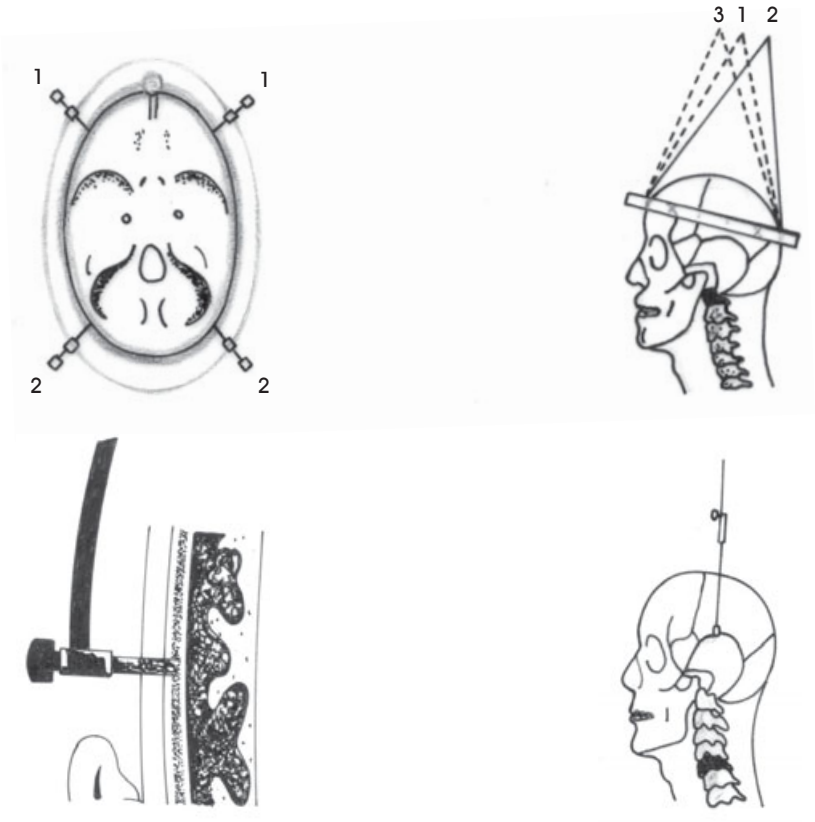
TABELA 13.2
CLASSIFICAÇÃO DAS FRATURAS DA COLUNA CERVICAL

Coluna cervical alta:
1. fratura dos côndilos ocipitais;
2. deslocamento ocipitocervical;
3. fraturas do arco de C1;
4. rupturas do ligamento transverso;
5. fraturas do odontóide;
6. fraturas de C2, do enforcado.

Coluna cervical baixa:
1. fratura em explosão;
2. fratura e luxação, luxação de faceta;
3. lesões em extensão.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Figs. 13.11 e 13.12 — Tratamento clínico do trauma cervical — redução da deformidade ou da luxação cervical.

mo nos pacientes que estão piorando sem que haja evidente compressão ou desalinhamento do canal, a indicação cirúrgica é questionável.[61] A cirurgia precoce tem resultado em piora de alguns pacientes, como foram os casos relatados por Marshall e cols. Se houver indicação para cirurgia, em nossa opinião, o procedimento deve ser implementado tardiamente, de forma a permitir a estabilização das funções vitais e neurológicas. Isto ocorre geralmente cinco dias ou mais após a lesão. Procedimentos que visem o tratamento da instabilidade podem ser indicados ainda mais tardiamente.[54]

A instabilidade da coluna pode ser diagnosticada com base no tipo de fratura. Para esta análise, dividimos a coluna cervical em duas partes: a coluna cervical alta, que inclui o ocipício, C1 e C2 e a coluna cervical baixa que inclui os segmentos de C3 a C7[61] (Tabela 13.2).

Coluna cervical alta

As fraturas do côndilo ocipital podem ser conseqüência de compressão axial, geralmente associada a traumatismo de crânio. O impacto sobre os côndilos pode levar a uma fratura, que é estável e requer apenas um colar cervical. As fraturas em avulsão dos ligamentos alar e condilares podem estar associadas a instabilidade, e requerem imobilização em halo-vest ou mesmo fixação cirúrgica ocipitocervical.[60]

Lesões de C1 incluem fraturas isoladas do arco posterior e/ou anterior, como a fratura de Jefferson. O tratamento inicial pode ser feito através de tração/redução e fixação em halo-vest. Caso se confirme a associação com ruptura do ligamento transverso, o paciente necessitará de fixação posterior C1-C2. Rupturas traumáticas do ligamento transverso resultam em instabilidade atlanto-axial. Em adultos, a distância máxima e normal entre o odontóide e o arco anterior de C1 deve ser igual ou menor que 3 mm. Em crianças abaixo dos 12 anos de idade esta distância pode chegar a 5 mm. Lesões que permitem um distanciamento maior do que este são instáveis e necessitam de fixação e fusão posterior de C1-C2.[62,63]

As fraturas do odontóide são classificadas em tipos 1, 2 e 3, dependendo da sua localização. As fra-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

turas tipo 1 são raras e correspondem a avulsões da ponta do odontóide, são tratadas com colar cervical. As fraturas do tipo 2 são as mais comuns e correspondem à lesão na base do odontóide. Podem ser tratadas com tração/redução e fixação em halo-vest. Em nossa experiência, 50% dos pacientes requerem tratamento cirúrgico, e em 25% a cirurgia é indicada inicialmente por dificuldades na redução, e em 25% tardiamente por pseudo-artrose. Fatores relacionados com essa pseudo-artrose incluem o espaçamento de mais de 4 mm entre os pólos da fratura, o deslocamento posterior irredutível, e idade acima de 50 anos. A alta incidência de cirurgia tem justificado tratamento cirúrgico inicial em todos os pacientes portadores de fraturas tipo 2. A técnica de escolha, pela simplicidade e baixa complicação, é a fixação e fusão posterior de C1-C2 como idealizada por Gallie e modificada por vários outros autores. Borne e cols. indicam a fixação interna no odontóide através de parafuso, por abordagem anterior, especialmente quando também existe fratura do arco anterior de C1. As fraturas tipo 3 envolvem o corpo de C2 e evoluem com consolidação com imobilização externa obtida com um colar de Philadelphia.[60,62]

Lesões de C2-C3 são freqüentes. Na sua maioria, ocorrem em hiperextensão e resultam na fratura da *pars inter-articularis* de C2. Essas lesões podem ser tratadas com imobilização externa tipo colar de Philadelphia. Se a força traumática for mais intensa, poderá haver ruptura dos ligamentos entre C1-C2-C3, causando uma fratura de Hangman instável. A redução pode ser obtida através de uma órtese em extensão por 8 a 12 semanas. Como a fratura leva a uma ampliação do canal vertebral, uma deformidade a esse nível pode ser admitida sem qualquer conseqüência neurológica.[54,62,63]

Coluna cervical baixa

As fraturas em explosão geralmente resultam de uma compressão no vértex da cabeça associado a forças de flexão. Causam ruptura múltipla do corpo vertebral, e eventualmente retropulsão óssea para dentro do canal. Essas lesões geralmente se associam a lesões do ligamento longitudinal posterior e a fraturas de lâminas e facetas. Se a descompressão neural é mantida e não existe instabilidade posterior, a maioria das fraturas se consolida com sucesso apenas com o halo-vest ou colar. Se houver apenas explosão com projeção óssea dentro do canal, a abordagem cirúrgica será apenas anterior, com corpectomia e interposição de enxerto. Se houver associação com ruptura grave do sistema ligamentar posterior, deveremos associar um segundo tempo cirúrgico para obtenção do reforço do sistema ligamentar por via posterior. Nossa preferência é utilizar amarrilhas e associar enxerto ósseo.[54,56,64]

As fraturas e luxações facetárias geralmente ocorrem por movimento de flexão/translação. Este embricamento facetário pode ser unilateral em 25% dos casos, e em 50% dos casos pode ser bilateral. As lesões bilaterais geralmente podem ser reduzidas com tração. Podem requerer um reforço cirúrgico do sistema ligamentar posterior. Isto também pode ser obtido com amarrilha e utilização de enxerto. Nos pacientes que se apresentam sem déficit neurológico, a tração/redução fechada pode ser traumática e arriscada. Pode resultar na compressão medular/radicular por fragmento discal. Por esse motivo, preferimos a abordagem inicial anterior com microdiscectomia, preparo da superfície da vértebra para fusão e, num segundo tempo, uma abordagem posterior com redução e fixação por amarilha e também utilização de enxertos. Este procedimento por estar indicado em pacientes que apresentem déficit parcial ou total nas primeiras horas do trauma. Nos embricamentos unilaterais, há controvérsia quanto à indicação do procedimento cirúrgico. A maioria dos autores considera esta lesão estável. Procedemos à redução posterior e fixação pela técnica já descrita quando há comprometimento radicular. [54,55]

As fraturas em extensão da coluna cervical ocorrem em indivíduos mais idosos, que apresentam canal estreito adquirido ou congênito. Geralmente se apresentam com quadro de lesão centro-medular. A medula espinal é comprimida entre o osteófito anterior e o ligamento flavo posterior, que se dobra e aumenta de volume no momento da hiperextensão. Raramente ocorrem fraturas. A recuperação neurológica é muito boa neste grupo. Recomenda-se eventualmente a imobilização externa ou uma tração suave por cinco ou dez dias, seguida de imobilização e colar de Philadelphia por quatro semanas. O tratamento cirúrgico para a descompressão do canal pode ser necessário em metade dos casos e não deve ser implementado na fase aguda.[54]

Tratamento conservador

O tratamento conservador das fraturas da coluna vertebral requer imobilização da cabeça e da região

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cervical até que os tecidos e os ossos tenham cicatrizado. O uso de halo-vest quando comparado com outros cinco colares cervicais demonstrou proporcionar grande estabilidade, principalmente na região cervical alta. Fraturas instáveis, como o tipo 2 do odontóide, requerem a imobilização em halo-vest. Os outros tipos de lesões podem cicatrizar apenas com uma imobilização em colar tipo Philadelphia. A aplicação do halo é feita sob anestesia local e a colocação de pinos é feita sobre os pilares cranianos, abaixo de uma linha do maior diâmetro do crânio. Existem complicações com a penetração dos pinos através da tábua óssea, causando lesão dural, cerebral e fístula liqüórica. A complicação mais comum é a infecção ao redor dos pinos, que requer a sua troca de posição. A compressão torácica pode reduzir a função pulmonar e ser um fator limitante para o seu uso naqueles pacientes que apresentam baixa ventilação ou lesões pulmonares associadas. O processo de reabilitação pode ser lentificado devido ao uso de órtese externa, levando a um aumento do período de hospitalização e do custo. Apesar dessas considerações, o sistema é eficiente e permite estabilização adequada para o tratamento conservador da maioria das lesões da coluna cervical.[54]

Tratamento cirúrgico

Deve-se indicar a fusão cirúrgica quando há necessidade de descompressão da medula espinal e das raízes, ou quando o sistema externo de imobilização não proporciona a fusão ou estabilização necessárias. A integridade da função neurológica deve ser mantida durante o procedimento cirúrgico. O paciente deve ser entubado acordado, por via nasotraqueal, por um anestesista experiente. Isto deve permitir o exame neurológico após a entubação e o posicionamento do paciente. Nos casos eletivos, a tração geralmente é colocada após o posicionamento. Utilizamos o estudo radiológico da coluna cervical, no posicionamento (pré-operatório), na localização da vértebra comprometida (peroperatório) e depois como controle após a realização do procedimento (pós-operatório). O uso de potenciais evocados somatossensitivos peroperatórios pode ser feito naqueles pacientes que têm alguma função residual e tenham um exame semelhante obtido no pré-operatório. O exame visa à monitoração da função neurológica durante a implementação do procedimento cirúrgico.[54,62]

A técnica cirúrgica é definida a partir do nível e tipo da lesão, das condições locais e da habilidade do cirurgião. Na região cervical alta, a maioria das lesões cicatriza sem cirurgia. As fraturas tipo 2 do odontóide apresentam riscos de pseudo-artrose e não-redução. Várias técnicas já foram descritas, e neste caso a nossa opção é utilizar uma amarrilha sublaminar passando por debaixo do arco de C1, fixando no processo espinhoso de C2. As lâminas lateralmente são preparadas antes da aplicação de enxerto retirado do ilíaco. Evitamos a exposição do ocipital e dos demais processos espinhosos abaixo do nível de C1-C2. Essa técnica foi inicialmente descrita por Gallie, modificada por Brooks, e posteriormente por Sontag. Existem opções de fixação de C1-C2 através de parafusos pediculares, e também por via anterior a fixação do odontóide por parafuso, que evita a perda parcial do movimento de rotação que ocorre freqüentemente com as fixações posteriores.[60,63]

Na coluna cervical a abordagem pode ser anterior ou posterior, dependendo do tipo de lesão. Nas lesões por explosão do corpo vertebral, podemos utilizar técnicas clássicas descritas por Cloward ou Smith-Robinson, e mais recentemente associadas a placas, com a técnica de Caspar. Do sistema inicial de Caspar aos sistemas atuais de placas, houve uma grande evolução. Hoje em dia, esses sistemas são constituídos de placa e parafuso de titânio, que permitem controle com ressonância magnética no pós-operatório. Esses parafusos são unicorticais, a placa é moldável, os parafusos apresentam angulação em divergência ou convergência que permite, com o sistema autobloqueante, a formação de um bloco, e reduz o risco de saída da placa ou o escape de parafusos. Utilizam-se para isso quatro parafusos, com opção de um 5º ou 6º parafuso para fixação do enxerto. Existem vários sistemas que se enquadram dentro dessas características. Utilizamos enxertos autólogos na maioria dos casos. Em condições de dificuldades, optamos por material obtido em banco de ossos.[54]

A abordagem posterior é apropriada quando a instabilidade inclui o sistema ligamentar posterior. Isso pode ser observado no estudo radiológico simples, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, avaliando-se o afastamento dos processos espinhosos e a ruptura dos ligamentos. Existe uma variedade de técnicas, mas se o processo espinhoso e as lâminas estão intactos, nossa opção é fazer uma fixação com amarilha e associar enxerto autólogo. Existem opções como uso de placas metálicas pediculares

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nos casos em que existem fraturas das lâminas. Em termos gerais, a fixação em curto prazo é obtida através da instrumentação, mas a manutenção dessa estabilidade a longo prazo depende da fusão óssea. Isso requer um trabalho cuidadoso no preparo do local receptor, no preparo do enxerto, e na sua aplicação local.[54] Na Fig. 13.13 tem-se um enxerto autólogo em paciente vítima de trauma raquimedular cervical. Na Fig. 13.14 tem-se o controle radiológico pós-operatório de sistema de fixação rígido da coluna cervical.

Analisar este tema sem mencionar a reabilitação significa uma abordagem incompleta. Este processo se inicia no primeiro contato com o paciente. Na coleta e repasse de informações que permitam ao paciente se reestruturar diante de uma grande perda. Um gesto difícil de equilíbrio entre dar a informação correta e não retirar sua esperança na vida. De criar e ver opções diante de grandes dificuldades. Uma atividade destinada a vários profissionais treinados em prover a reeducação do paciente, da sua família e da comunidade que o receberá.[1]

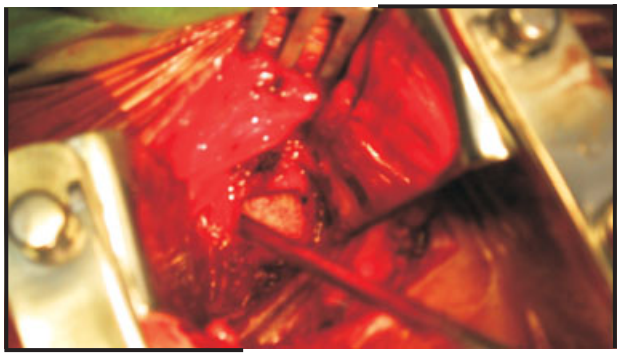


Fig. 13.13 — Enxerto autólogo em TRM cervical.

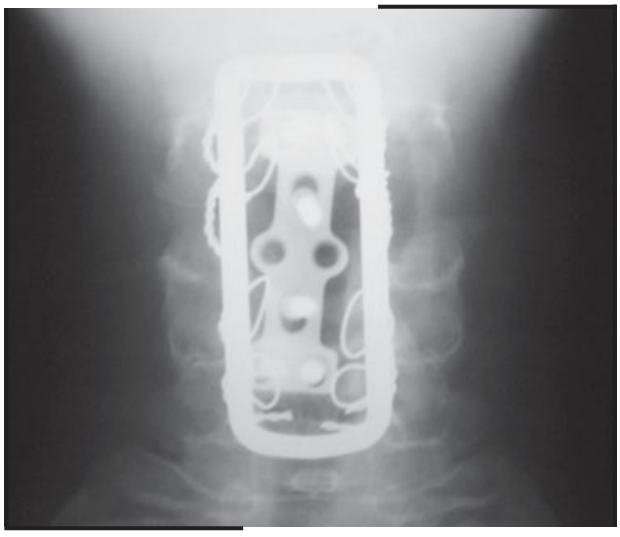


Fig. 13.14 — Fixação da coluna cervical com sistemas rígidos.

Coluna toracolombar

Quanto às fraturas da coluna toracolombar, ocorrem no Brasil a cada ano mais de 10.000 casos de fraturas da coluna torácica, lombar e sacra, e metade está associada a déficit neurológico. Apesar deste grande número de casos, o seu tratamento não está padronizado.[65]

A unidade básica da coluna lombar consiste e duas vértebras intactas e um disco intervertebral, duas articulações posteriores e seus ligamentos. Vários trabalhos têm analisado a aplicação de vetores que levam à instabilidade. Mais de 50% das fraturas se localizam entre T11 e L2, sendo a maioria entre T12 e L1. Isto ocorre devido à modificação abrupta da anatomia entre um segmento rígido (dorsal) e um excessivamente móvel (lombar).[65,66] O diâmetro e a altura do corpo vertebral aumentam à medida que ele aproxima do sacro, o que torna a coluna vertebral progressivamente mais resistente. Isto explica também por que a maioria das fraturas desta região ocorre na porção mais alta da coluna lombar. As facetas articulares desta região estão orientadas em um plano sagital, não suportam peso, mas resistem aos movimentos de rotação.[65,67]

As fraturas da coluna sacral são raras e geralmente associadas a lesões na pelve. Os traumas podem ser divididos em diretos ou indiretos. Nos traumas diretos ocorrem mais fraturas do que luxações, com maior incidência de déficit neurológico. Nos traumas indiretos, como na queda de altura em posição sentada com flexão aguda, ocorrem mais luxações que fraturas. O termo instabilidade é aplicado quando existem fragmentos ósseos móveis que colocam em risco a estrutura neural durante o período de cicatrização. Estabilidade significa uma relação sem risco entre a coluna e o seu conteúdo. A instabilidade aguda ocorre se a função neurológica está em risco nos primeiros dias da lesão, e a crônica pode ocorrer ao longo de meses ou anos. O trauma aplicado à coluna pode ser angular (flexão, extensão, inclinação lateral e torção com inclinação), ou não-angular (compressão, distração, rotação).[65,68,69]

A classificação dessas fraturas deve delinear a morfologia da lesão, o mecanismo da lesão e a presença ou não de instabilidade óssea. Várias tentativas já foram feitas neste sentido. Holdsworth foi o primeiro a fazer uma classificação dessas fraturas, e ele dividiu a coluna em duas estruturas, uma anterior e outra posterior. Ele se referia à instabilidade sempre que

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

havia uma ruptura da estrutura posterior. Denis expandiu esta classificação de duas para três estruturas (anterior, média e posterior). Passou-se a dar ênfase à estrutura média, que inclui a porção posterior do disco, do corpo vertebral, e o ligamento longitudinal posterior. A partir daí, dividiu as fraturas da coluna em quatro tipos: as fraturas em compressão, em que há falha da coluna anterior; as fraturas em explosão, em que há falha da porção anterior e média, e que ocorrem sob efeito de pressão; as fraturas do cinto de segurança, no qual existe lesão das colunas posterior e média devido à tensão, e as fraturas em luxação, em que há falha de todas as três partes da estrutura. Muitas vezes todos estes mecanismos estão associados. Esta conceituação foi ligeiramente modificada por Louis, que passou a considerar uma coluna anterior e duas colunas posteriores formadas pelas articulações facetárias. Dentro de sua conceituação a instabilidade está presente quando duas dessas três colunas estão destruídas.

Werbson e Hallen desenvolveram conceituações mecânicas de classificação, que incluíram sete tipos de lesões: as lesões em flexão-compressão, flexão-distração, compressão vertical, flexão lateral, a translacional, a flexão em torção, e os mecanismos de lesão em distração. Na tentativa de simplificar esta classificação, Mackfee e cols. também passaram a dar ênfase ao complexo ósteo-ligamentar médio e as lesões foram divididas em lesões: em compressão, em distração, e em translação, o que permitiu a interpretação de seis tipos de lesões. Gertzbein proveu um sistema detalhado com base em uma regra de fraturas comuns e de lesão progressiva do sistema ósseo e ligamentar; três tipos de fraturas foram propostas:[65,70]

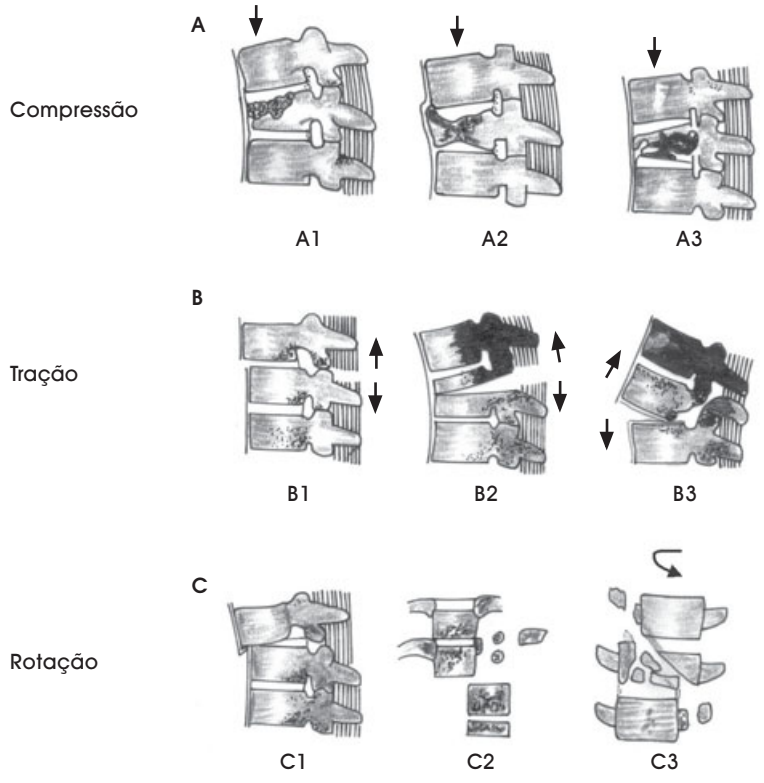
Tipo A. É causada por compressão do corpo vertebral;

Tipo B. É causada por tração da estrutura posterior, os elementos posteriores ou ambos;

Tipo C. É a ruptura das estruturas anterior e posterior, com evidência de rotação. Entre cada um destes três tipos, existem outros três subgrupos.

Este sistema permite uma descrição precisa da fratura, com ênfase nas lesões ligamentares e também nas forças que causaram o trauma. O Quadro 13.1 apresenta a classificação de Gertzbein, onde

QUADRO 13.1
CLASSIFICAÇÃO DAS FRATURAS TORACOLOMBARES *(GERTZBEIN)*



© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

essa simplificação em três sistemas de fraturas permite uma interpretação detalhada das fraturas tóracolombares. White e Panjab desenvolveram uma escala para avaliação da instabilidade da coluna. A classificação da fratura permite uma orientação precisa quanto ao tratamento. Por este motivo nos detivemos até aqui em rever as classificações mais comuns e propor objetivamente um método visual para a sua identificação. Grande parte dos desencontros, no que se refere ao tratamento destes pacientes, está relacionada com a não-compreensão dos mecanismos básicos envolvidos em cada caso, e com a não-utilização de uma classificação adequada para as fraturas.[65,71]

A maioria dos pacientes portadores de fratura da coluna toracolombar é jovem e do sexo masculino. Na coluna toracolombar, a medula, o cone medular e a cauda eqüina ocupam o canal, e a presença de todos estes elementos explica a variação do quadro clínico encontrado nestes pacientes e também as dificuldades quanto ao seu prognóstico. No adulto, a medula termina ao nível do corpo vertebral de L1-L2, a cauda eqüina se inicia em T12, o que contribui para um quadro clínico misto de lesão de primeiro e segundo neurônio com maior potencial de recuperação do que as da região cervical. A avaliação deve incluir um exame das extremidades inferiores para a sensibilidade, força muscular, reflexos profundos e reflexos cremasteriano e anal. A inspeção da coluna toracolombar e sacra pode demonstrar escoriações e até a gibosidade com afastamento das apófises espinhosas que caracterizam a instabilidade. Todos os sinais, sejam positivos ou negativos, devem ser anotados. A função do neurocirurgião junto à equipe de atendimento na admissão é de fazer um exame neurológico detalhado. O déficit do paciente deve ser graduado em uma escala ASIA/Frankel logo no primeiro momento. Esta classificação permitirá estudos comparativos posteriores que inclusive nortearão o tratamento a ser proposto. Devemos lembrar que a Escala de Frankel foi um dos grandes avanços dos anos 60 na avaliação dos pacientes com lesão medular, mas não leva em consideração a associação de lesão do primeiro e segundo neurônio que ocorre no trauma da transição toracolombar. O seu detalhamento na Escala ASIA/Frankel permite uma melhor análise dos resultados obtidos com o tratamento deste grupo de pacientes. Sugerimos também a utilização da Escala de Avaliação do Déficit Neurológico no Trauma Raquimedular da American Spinal Injury Association. [65,71,72] A Tabela 13.3 apresenta a classificação ASIA/Frankel.

O paciente deve ser submetido a estudo radiológico simples da coluna vertebral e acompanhado do cirurgião em seu transporte, para que não haja agravamento da lesão devido a mobilizações inadequadas. A princípio, a decisão para o tratamento cirúrgico deverá ser adiada até que o paciente tenha condições orgânicas estáveis.

Tem-se sugerido que a maioria das cirurgias seja implementada ao longo da primeira ou segunda semanas após o acidente, e raramente ocorre em circunstâncias emergenciais. Isso permite que o paciente se submeta a uma avaliação detalhada, que deverá incluir, além do estudo radiológico simples, o estudo tomográfico computadorizado e, eventualmente, a ressonância magnética da coluna. A presença de lesão dentro do canal ou de rotura ligamentar pode ser mais bem avaliada na ressonância magnética do que na tomografia computadorizada ou no raio-x simples. Neste momento o paciente poderá ter se recuperado do politraumatismo. Passada a fase aguda, ele e a família terão sido preparados para os objetivos da cirurgia e as possibilidades de retorno ou não da função neurológica perdida. Da mesma forma os exames eletrofisiológicos são utilizados quando o quadro clí-

TABELA 13.3
ESCALA DE AVALIAÇÃO ASIA/FRANKEL

A. Lesão completa:
nenhuma função motora ou sensorial está preservada abaixo do nível da lesão e nos segmentos sacrais de S4-S5

B. Lesão incompleta:
sensibilidade mas sem função motora preservada, inclusive nos segmentos sacrais de S4-S5

C. Lesão incompleta:
preservação da função motora abaixo da lesão com a maioria dos músculos principais graduados em menos de 3

D. Lesão incompleta:
preservação da função motora abaixo da lesão com a maioria dos músculos principais graduados em mais de 3

E. Normal:
sem déficit neurológico — função motora e sensorial normal

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nico do paciente deixa alguma dúvida quanto à função. Se há uma lesão parcial que queremos documentar para posterior comparação, ou se existe questionamento se a lesão é completa ou incompleta. Estes exames são obtidos em bases individuais. O uso transoperatório dos potenciais evocados pode ajudar também na monitoração da função neural durante o procedimento cirúrgico.[73,74]

O tratamento das fraturas das regiões toracolombar e sacral pode ser conservador e/ou cirúrgico.[68] O conhecimento da biomecânica da coluna, da causa da lesão da coluna e associadas à presença de déficit neurológico, a avaliação radiológica e a experiência do cirurgião em concretizar o procedimento são fatores que determinam a abordagem terapêutica. Os esteróides, apesar de controversos, ainda são indicados de rotina nas primeiras 24 horas (metilprednisolona 30 mg em *bolus* e 4,5 mg por kg/h).[57] Quando indicado, o tratamento conservador deve incluir repouso no leito por sete a dez dias com uso de analgésicos e relaxantes musculares não-opiódes. Quando melhorar a dor, o paciente poderá sentar e caminhar utilizando um colete por três ou seis meses. Eventualmente, em fraturas complexas, o paciente poderá ser mantido no leito por um período de semanas até que se sinta com segurança para iniciar a mobilização. O acompanhamento radiológico será feito a cada dois meses, e após a retirada do colete em base anual para avaliação do alinhamento da coluna. A presença de cifose progressiva, dor intensa na região e déficit neurológico progressivo podem indicar instabilidade tardia.[65] Os princípios gerais do tratamento cirúrgico do paciente com trauma raquimedular seguem quatro objetivos básicos: 1. descompressão do sistema nervoso (medula e raízes); 2. alinhamento da coluna vertebral para permitir estabilização; 3. estabilização da coluna vertebral para permitir o apoio do paciente e reduzir a deformidade; 4. início da reabilitação o mais precocemente possível.

Embora tenham havido relatos de sucesso com o tratamento conservador, a falta de alinhamento da coluna e a presença de compressão persistente do sistema nervoso, associados a longo período de hospitalização, têm indicado o tratamento cirúrgico. Mesmo sem confirmar uma diferença quanto à recuperação neurológica, os pacientes não-instrumentados tendem a angular progressivamente a coluna nos meses seguintes à fratura, embora a observação de dor local e problemas de pele tenha sido igual, tanto nos grupos tratados cirúrgica quanto clinicamente. Um dado é certo: o paciente tratado cirurgicamente tem reduzido significativamente o período de hospitalização e o período de reabilitação, embora não haja diferença quanto aos resultados obtidos em termos de recuperação neurológica. Apesar desta falta de consenso com relação ao tratamento cirúrgico ou clínico desses pacientes, aqueles que apresentam fraturas estáveis e sem déficit neurológico devem ser tratados de forma conservadora. Aqueles com déficit neurológico, com deformidades em angulações com mais de 30º, que apresentam partes ósseas dentro do canal com redução de mais de 50% do mesmo, devem ser submetidos a tratamento cirúrgico que deverá incluir a descompressão, o alinhamento, a estabilização e o preparo para fusão.

As opções do cirurgião incluem: 1. a abordagem anterior com vertebrectomia e enxerto do ilíaco, com ou sem instrumentação; 2. a instrumentação posterior e fusão com ou sem procedimento para descompressão; 3. uma combinação destas (1 e 2) duas opções concretizadas em um só tempo ou separadas por alguns dias; e 4. uma fenestração posterior para retirada de material de dentro do canal. Apesar de muitas opções, a instrumentação posterior e fusão associadas à descompressão representam procedimento seguro eficiente, relativamente mais econômico em agressão e tempo, e ideal para o tratamento dessas fraturas, principalmente quando a abordagem cirúrgica ocorre após a primeira semana da lesão (o que é mais freqüente). Neste momento, o alinhamento da coluna não permite a ampliação do canal. De acordo com o tipo de fratura, existem as seguintes opções cirúrgicas:[65]

a. *Compressão*. Conservador/fenestração para descompressão do canal estável/descompressão de fixação/fusão posterior quando instável.

b. *Tração*. Conservador. Só fusão. Só fixação. Fixação/fusão posterior em pacientes sem déficit e associada à descompressão nos casos de déficit.

c. *Rotação*. Descompressão póstero-lateral (bilateral) associada à fixação e fusão.

As Figs. 13.15 e 13.16 ilustram os protocolos de tratamento acima citados.

Abordagem posterior

A abordagem clássica *gold standard* para se tratar uma fratura da coluna toracolombar e sacra inclui a instrumentação de Harrington.[66-68,76] Este sistema é combinado com a fusão óssea e requer o preparo e a aplicação de enxertos ósseos em toda a extensão

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

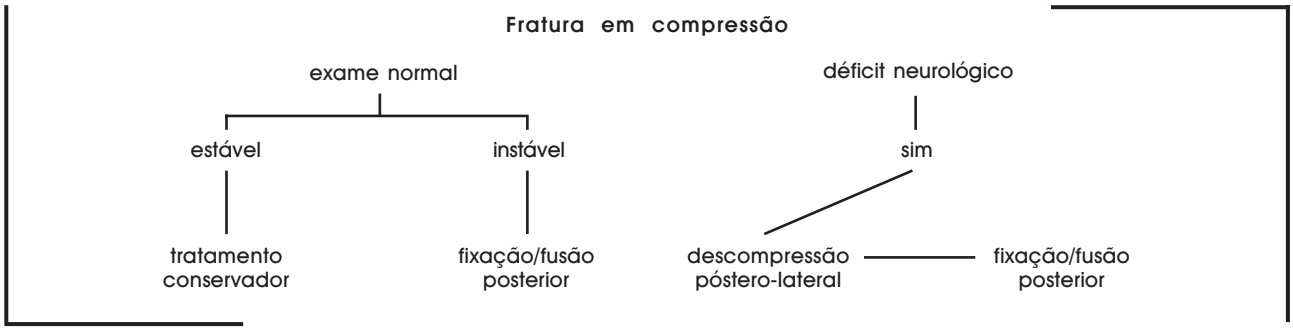


Fig. 13.15 — Protocolo para indicação da cirurgia nas fraturas em compressão.

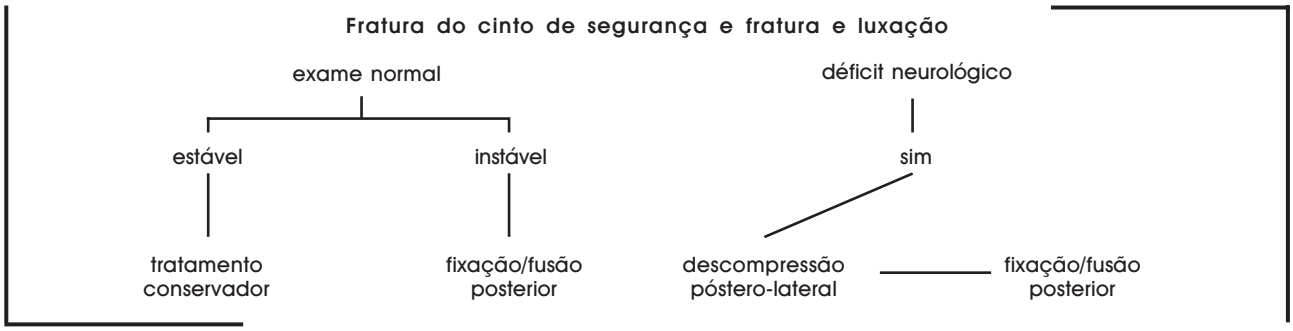


Fig. 13.16 — Protocolo para indicação da cirurgia nas fraturas em tração e rotação.

da imobilização. Admite-se que, na fase aguda, o sistema de Harrington, pela distração, causa alinhamento do canal levando à descompressão das estruturas neurais. Portanto, a princípio, não se deve fazer qualquer tentativa de descompressão do canal que por muitos autores é controlada com mielografia peroperatória. Este sistema poderia ser removido após a consolidação óssea, embora existam alguns trabalhos que acusem o retorno da deformidade após a sua remoção. Eventualmente, existem modificações na técnica em que apenas o espaço afetado é preparado para a fusão, de forma que, ao se retirarem os sistemas, o paciente pode recuperar a mobilidade nos segmentos acima e abaixo da lesão, que foram incluídos na instrumentação, mas não na fusão. Este sistema foi utilizado por nós nos primeiros 53 pacientes operados, e depois associado aos fios sublaminares em 50 pacientes seguintes. A técnica para colocação de instrumental e enxertos consiste em abordagem posterior pela linha média, como para uma laminectomia convencional. O nível da lesão deve ser confirmado por controle radiológico peroperatório, assim como a colocação adequada dos instrumentais. A superfície óssea posterior (lâminas, facetas, processos espinhosos e transversos) é preparada para receber os enxertos que são retirados do ilíaco.[77]

Sistema de fixação universal, como o Cotrel Debousset, o Isola, e o TSRH têm sido usados também como o sistema de Harrington, derivados dos sistemas de tratamento de escoliose, e oferecem opções de compressão, de distração, assim como rigidez muito maior do que o sistema de Harrington, como documentaram vários autores. Com o aumento do uso do sistemas de fixação transpedicular, alguns trabalhos também têm demonstrado as vantagens deste sistema ao se construir um sistema mais curto, com fixação de menor número de níveis. Ideal para o segmento lombar, onde os pedículos são resistentes e volumosos, este sistema também permite o realinhamento da coluna e, dentro da perspectiva de se retirar o sistema posteriormente, permite o tratamento apenas do segmento afetado, sem necessidade de imobilização acima ou abaixo. Corretamente utilizado, este sistema deve ser associado a uma abordagem anterior da coluna, com imobilização dos espaços intervertebrais imobilizados, e deve ao mesmo tempo permitir algum movimento para que a fusão e estruturação óssea possam resistir ao peso do corpo após a sua retirada.[65]

Abordagem anterior

Os sistemas para abordagem anterior incluem, muitas vezes, associação com a fixação posterior, por uma das opções já citadas, o que requer maior tempo de procedimento, maior volume de sangramento e

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

maior risco de complicações. Portanto, as abordagens anteriores da coluna fraturada se resumem, a nosso ver, apenas a um grupo, em que tardiamente se observa que a fixação posterior, a fusão e a artrodese não resultaram em descompressão satisfatória do canal, passando a ser então a abordagem anterior uma opção secundária no tratamento dessas fraturas. Quando houver necessidade de implementar-se o procedimento anterior e posterior ao mesmo tempo, o ideal é partir para a abordagem anterior em primeiro lugar, pois obtém-se inicialmente a descompressão dos elementos durais antes da sua fixação. Teoricamente, esta abordagem evitará o risco de acentuação do déficit quando da fixação e fusão da coluna. Este procedimento deve ser implementado com ampliação em lupas ou microscópio cirúrgico, para evitar-se agravamento da lesão neurológica.[65,78]

Na abordagem anterior, o paciente é posicionado em decúbito lateral esquerdo com coxins sob a axila e entre as pernas. As projeções ósseas são protegidas com rodilhas. A mesa é aberta (quebrada) ao nível de T10 para facilitar a abordagem. A incisão deve ocorrer inicialmente sobre a 10ª costela, que é retirada e utilizada com enxerto, e a abertura é feita por planos até o retroperitônio. A abordagem da coluna dependerá do nível a ser operado. Se alto, a abordagem deverá ser à esquerda, o diafragma seccionado com cuidado para que 3 cm da reborda costal sejam preservados, evitando lesão do nervo frênico que penetra no diafragma centralmente. A veia cava é afastada para a esquerda e os ramos arteriais e venosos ligados a meio caminho entre a aorta e sua entrada no foramen vertebral. Se a ligadura do pedículo vascular for unilateral, não há risco de isquemia devido à excelente rede de anastomose. A vértebra pode ser difícil de identificar, e um estudo radiológico peroperatório pode ser necessário. Os discos acima e abaixo são ressecados até a cartilagem, e a corpectomia é realizada com cuidado. Se houver ruptura da dura, esta deve ser suturada. O espaço pode ser preenchido com um fragmento de fíbula ou com enxerto tricortical retirado do ilíaco. O paciente é hiperestendido com apoio no dorso para a colocação do enxerto. Não utilizamos enxerto de banco de ossos devido à alta incidência de pseudo-artrose. Pode ser utilizada uma placa para fixação lateral da coluna, em nossa experiência uma placa em "z". O diafragma é suturado, o pulmão reexpandido com um dreno que deve ficar por 24 horas ou após drenagem menor de 25 ml em oito horas. A sutura da parede é feita de forma convencional.[65,78] Na Fig. 13.17 tém-se o controle radiológico nesses casos.

Abordagem póstero-lateral

Nossa opção é a abordagem póstero-lateral, em que utilizamos um sistema de fixação com haste retangular e fios, e fazemos concomitantemente a descompressão póstero-lateral do canal vertebral com visualização do seu alinhamento e descompressão durante o ato operatório. Devido ao fato de essas cirurgias ocorrerem geralmente na segunda ou terceira semana após o acidente, e os pacientes já terem desenvolvido uma deformidade estruturada, os sistemas de distração como o sistema de Harrington, ou mesmo de parafuso, podem não alinhar adequadamente o canal vertebral. Temos optado pela facetectomia e ressecção do disco e parte de vértebras, para alinhar e descomprimir o canal através de uma abordagem póstero-lateral. O canal é abordado por via transfacetária bilateralmente e a descompressão é visual, e o alinhamento também é checado visualmente, havendo em alguns casos necessidade de acrescentar o exame mielográfico ou o exame radiológico durante



Fig. 13.17 — Fixação com parafusos transpediculares e colocação de enxertos interssomáticos por via póstero-lateral ou anterolateral.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o procedimento, para confirmação deste alinhamento e descompressão.

Se necessário um enxerto tricortical resistente pode ser interposto no sentido de suportar anteriormente a coluna. O sistema de retângulo também oferece imobilização posterior, mais rígida do que o sistema independente de hastes como o sistema de Harrington, pois evita os movimentos rotacionais da coluna e, portanto, evita também situações em que há soltura do gancho devido a estas rotações, ou dos parafusos devido a este movimento rotacional. Este sistema é complacente, com alguma mobilidade no sentido anteroposterior, o que evita complicações que ocorrem com os sistemas extremamente rígidos. Outra vantagem deste sistema é a sua simplicidade de aplicação. Não requer o preparo de ganchos ou parafusos especiais para cada nível. Até o momento, temos utilizado um sistema de três tamanhos de haste, de 10 cm, 15 cm e 20 cm, que foram aplicados de forma seqüencial em mais de 150 pacientes.[70,79] Nas Figs. 13.18 a 13.20 tem-se ilustrações deste procedimento.

Ainda não existe uma concordância geral sobre como tratar as fraturas da coluna toracolombar e lombossacra. Em lesões complexas, lesões antigas e lesões sem déficit neurológico, preferimos conduzir conservadoramente o tratamento. Nas fraturas associadas à instabilidade e déficit neurológico, consideramos imprescindível a descompressão do canal vertebral segundo o protocolo detalhado anteriormente. Optamos mais freqüentemente pelo uso de um sistema simples na aquisição e na aplicação, como as hastes retangulares. Nossa experiência tem demonstrado que, mesmo não sendo o ideal, ele permite alcançar os objetivos de descomprimir o canal, alinhar a coluna, fixando-a para que ocorra a fusão, e permitindo início precoce da reabilitação sem a necessidade de imobilização externa. Ressaltamos, porém, que a escolha da instrumentação depende da habilidade do cirurgião em aplicar o sistema e contornar as even-

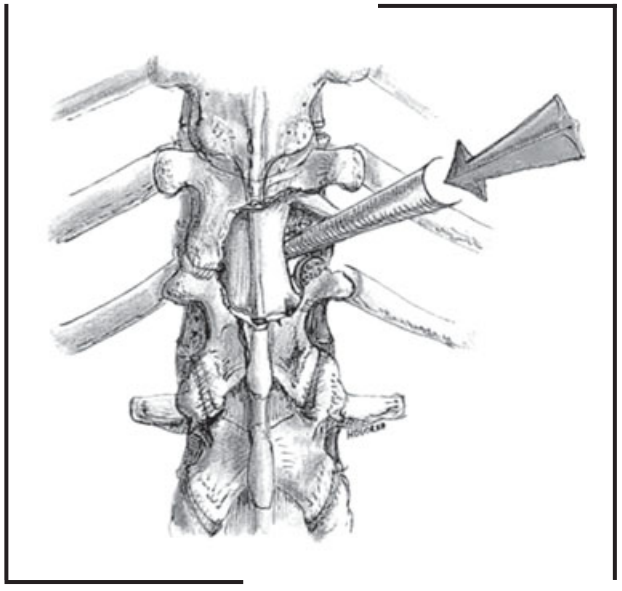


Fig. 13.18 — Esquema da abordagem póstero-lateral com preservação das lâminas para fixação e descompressão anterolateral do canal vertebral.

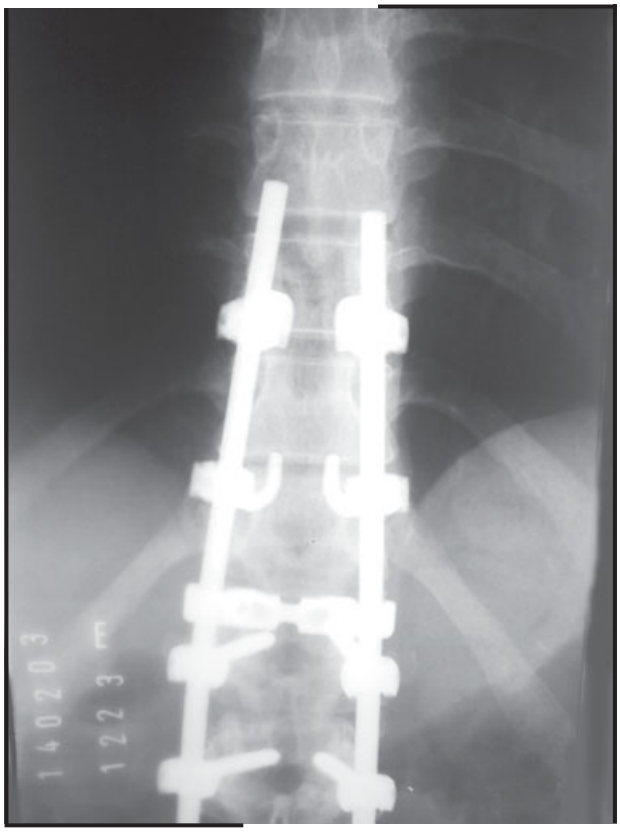


Fig. 13.19 — Fixação com haste de fratura na transição toracolombar e fusão anterior com interposição de enxerto.

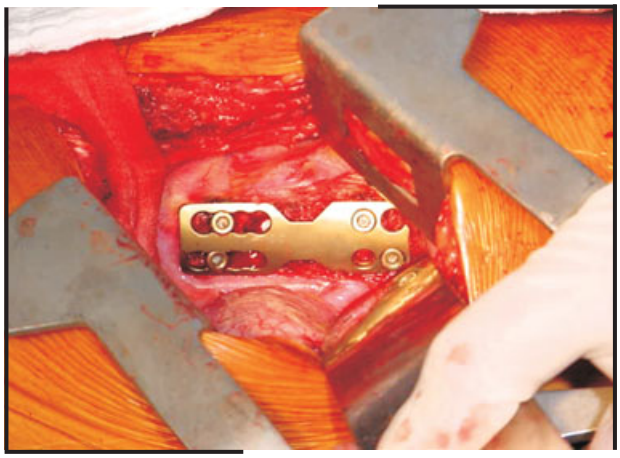


Fig. 13.20 — Fixação de TRM toracolombar com sistema de placa e parafuso, acesso póstero-lateral.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tuais complicações, assim como da facilidade de se obter o material para uso no momento necessário. São influências locais e regionais que determinam a escolha, mas que não devem em hipótese alguma impedir que o tratamento adequado seja concretizado.[65]

Nas abordagens posterior e póstero-lateral a lesão dural pode ocorrer na preparação ou colocação do instrumental, e deve sempre que possível ser reparada. A colocação do instrumental pode comprimir a medula e/ou raízes, levando à acentuação do déficit e dor. O treinamento adequado no uso da instrumentação e o uso peroperatório do potencial evocado motor e sensorial poderá reduzir este tipo de complicação. Podem ocorrer má redução, hiperdistração, hiperextensão ou rotação. Indicamos a obtenção de controle radiológico durante a cirurgia. A haste deve se ajustar ao contorno da coluna, cifose dorsal e lordose lombar, e ser fixada em toda a sua extensão. O procedimento deve ser implementado com uso profilático de antibióticos. Pode ocorrer infecção pós-operatória, e para evitá-la é importante o preparo do paciente e muita atenção às condições da pele no pré-operatório. A infecção pode significar a necessidade de retirada do instrumental, que deve ser adiada ao máximo até que ocorra a fusão vertebral. Podem ocorrer grandes sangramentos. Esta complicação deve ser evitada com a dissecção cuidadosa dos vasos, sua ligadura ou proteção. A utilização de drenos deve ser rotina, e as cavidades devem ser separadas utilizando-se um dreno no local operado e outro no local doador de enxertos.[65,70,79]

Na abordagem anterior, lesões dos órgãos abdominais e torácicos podem ocorrer pela proximidade com a coluna. Pode ocorrer hemorragia por laceração da veia cava, aorta ou artérias menores. Pode ocorrer lesão neurológica, fístula liqüórica e complicações infecciosas com pseudo-artrose. Uma atenção especial deve ser dada aos planos de dissecção e à hemostasia. Os vasos devem ser ligados antes de serem seccionados.[78]

Outras complicações podem ocorrer a distância, como pneumotórax por fratura de costelas, embolia pulmonar, ou infecção urinária. Complicações tardias podem ocorrer com a fratura do sistema utilizado para fixação, devido à força de flexão. A dor local no pós-operatório pode ser decorrente de instabilidade por ruptura do sistema ou pseudo-artrose. Dor abaixo da fratura pode ser devida à deaferentação, e alguns pacientes poderão requerer a implementação de procedimentos cirúrgicos para dor.

Inflamações

Pacientes com quadro agudo de dor na coluna ou disfunção neurológica podem apresentar distúrbios inflamatórios comprometendo a coluna, o espaço epidural ou a medula.[80] Trata-se de raras emergências neurocirúrgicas. Destaca-se a subluxação atlanto-axial da coluna cervical encontrada na artrite reumatóide, com compressão medular como principal distúrbio. Cefaléia ocipital, sinais radiculares e incontinência vesical constituem sinais premonitórios de compressão medular em paciente sabidamente portador de artrite reumatóide.[81,82] Nesses casos, a descompressão cirúrgica com fixação deve ser implementação o mais brevemente possível.[82]

Herniação discal

Pacientes com herniação discal freqüentemente apresentam sua instalação associada a um episódio de dor aguda na coluna, que se irradia para a região glútea e membro inferior. Os níveis mais acometidos são L4-L5 e L5-S1.[83] O teste de estiramento da perna (Lasègue) pode ser sensível mas não é específico para a identificação da hérnia discal. Se a hérnia discal for mais central, mais de uma raiz pode ser envolvida.[83,84] Com grandes herniações, a cauda eqüina pode ser totalmente envolvida. O paciente pode se apresentar com paralisia distal dos membros inferiores, e apresentar disfunção esfincteriana. Uma RM de emergência está indicada nestes casos. Se o paciente apresentar sintomas de cauda eqüina, a descompressão deve ser implementada em caráter de urgência. Em pacientes com mais de 72 horas de sintomas, o déficit pode ser permanente.[83] A Fig. 13.21 ilustra herniação discal com sintomatologia aguda.

Herniação cervical não é rara. A apresentação é caracteriza por mielopatia compressiva ou por radiculopatia. O paciente pode apresentar hipoestesia e fraqueza em um território de raiz em membro superior. A RM também é o exame de escolha nestes casos. Nos casos de mielopatia progressiva, a cirurgia está indicada de urgência.[85]

Estenose do canal

A estenose do canal vertebral lombar é freqüentemente uma condição resultante de um processo degenerativo e de evolução lenta.[86] Existe hipertrofia dos ligamentos e articulações. Estas alterações podem se associar a um canal previamente estreito de

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

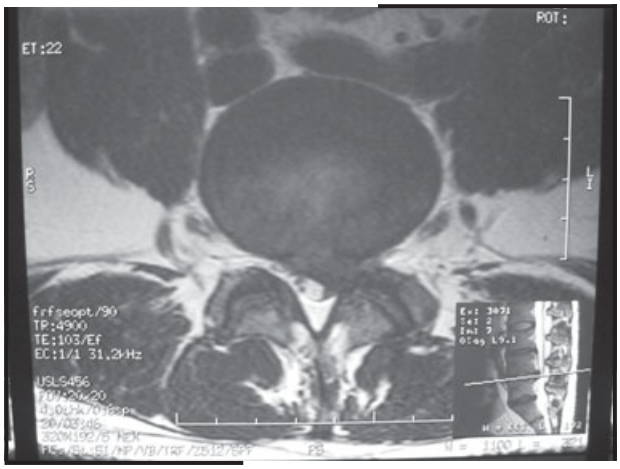


Fig. 13.21 — Hérnia de disco com sintomas agudos.

origem congênita. Seu quadro clínico mais comum é a claudicação neurogênica. Nesta condição, a dor irradiada para os membros inferiores surge com a deambulação. A estenose do canal pode se associar à síndrome da cauda eqüina. Uma ressonância magnética pode identificar o quadro e localizar a doença, permitindo o seu tratamento. Como ela freqüentemente ocorre em pacientes idosos e que apresentam maior morbidade, seu tratamento é raramente cirúrgico na emergência.[86,87] Em alguns casos de dor agudizada, esses pacientes procuram atendimento de emergência, devendo ser tratados como portadores de dor na coluna. Nesta fase aguda, o tratamento inclui repouso, imobilização da coluna com colete, medicação antiinflamatória e fisioterapia. Os pacientes devem ser submetidos à orientação postural e exercícios de reforço das musculaturas paravertebral, abdominal e glútea. Após o alívio dos sintomas, os pacientes são estimulados à prática de caminhadas ou hidroginástica.[88] Na Fig. 13.22 tem-se a ilustração da estenose do canal lombar.

Fraturas vertebrais osteoporóticas

Fraturas vertebrais espontâneas representam uma grande causa de dor súbita na coluna vertebral na população mais idosa, em muitas ocasiões gerando atendimento médico emergencial.[89,90] Muitas entidades clínicas podem ser causadoras de fratura vertebral, incluindo hemangiomas vertebrais, mieloma múltiplo, doença metastática e osteoporose, destacando-se a última como a causa mais comum.[90,91] Somente nos Estados Unidos ocorrem anualmente 700 mil fraturas compressivas osteoporóticas, o que representa cerca de 50% dos portadores de osteoporose, resultando em 161 mil consultas médicas e 150 mil admissões hospitalares por ano, com custos hospitalares anuais da ordem de 750 milhões de dólares e mais de 5 milhões de dias produtivos perdidos.[91] No Brasil, não dispomos de dados confiáveis sobre fraturas vertebrais espontâneas, contudo acredita-se que o comportamento da doença tenha distribuição proporcional aos dados norte-americanos, com tendência de piora nos próximos anos.



Fig. 13.22 — Estenose do canal lombar.

O processo doloroso parece resultar de enfraquecimento da estrutura trabecular interna da vértebra, não suportando a carga dos componentes de forças axiais e rotacionais da coluna, evoluindo para um colapso do corpo, seguido de constantes micromovimentos e não-consolidação no sítio de fratura.[92,93]

Uma história clínica detalhada e um exame físico adequado devem ser complementados por uma avaliação radiográfica de toda a coluna, seguindo-se estudo por tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Pesquisa de metástase ou alterações compatíveis com neoplasia deve ser feita.[92-94]

O tratamento na unidade de emergência deve ser planejado com repouso e analgesia vigorosa, normalmente exigindo a utilização de opióides. A maior parte dos casos evolui com remissão da dor com o trata-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mento clínico. Pacientes com dor persistente por colapso vertebral que não respondem ao tratamento clínico são candidatos ao tratamento por vertebroplastia percutânea. A dor piora à palpação da região, irradiando-se para as costelas ou abdome, dependendo da região da coluna afetada. Os pacientes que respondem melhor à vertebroplastia percutânea apresentam fraturas compressivas há menos de seis meses. A meta primária do tratamento é aliviar a dor com o objetivo secundário de estabilização do corpo vertebral.[92,95]

O procedimento deve ser implementado em centro cirúrgico ou em um bem estruturado centro de cirurgia ambulatorial. O paciente é posicionado em decúbito lateral, sob anestesia local. É realizada a introdução percutânea da agulha 11G ou 13G dentro do corpo vertebral com orientação fluoroscópica ou tomográfica por acesso transpedicular ou transvertebral.



Fig. 13.23 — Fratura vertebral osteoporótica T12-L1.

Deve-se proceder a uma punção-biópsia do corpo e, somente após a retirada do material para avaliação histopatológica, injeta-se o cimento ósseo polimetilmetacrilato de baixa viscosidade (4 a 6 ml) associado a 12g de bário estéril. A maioria dos pacientes apresenta alívio imediato da dor, deambulação com orientação para reabilitação, e alta hospitalar no mesmo dia do procedimento.[95]

O mecanismo de alívio da dor e da estabilização pela vertebroplastia não está totalmente determinado.

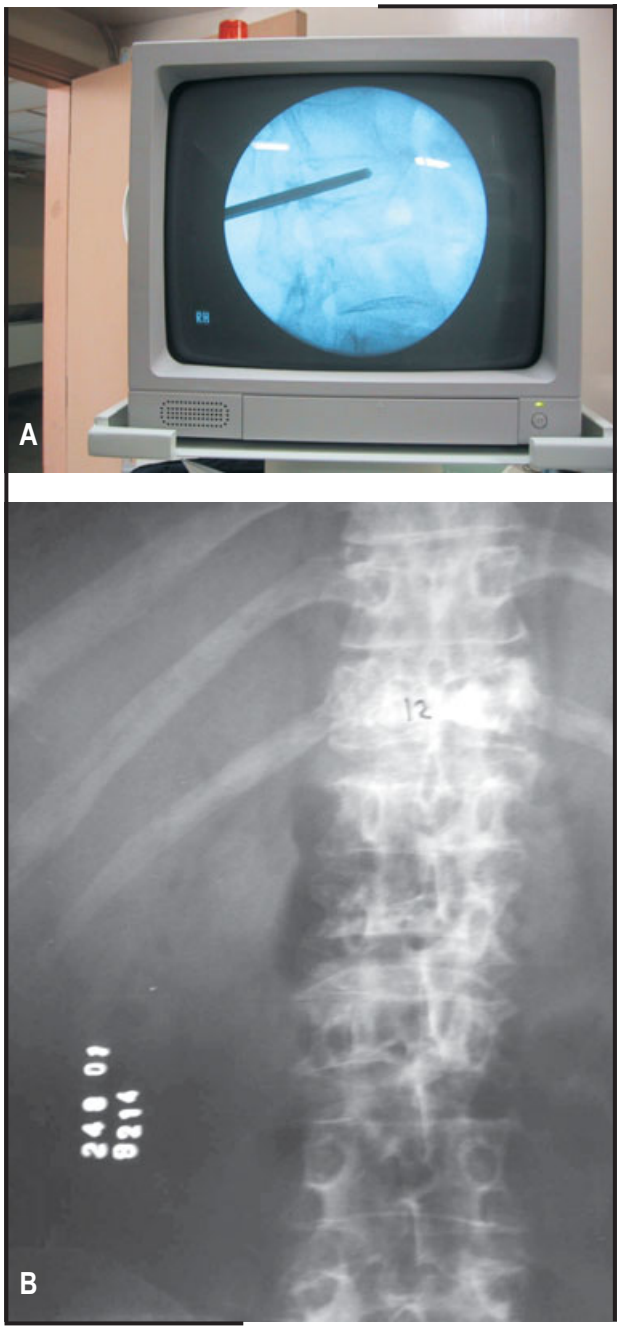


Fig. 13.24 e 13.25 — Tratamento de fratura vertebral osteoporótica por vertebroplastia com polimetimetacrilato.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

O cimento causa reforço mecânico da estrutura interna com redução da deformidade, da compressão, e dos micromovimentos.[96] Outra hipótese levantada é que durante o processo de polimerização exotérmica intravertebral do cimento ocorra lesão térmica dos nocirreceptores vertebrais e de tecidos adjacentes.[97] Outros estudos levantam a hipótese de lesão tóxica pelo monômero do cimento em contato com o tecido neural interósseo.[98]

De maneira geral, temos observado recuperação dos pacientes, com remissão da dor e alta no mesmo dia do procedimento. Ilustrações destes casos podem ser encontradas nas Figs. 13.23 a 13.25.

REFERÊNCIAS

1. Masini M: Estimativa da incidência e prevalência da lesão medular no Brasil. J Bras Neuroc 12:97-100, 2002.
2. Masini M, Freire Neto NG, Neves EGF: Experience with a spinal injury unit in Brasilia. Paraplegia 28:17-24, 1990.
3. Banerjee SN: Nonsurgical treatment of acute low back pain. Clinical Decision Making Rehabilitation 68-88, 1996.
4. Bigos SJ: Quick reference guide for clinicians — Acute low back problems in adults. Assessment and Treatment (14)1-25, 1994.
5. Bloch R: Low back pain — Diagnostic approach. Clinical Decision Making Rehabilitation 55-67, 1996.
6. Frymoyer JW: The adult spine: Principles and practice. Philadelphia: Lippincott-Raven. V(2), Edição 1997.
7. Masini M: Spinal cord injury: Patients who had an accident, walked but became spinal paralysed. Paraplegia 32:93-97, 1994.
8. Maus TP: Imaging of the spine and nerve roots. Phys Med Rehabil Clin N Am 13(3):487-544, 2002.
9. Wintermark M, Poletti PA, Becker CD, Schnyder P: Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. Eur Radiol 12(5):959-68, 2002.
10. Arce D, Sass P, Abul-Khoudoud H: Recognizing spinal cord emergencies. Am Fam Physician 64(4):631-8, 2001.
11. Ferguson SJ, Steffen T: Biomechanics of the aging spine. Eur Spine J 12 Suppl 2:S97-S103, 2003.
12. Benoist M: Natural history of the aging spine. Eur Spine J 12 Suppl 2:S86-9, 2003.
13. Bogduk N: The anatomy and pathophysiology of neck pain. Phys Med Rehabil Clin N Am 14(3):455-72, v, 2003.
14. Lustrin ES, Karakas SP, Ortiz AO, et al: Pediatric cervical spine: normal anatomy, variants, and trauma. Radiographics 23(3):539-60, 2003.
15. Eisenstein S, Roberts S: The physiology of the disc and its clinical relevance. J Bone Joint Surg Br 85(5): 633-6, 2003.
16. Roberts S: Disc morphology in health and disease. Biochem Soc Trans 30(6):864-9, 2002.
17. Lotz JC, Hsieh AH, Walsh AL, Palmer EI, Chin JR: Mechanobiology of the intervertebral disc. Biochem Soc Trans 30(6):853-8, 2002.
18. Yu J: Elastic tissues of the intervertebral disc. Biochem Soc Trans 30(6):848-52, 2002.
19. Crosby EC, Lauer EW: Neuroanatomy. Prog Neurol Psychiatry 22:1-22, 1967.
20. Lauer EW: Neuroanatomy. Prog Neurol Psychiatry 24:1-19, 1969.
21. Benjamin R: Neurologic complications of prostate cancer. Am Fam Physician 65(9):1834-40, 2002.
22. Haldeman S: Diagnostic tests for the evaluation of back and neck pain. Diagnostic Testing in Neurology 103-117, 1996.
23. Masini M: Dor na coluna. In: Melo-Souza SE. Tratamentos da Doenças Neurológicas. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 195-8, 2000.
24. Wagner R, Jagoda A: Spinal cord syndromes. Emerg Med Clin North Am 15:699-711, 1997.
25. Kirshblum SC, Groah SL, McKinley WO, Gittler MS, Stiens SA: Spinal cord injury medicine. 1. Etiology, classification, and acute medical management. Arch Phys Med Rehabil 83(3 Suppl 1):S50-7, S90-8, 2002.
26. Julião OF: O exame neurológico no adulto. In: Tolosa APM, Canelas HM: Propedêutica Neurológica. Temas Essenciais, 2ª edição, Sarvier, São Paulo, pp. 333-74, 1975.
27. Chevrot A, Drape JL, Godefroy D, Dupont AM: Imaging of the painful cervical spine. J Radiol 84:181-239, 2003.
28. Saifuddin A, Blease S, MacSweeney E: Axial loaded MRI of the lumbar spine. Clin Radiol 58(9):661-71, 2003.
29. Tong C, Barest G: Approach to imaging the patient with neck pain. J Neuroimaging 13(1):5-16, 2003.
30. Chin CT: Spine imaging. Semin Neurol 22(2):205-20, 2002.
31. Mink JH, Gordon RE, Deutsch AL: The cervical spine: radiologist's perspective. Phys Med Rehabil Clin N Am. Flemming DJ, Murphey MD: 14(3):493-548, vi, 2003.
32. Carmichael BB, Bernard SA: Primary tumors of the spine. Semin Musculoskelet Radiol 4(3):299-320, 2000.
33. Drevelegas A, Chourmouzi D, Boulogianni G, Sofroniadis I: Imaging of primary bone tumors of the spine. Eur Radiol 13(8):1859-71, 2003.
34. Aebi M: Spinal metastasis in the elderly. Eur Spine J 12 suppl 2:S202-13, 2003.
35. Walker MP, Yaszemski MJ, Kim CW, Talac R, Currier BL: Metastatic disease of the spine: evaluation and treatment. Clin Orthop (415 suppl):S165-75, 2003.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

36. Lee RR: MR imaging of intradural tumors of the cervical spine. Magn Reson Imaging Clin N Am 8(3):529-40, 2000.
37. Lecouvet FE, Vande Berg BC, Malghem J, Maldague BE: Magnetic resonance and computed tomography imaging in multiple myeloma. Semin Musculoskelet Radiol 5(1):43-55, 2001.
38. Terpos E, Politou M, Rahemtulla A: New insights into the pathophysiology and management of bone disease in multiple myeloma. Br J Haematol 123(5):758-69, 2003.
39. Chen TC. Prostate cancer and spinal cord compression. Oncology 15(7):841-55, 2001.
40. Tan SJ. Recognition and treatment of oncologic emergencies. J Infus Nurs 25(3):182-8, 2002.
41. Daw HA, Markman M: Epidural spinal cord compression in cancer patients: diagnosis and management. Cleve Clin J Med 67(7):497, 501-4, 2000.
42. Wetzel FT, Phillips FM: Management of metastatic disease of the spine. Orthop Clin North Am Oct 31(4):611-21, 2000.
43. Bauernhofer T, Stoger H, Kasparek AK, Ploner F, Kuss I, Pieber TR, Kotz R, Samonigg H: Combined treatment of metastatic osteosarcoma of the spine. Oncology 57(4):265-8, 1999.
44. Castilla JM, Martin V, Rodriguez-Salazar A: Surgical treatment of patients with spinal infection. Neurocirugía 13(2):101-9, 2002.
45. Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM: Spinal epidural abscess — Experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. J infect 45(2):76-81, 2002.
46. Lehovsky J: Pyogenic vertebral osteomyelitis/disc infection. Best Pract Res Clin Rheumatol 13(1):59-75, 1999.
47. Mahboubi S, Morris MC: Imaging of spinal infections in children. Radiol Clin North Am 39(2):215-22, 2001.
48. Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson WL: Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. Surg Neurol 38:225-31, 1992.
49. Domenicucci M, Ramieri A, Ciappetta P, Delfini R: Nontraumatic acute spinal subdural hematoma: report of five cases and review of the literature. J Neurosurg 91(1 suppl):65-73, 1999.
50. Morgan MK: Outcome from treatment for spinal arteriovenous malformation. Neurosurg Clin N Am 10(1):113-9, 1999.
51. Proctor MR: Spinal cord injury. Crit Care Med 30(11 suppl):S489-99, 2002.
52. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, Hurlbert RJ, Boulos PT, Ellegala DB, Dumont AS: Acute spinal cord injury, part I: pathophysiologic mechanisms. Clin Neuropharmacol 24(5):254-64, 2001.
53. St Clair WH, Arnold SM, Sloan AE, Regine WF: Spinal cord and peripheral nerve injury: current management and investigations. Semin Radiat Oncol 13(3):322-32, 2003.
54. Masini M: Fraturas da coluna cervical. In: Aguiar PH: Emergências em Neurologia e Neurocirurgia. Revinter, São Paulo, pp. 82-8, 2003.
55. Cloward RB: Treatment of acute fractures and fracture-dislocation of the cervical spine by vertebral fusion: A report of 11 cases. J Neurosurg 18: 201-209, 1961.
56. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al: The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia 7:179-92, 1969.
57. Bracken MD, Shepard MJ, Collins WF, et al: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: Results of the second national acute spinal cord injury study. N Engl J Med 322:1405-11, 1990.
58. Denis F: Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. Clin Orthop Real Res 189: 65-76, 1984.
59. Gallie WE: Fractures and dislocations of the cervical spine. Am J Surg 46, 495-499, 1933.
60. Neto NGF, Masini M: Lesões traumáticas do segmento C1-C2. Análise de 25 casos. J Bras Neurocir 23:80-82, 1990.
61. Masini M: Estabilização da coluna no trauma raquimedular neuro. Cont Bras 1:1-11, 1991.
62. Anderson LD, D'Alonzo RT: Fracture of the odontoid process of the ais. J Bone Joint Surg Am 1663-1674, 1974.
63. Dickman CA, Sonntag VKH, Papadopoulos SM: The interspinous method of posterior atlantoaxial arthrodesis. J Neurosurg 74:190-198, 1991.
64. Kyoshima K, Kakizawa Y, Tokushige K: Simple cervical spine traction using a halo vest apparatus: technical note. Surg Neurol 59(6):518-21, 2003.
65. Masini M: Tratamento das fraturas tóraco-lombares e lombo-sacras. Neuropress 4(3):4-11, 2000.
66. Barros FTEP: Tratamento das fraturas-luxações do segmento toracolombar da coluna pelo método de Harrington-Luque. Tese de doutoramento, área de ortopedia e traumatologia do curso de pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1987.
67. Benzel EC: Biomechanics of lumbar and lumbosacral spine fracture. In: Rea GL, Miller CA (eds). Spinal trauma. Current evaluation and management, Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons 165-95,1993.
68. Benzel EC: Spinal instrumentation, Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons, 1994.
69. Cahill DW: Anterior thoracolumbar instrumentation. spine. Contemporary Neurosurgery. A biweekly publication for clinical neurosurgical continuing medical education1 6(23):1-6, 1994.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

70. Fidler M: Posterior instrumenttion of the spine: An experimental comparison of various possible techniques. Spine11:367-72, 1986.
71. Gertzbein SD: Classification of thoracic and lumbar fractures. In: Gertzbein SD (ed.). Fractures of the Thoracic and Lumbar Spine. Baltimore: Williams & Wilkins 25-57, 1992.
72. Wilcox RK, Boerger TO, Allen DJ, et al: A dynamic study of thoracolumbar burst fractures. J Bone Joint Surg Am 85-A(11):2184-9, 2003.
73. Chipman JG, Deuser WE, Beilman GJ: Early surgery for thoracolumbar spine injuries decreases complications. J Trauma 56(1):52-7, 2004.
74. Hsu JM, Joseph T, Ellis AM: Thoracolumbar fracture in blunt trauma patients: guidelines for diagnosis and imaging. Injury 34(6):426-33, 2003.
75. Masini M, Freire Neto NG, Neves EGC, Mello PA, Nascimento JS: Tratamento de fraturas toracolombares instáveis. Arq Bras Neurocir 5:143-54, 1986.
76. Masini M, Moncada GHO: Tratamento de fraturas e luxações toracolombares com uso de hastes retangulares e losangulares. J Bras Neurocir 2: 45-8, 1990.
77. Masini M: Tratamento das fraturas-luxações da coluna toracolombar com fios sublaminares. Tese de doutoramento, área de neurocirurgia do curso de pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo, 2000.
78. Kirkpatrick JS: Thoracolumbar fracture management: anterior approach. J Am Acad Orthop Surg 11(5):355-63, 2003.
79. Leferink VJ, Keizer HJ, Oosterhuis JK, van der Sluis CK, ten Duis HJ: Functional outcome in patients with thoracolumbar burst fractures treated with dorsal instrumentation and transpedicular cancellous bone grafting. Eur Spine J 12(3):261-7, 2003.
80. Cervical spine disease in rheumatoid arthritis: how common a finding? How uncommon a problem? Arthritis Rheum 48(7):1775-8, 2003.
81. Kolen ER, Schmidt MH: Rheumatoid arthritis of the cervical spine. Semin Neurol 22(2):179-86, 2002.
82. Casey AT, Crockard HA, Pringle J, O'Brien MF, Stevens JM: Rheumatoid arthritis of the cervical spine: current techniques for management. Orthop Clin North Am 33(2):291-309, 2002.
83. Farage M, Masini M: Hérnia discal lombar – Complicações cirúrgicas. Neurocir Contempor Bras Vol 2/11, 1998.
84. Maroon JC, Kopitnik TA, Schulhof ZA: Diagnosis and microsurgical aproaches to far lateral disc herniation in the lumbar spine. J Neurosurgery 72:378-382, 1990.
85. Dickman CA, Rosenthal D, Reagna JJ: Reoperation for herniated thoracic discs. J Neurosurg (Spine) 91:157-162, 1999.
86. Szpalski M, Gunzburg R. Lumbar spinal stenosis in the elderly: an overview. Eur Spine J 12 Suppl 2:S170-5, 2003.
87. Masini M: Abordagem do canal vertebral estreito sob a influência da microcirurgia. Neurocir Contemp Bras 1(1):2-11, 1988.
88. Smith GW, Robinson RA: The treatment of certain cervical spine disorders by anterior renoval of the invertebral disc and interbody fusion. J Bone Joint Surg 40a(3): 607-624, 1958.
89. Einhorn TA: Vertebroplasty: An opportunity to do something really good for patients. Spine 25:1051-1052, 2000.
90. Ray NF, Chan JK, Thamer M, Melton LJ III: Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: report from the National Osteoporosis Foundation. J Bone Miner Res 12:24-35, 1997.
91. Riggs BL, Melton LJ III: The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. Bone 17:505S-511S, 1995.
92. Bar JD, Barr MS, Lemley TJ, McCann RM: Percutaneus vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. Spine 25:923-28, 2000.
93. Mayanard AS, Jensen ME, Schweickert PA, Marx WE, Short JG, Kallmes DF: Value of bone scan imaging in predicting pain relief from percutaneous vertebroplasty in osteoporosis vertebral fractures. AJNR Am J Neuroradiol 21:1807-1812, 2000.
94. Galibert R, Deramond H, Rosat P, Le Gars D: Premilinary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. Neurochirurgie 33(2):166-8, 1987.
95. Amar AP: Percutaneus transpedicular polymethylmetacrylate vertebroplasty for treatment of spinal compression fractures. Neurosurgery 49:1105-114, 2001.
96. Dean JR, Ison KT, Gishen P: The strengthening effect of percutaneous vertebroplasty. Clin Radiol 55:471-476, 2000.
97. Levine AS, Perin LA, Hayes D, Hayes WS: An evidence-based evaluation of percutaneous vertebroplasty. Manag Care 9: 53-60, 2000.
98. Deramond H, Wright NT, Belkoff SM: Temperature elevation caused by bone cement polymerization during vertebroplasty. Bone 25[suppl 2]:17S-21S, 1999.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

14 Neuroemergências Intracranianas na Infância

Julio Cruz • José Oliva Proença Filho

As afecções intracranianas agudas ou crônicas agudizadas que podem ser consideradas neuroemergências na infância são várias. Entretanto, tratamento específico para algumas dessas enfermidades tem sido limitado ao longo dos anos e, não raramente, o tratamento consiste apenas em medidas gerais no pronto-socorro e na unidade de terapia intensiva.

Devido a essas limitações, este capítulo abordará o diagnóstico e tratamento das afecções para as quais já se tem estabelecido tratamento específico, enquanto medidas gerais serão também abordadas, mas cabendo-nos propor modalidades alternativas de tratamento sempre que indicado, restando sugestões para o desenvolvimento de novas linhas de pesquisa.

Antes de continuar a leitura deste capítulo, sugerimos que o(a) leitor(a) leia detalhadamente o que apresentamos no Capítulo 3 deste livro, já que muitos dos fatores envolvidos em neuroemergências intracranianas estão intimamente ligados ao hemometabolismo cerebral. A seguir, de forma puramente didática e operacional, serão individualizadas as principais afecções intracranianas de caráter emergencial absoluto ou relativo, na faixa etária pediátrica.

TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO

A definição mais aceita de traumatismo cranioencefálico agudo grave baseia-se na presença de coma inicial ou após deterioração neurológica rápida, e na ausência de coma não se costuma identificar o traumatismo como grave. Esta definição parece ser incompleta, já que exclui casos em que grandes lesões traumáticas com efeito de massa (contusões hemorrágicas, hematomas) são diagnosticadas pela tomografia computadorizada (TC) da cabeça, mas na ausência de coma. Como nesses casos o tratamento cirúrgico emergencial está indicado, a gravidade estaria definida pela lesão tomográfica, em vez da presença ou ausência do estado de coma agudo.

Ao contrário do traumatismo cranioencefálico agudo grave na população adulta, na infância não se tem publicado grande número de estudos prospectivos controlados (randomizados ou não). Por outro lado, também ao contrário da população adulta, na infância existem variações fisiológicas acentuadas dependendo da faixa etária. Isto tem dificultado um melhor entendimento das inter-relações fisiológicas intracranianas na infância, o que tem provavelmente contribuído para a adoção de condutas terapêuticas inadequadas. Assim sendo, neste capítulo tentaremos esclarecer aspectos conflitantes sobre fisiologia, fisiopatologia, e tratamento específico do traumatismo cranioencefálico agudo grave na infância.

Fisiologia e fisiopatologia

Variações na pressão intracraniana (PIC) são decorrentes de desbalanços entre os três componentes

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pressóricos intracranianos, a saber, tecido cerebral (incluindo água não-edematosa), sangue intravascular, e líquido cefalorraquidiano. Valores de PIC são mais baixos na infância do que na população adulta. Pouco após o nascimento, a PIC normal encontra-se aproximadamente na faixa de 5-6 mm Hg,[1] e valores pouco maiores são encontrados em crianças com mais idade. Em nossa experiência,[2,3] assim como na de vários outros centros médicos especializados, tratamos a PIC como elevada a partir de 15 mm Hg, na infância.

A pressão de perfusão cerebral (PPC), medida como a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIC média, também é muito variável na infância, mesmo porque a PAM também varia com a faixa etária pediátrica, e valores menores são encontrados em crianças de menor idade. Como regra prática, e de acordo com o que também se tem adotado em outros centros médicos, optamos por manter a PPC em crianças na faixa aproximada de 50-80 mm Hg.[2,3]

Fruto de nossa linha de pesquisa original, também adotamos medidas rotineiras da extração cerebral de oxigênio (ECO_2),[2-5] a simples diferença artério-jugular da saturação da oxi-hemoglobina. Como já demonstramos,[5] a ECO_2 é muito mais fidedigna do que a diferenca artério-jugular do conteúdo de oxigênio ($DAVO_2$), já que este último parâmetro freqüentemente indica falsa hiperperfusão cerebral relativa ao consumo cerebral de oxigênio (CCO_2), parâmetro também por nós introduzido na literatura.[5] Desta forma, deve-se abandonar a $DAVO_2$ e medir-se a ECO_2.

A partir de trabalho da década de 1950, no qual foram medidos o fluxo sangüíneo cerebral (FSC) e a $DAVO_2$ na infância,[6] observaram-se valores bem diferentes dos encontrados previamente em adultos(as) (ver Capítulo 3 deste livro). De fato, na infância,[6] o FSC normal de aproximadamente 106 ml/100 g/min é mais que o dobro do valor na população adulta, e a $DAVO_2$ de aproximadamente 5 vol% é menor que os 6,7 vol% da idade adulta. A partir desses dados sobre a $DAVO_2$ normal na infância, estimamos a ECO_2 normal com valor médio de 26% e faixa de variação de 17-35%.[2,3]

Como a ECO_2 representa medida fidedigna sobre o balanço (ou proporcionalidade) entre o CCO_2 e o FSC, sem que seja necessário medir-se o CCO_2 ou o FSC, e medindo-se apenas a ECO_2, pode-se diagnosticar com segurança estados de hipo- ou hiperperfusão cerebral relativa ao CCO_2. Com ECO_2 normal-para-aumentada tem-se hipoperfusão relativa. Já com ECO_2 normal-para-diminuída tem-se o oposto, ou seja, hiperperfusão relativa. Assim sendo, além de tratarmos a PIC, PAM e PPC, também tratamos a ECO_2.[2,3] Esta nossa abordagem baseia-se em nossos achados prévios[7] de que, ao contrário do que ainda se possa pensar erroneamente, em coma agudo traumático a presença de PPC normal ou mesmo aumentada *não representa* otimização hemometabólica cerebral, já que nessas condições a PPC não se correlaciona com o FSC, consumo ou extração.[7] Ao contrário da PPC, a resistência vascular cerebral correlaciona-se de forma significativa com aqueles três parâmetros.[7]

Assim como a PIC elevada pode se associar a mau prognóstico, a ECO_2 diminuída de forma prolongada e que pouco responde ao tratamento também se associa a prognóstico desfavorável.[3] Por outro lado, a manutenção simultânea da PIC e ECO_2 normalizadas terapeuticamente se associa a prognóstico favorável, na maioria das crianças em coma agudo traumático grave, como por nós demonstrado pela primeira vez recentemente.[3]

Além das inter-relações fisiológicas descritas anteriormente, alterações do volume sangüíneo cerebral (VSC), ou do sangue intravascular, ainda não foram publicadas na infância, até onde saibamos, ao contrário do que já se documentou em adultos(as) (ver Capítulos 3 e 4 deste livro). De qualquer forma, em crianças com diminuição aguda dos espaços liquóricos e inchaço cerebral hemisférico ou global diagnosticado pela TC da cabeca, *não se observa* hipodensidade hemisférica ou global na maioria dos casos. Tal hipodensidade seria diagnóstica de edema cerebral hemisférico ou global, muito raramente observado, independentemente da etiologia da hipertensão intracraniana aguda.

Assim sendo, por exclusão, o aumento da "massa" encefálica nesses casos deve ser considerado como associado, pelo menos em parte, a aumentos anormais do VSC (sangue intravascular), até prova em contrário, já que o componente liquórico encontra-se diminuído. Este fenômeno que aqui postulamos estaria de acordo com observação prévia em crianças com inchaço cerebral traumático.[8,9] Já a ocorrência de hipodensidade regional na TC da cabeça, tal como a peri-hematoma ou pericontusional, seria compatível com edema, mas não hemisférico ou global.

Além das alterações fisiológicas descritas anteriormente, lesões agudas com efeito de massa também

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

podem causar hipertensão intracraniana, principalmente hematomas agudos nos espaços extradural, subdural, ou intraparenquimatoso. Hemorragia subaracnóidea traumática também pode contribuir para a hipertensão intracraniana, por causar aumento agudo do volume intracraniano.

O aumento agudo do componente liquórico (hidrocefalia aguda) representaria a última das alterações que podem também levar a aumentos agudos da PIC. Entretanto, em traumatismo craniencefálico agudo grave, a ocorrência de hidrocefalia aguda é rara, principalmente na primeira semana, durante a qual os achados mais freqüentes são de aumento da "massa" encefálica e/ou hematomas. Em casos com hemorragia subaracnóidea traumática a hidrocefalia aguda pode se manifestar, mas geralmente após o quinto dia.

A presença simultânea de inchaço cerebral e hemorragia subaracnóidea de etiologia traumática tende a retardar o aparecimento de hidrocefalia aguda, já que a dilatação do sistema ventricular seria parcialmente impedida pelo aumento global ou hemisférico da "massa" encefálica levando à hipertensão intracraniana. Após os primeiros cinco a seis dias, entretanto, quando o inchaço cerebral costuma reverter mesmo que parcialmente, haveria mais "espaço" para o desenvolvimento da dilatação ventricular.

Quanto à fisiopatologia da lesão tecidual cerebral traumática primária, pouco se conhece sobre alterações ao nível do corpo celular neuronal, exceto em lesões corticais grosseiras, como contusões focais ou outras lesões regionais primariamente corticais. Já ao nível axonal, estudos de experimentação animal já demonstraram a lesão axonal difusa,[10] a qual pode ser responsável pela perda instantânea da consciência em muitos casos diagnosticados como traumatismo craniencefálico agudo grave.

De fato, mesmo em pacientes com hematomas e/ou inchaço cerebral, a possibilidade de lesão axonal concomitante poderia ser considerada, mesmo quando a TC da cabeça não demonstrar dano axonal grosseiro, o qual se caracteriza por hemorragias puntiformes na substância branca subcortical, ou hemorragias mais grosseiras em estruturas profundas centrencefálicas. Nesses casos em que não se observam hemorragias típicas de lesão axonal difusa, a ressonância magnética (RM) da cabeça é mais fidedigna do que a TC, e costuma revelar lesão axonal menos grosseira, não-hemorrágica, diagnosticada como "edema" de substância branca, inclusive no tronco cerebral.

O último aspecto da fisiopatologia do traumatismo craniencefálico agudo grave relaciona-se com distúrbios secundários, como hipotensão arterial e hipoxemia.[11] Em anos recentes, com melhores recursos no atendimento pré-hospitalar, assim como também após a hospitalização, a influência desses fatores secundários tem diminuído, como esperado. Em seguida passaremos à apresentação das principais lesões intracranianas traumáticas agudas.

Hematoma extradural agudo

Com o advento de diagnóstico rápido por neuroimagem, principalmente a TC da cabeça, o diagnóstico do hematoma extradural agudo tornou-se fácil, sendo a forma mais típica a de uma hiperdensidade de conformação biconvexa entre a tábua óssea interna e o parênquima cerebral (Figs. 14.1 e 14.2).

Em traumatismo craniencefálico na população pediátrica em geral, o hematoma extradural agudo não é freqüente, e tem sido relatado em apenas 2-3% dos casos.[12-15] Este tipo de hematoma é ainda mais raro no período próximo ao nascimento, sendo mais comum em crianças maiores, as quais mais freqüentemente sofrem quedas. O mecanismo principal da lesão é o de trauma de baixa velocidade, impacto craniano direto, e geralmente (mas não exclusivamente) associado a uma fratura craniana (60-75% dos casos). As localizações mais freqüentes são temporal (Fig. 14.1) e parietal, e bem menos freqüentemente têm sido encontrados hematomas frontais, ocipitais, ou da fossa posterior (Fig. 14.2). [12,13,16-18]

Na maioria das vezes esses hematomas não são encontrados em crianças que entram em estado de coma traumático inicial, mas em traumas leves. Mesmo assim, é conveniente a TC da cabeça, em vez de apenas uma radiografia do crânio. Muito embora possa ser inicialmente já diagnosticado hematoma de volume e localização cirúrgicos sem a presença de sinais clínicos relevantes, o desenvolvimento subagudo de sinais neurológicos de deterioração, principalmente nas primeiras 48 horas, *sempre* chamaria a atenção para o desenvolvimento subagudo ou aumento de volume de um hematoma extradural inicialmente pequeno.

Quando se observa fratura craniana, a mesma costuma ser linear, e sobre um ramo arterial meníngeo ou seio venoso. A compressão cerebral aguda pode obviamente induzir hipoperfusão regional e até mesmo isquemia, o que ainda não foi documen-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

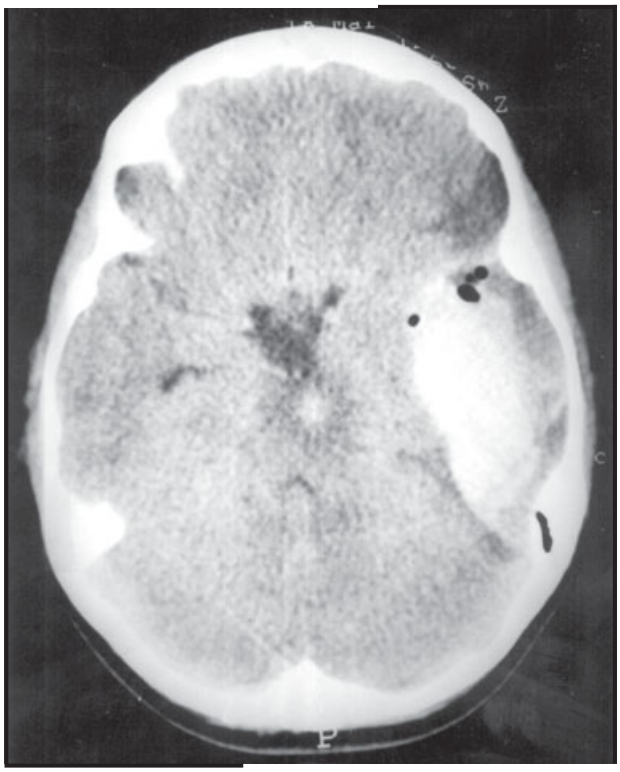


Fig. 14.1 — TC da cabeça revelando hematoma hiperdenso extra-axial temporal esquerdo, com a típica imagem biconvexa de hematoma extradural agudo. Notam-se também pequenas bolhas hipodensas de pneumocéfalo associado. Caso com boa evolução após remoção emergencial do hematoma, sem a necessidade de neuromonitorização pós-operatória.



Fig. 14.2 — TC da cabeça revelando hematoma hiperdenso extra-axial na fossa posterior à esquerda, com a típica imagem biconvexa de hematoma extradural agudo. Caso com boa evolução após remoção emergencial do hematoma, sem a necessidade de neuromonitorização pós-operatória.

tado por exames de hemometabolismo cerebral regional, como a tomografia por emissão de pósitrons. De qualquer forma, a evolução pós-operatória da grande maioria desses hematomas é tão favorável que, caso ocorra isquemia regional como parte da fisiopatologia, a mesma pode ser considerada benigna e reversível, sem seqüelas relevantes na maioria das vezes.

Infelizmente, muito embora possa ser considerada uma lesão traumática benigna *per se*, existe poucas vezes também a associação com outras lesões intracranianas, assim como diagnóstico tardio em casos menos freqüentes e, talvez por esses fatores, as taxas de mortalidade em crianças que apresentam hematoma extradural agudo traumático ainda estão publicadas em torno de 10%.[13,14,17,18]

O tratamento é eminentemente cirúrgico, e a craniotomia tem sido mais advogada, muito embora alguns neurocirurgiões ainda optem pela craniectomia. O detalhe cirúrgico talvez mais importante não se concentra apenas na remoção do hematoma e hemostasia adequada, mas principalmente na prevenção de reacúmulo do hematoma, a qual requer suturas para "ancorar" a dura-máter na periferia da craniotomia ou craniectomia, assim como também no centro do retalho ósseo (nas craniotomias), visando "selar" o espaço extradual.

Enquanto o diagnóstico de hematoma extra-dural no espaço supratentorial costuma ser fácil, cabe salientar que quando esses hematomas se localizam na fossa posterior o diagnóstico pode ser mais difícil.[19] De fato, o hematoma extradural da fossa posterior pode ser diagnosticado já na primeira TC da cabeça, mas freqüentemente manifesta-se de forma subaguda, alguns dias após o trauma. Assim sendo, todas as crianças que desenvolverem cefaléia, vômito e, às vezes, instabilidade da marcha deveriam ser avaliadas pela TC com atenção especial para a fossa posterior.

A evolução subaguda desses hematomas extradurais da fossa posterior relaciona-se com o fato dos mesmos serem geralmente venosos, e a presença de fratura é observada em aproximadamente 80% dos casos, projetando-se sobre um seio venoso. Outro detalhe sutil refere-se ao fato de que esses hematomas podem ser isodensos na TC, e o diagnóstico seria então inicialmente suspeitado pelo apagamento

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mesmo que parcial e/ou desvios do quarto ventrículo, sem que o hematoma seja diretamente visualizado como lesão hiperdensa na TC. A partir desta suspeita, deve-se providenciar a TC com contraste na seqüência imediata, para confirmação e melhor delineamento do hematoma. Tanto craniotomia quanto craniectomia podem ser usadas para o tratamento cirúrgico nesses casos.

Quanto ao tratamento não-cirúrgico dos hematomas extradurais na infância,[20-22] pode ser adotado em pequeno subgrupo de pacientes, geralmente com hematomas distantes da base temporal ou fossa posterior, de volume bem pequeno na TC da cabeça, e totalmente assintomáticos ou associados apenas à cefaléia leve. Também importante é o fato de que as crianças devem ter sido admitidas já 24 horas após o trauma (sem deterioração neurológica neste período), e que o hematoma não esteja localizado próximo a grandes ramos arteriais meníngeos ou seios venosos.

Mesmo assim, deve-se repetir a TC diariamente duas a três vezes, até se ter certeza de que o hematoma não aumentou de volume. Também fundamental é manter-se a criança na unidade de terapia intensiva para observação clínica rigorosa freqüente. *Não recomendamos* tratamento não-cirúrgico desses hematomas quando situados na base temporal ou na fossa posterior, mesmo que os mesmos sejam pequenos. Isto porque o risco de deterioração neurológica rápida e potencialmente fatal é bem maior em hematomas nessas localizações, caso os mesmos aumentem de volume, mesmo que pouco.

Quanto aos hematomas extradurais de evolução subaguda,[23] não diagnosticados na primeira TC da cabeça, podem se desenvolver sem causa aparente, assim como em casos nos quais seja instituído tratamento prévio para a hipertensão intracraniana, ou quando existe fístula liquórica (também diminuindo a PIC). Acredita-se que a diminuição espontânea ou terapêutica da PIC nesses casos facilitaria o sangramento extradural lentamente, geralmente de uma fonte venosa. Diante desta possibilidade, torna-se fundamental repetir-se a TC da cabeça na presença de novos sinais ou sintomas neurológicos, ou em crianças comatosas, independentemente do exame neurológico, pelo menos duas vezes durante a primeira semana.

Hematoma subdural agudo

Ao contrário do hematoma extradural agudo, infreqüente em crianças pequenas e geralmente associado a trauma direto contra o crânio, o hematoma subdural agudo é mais freqüente nos primeiros dois anos de vida (com freqüência máxima em torno dos 6 meses de idade), muito embora também possa ser encontrado em crianças maiores. A agressão física (*child abuse*) (Figs. 14.3 e 14.4) deve ser sempre considerada em associação com esses hematomas, cujo mecanismo suspeita-se ser o de aceleração-desaceleração, de alta velocidade, ao contrário do que ocorre no hematoma extradural.

Tanto em crianças menores quanto nas de idade mais avançada, o hematoma subdural agudo também pode ser decorrente de quedas (principalmente de grande altura), acidentes automobilísticos, ou outros mecanismos de aceleração-desaceleração do segmento cefálico.

Também distintamente do hematoma extradural, a apresentação clínica inicial de coma no hematoma subdural agudo, mesmo que de pequena espessura e pequeno volume na TC da cabeça, fortaleceria a suspeita de que existe também lesão axonal difusa, além de inchaço cerebral hemisférico ou global, o qual pode ser observado já na TC inicial ou no pós-operatório, mesmo em hematomas não muito espessos (Figs. 14.5 e 14.6). Também na TC pode ser observada hiperdensidade inter-hemisférica e/ou do tentório, também sugestiva de que a lesão é do tipo mais difusa e mais grave [24] do que lesões mais freqüentemente localizadas como o hematoma extradural.

Em sua forma mais "pura", o hematoma subdural agudo é diagnosticado pela TC como uma área de hiperdendidade bicôncava, entre a tábua óssea interna e o parênquima cerebral (Fig. 14.5). Cabe salientar, entretanto, que formas menos bem delineadas podem ocorrer, às vezes imitando a hiperdensidade biconvexa do hematoma extradural.

Quanto ao diagnóstico de agressão física (*child abuse*), além da história (às vezes omitida ou distorcida pelos que agrediram a criança) e da TC da cabeça (Figs. 14.3 e 14.4), o exame de fundo de olho costuma revelar hemorragia retiniana, a qual confirmaria o diagnóstico, já que este tipo de hemorragia muito raramente se observa em outros tipos de traumatismo crânio-encefálico, sendo muito freqüente nos casos de agressão envolvendo movimentos bruscos de "chacoalhamento" da cabeça (*shaken baby syndrome*). [25-30]

Os mecanismos e a fisiopatologia desse tipo de lesão não são bem conhecidos,[31,32] não se tendo a certeza de que apenas o "chacoalhamento" da cabeça possa levar à lesão de tamanha gravidade. Acredita-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

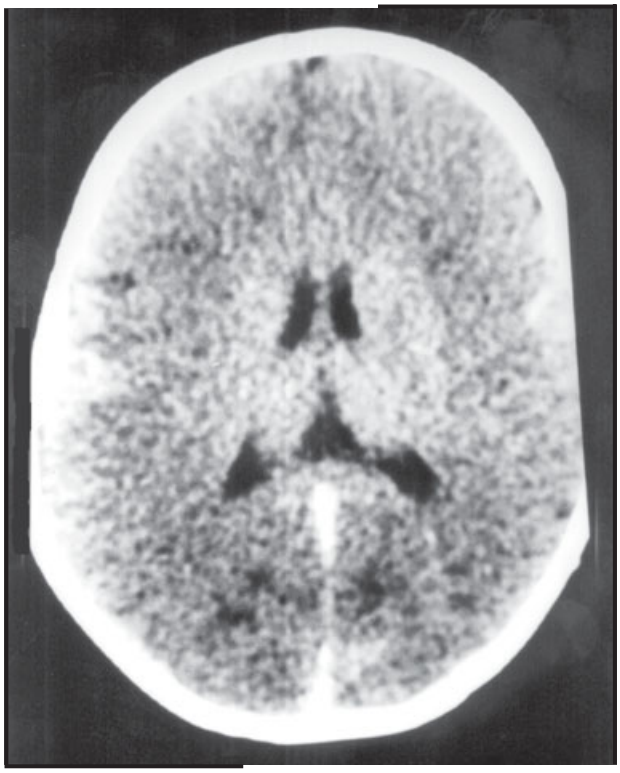


Fig. 14.3 — TC da cabeça revelando hematoma hiperdenso extra-axial laminar subdural agudo supratentorial bilateral (não-cirúrgico), além de diminuição parcial dos espaços liquóricos compatível com inchaço cerebral difuso. Caso de agressão física da criança (*child abuse*).

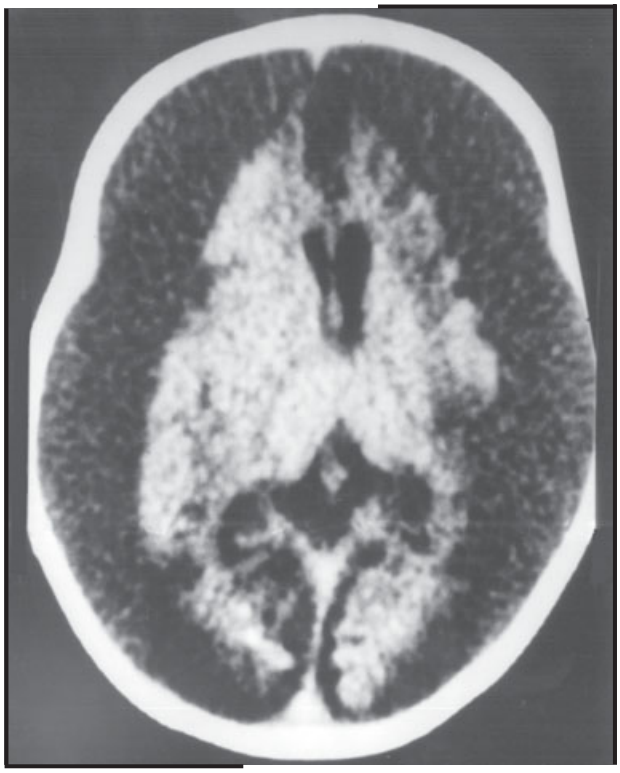


Fig. 14.4 — TC da cabeça da mesma criança apresentada na Fig. 14.3, após três meses do evento inicial. Nota-se extensa área hipodensa de atrofia cerebral supratentorial bilateral. Caso com má evolução.

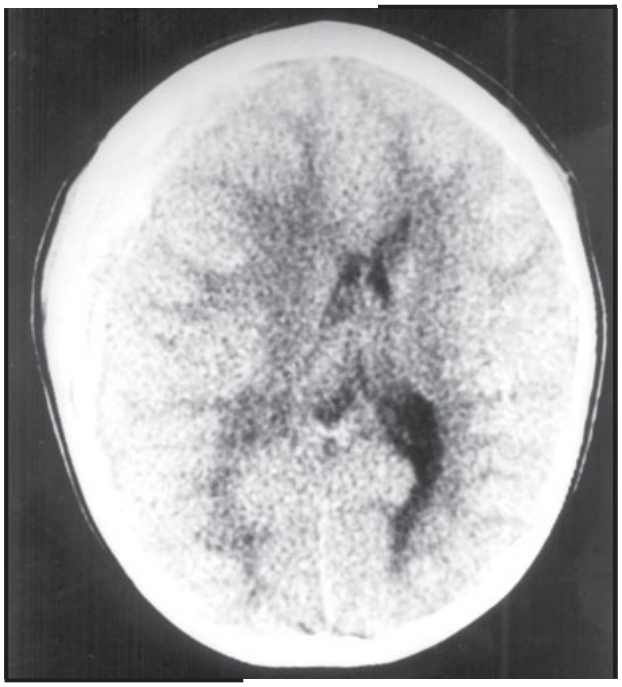


Fig. 14.5 — TC da cabeça revelando hematoma hiperdenso extra-axial supratentorial à direita, com a típica imagem bicôncava do hematoma subdural agudo (não muito espesso). Nota-se acentuado desvio da linha média, em parte devido ao relevante inchaço hemisférico homolateral (sem hipodensidade edematosa). Caso tratado com remoção emergencial do hematoma e neuromonitorização pós-operatória.

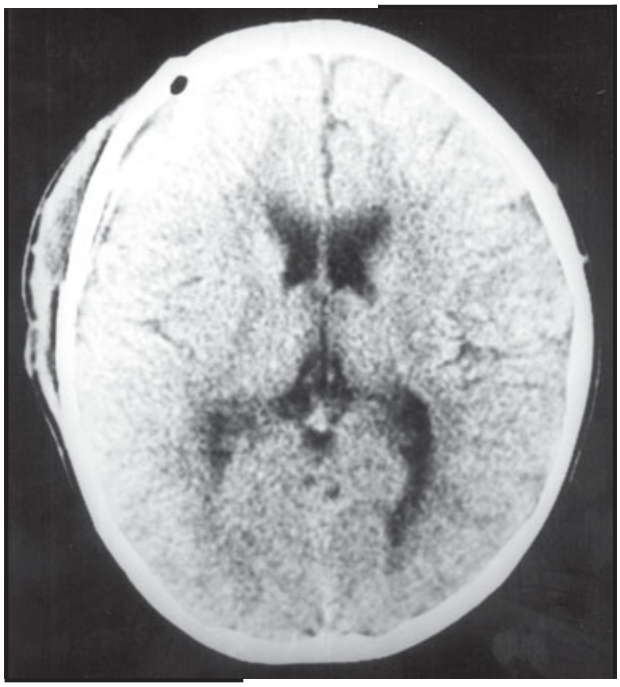


Fig. 14.6 — TC da cabeça da mesma criança apresentada na Fig. 14.5, sete dias após o evento inicial. Nota-se acentuada melhora do desvio da linha média, com resolução parcial do inchaço hemisférico. A neuromonitorização e o tratamento envolveram a PIC e a ECO_2. Caso com boa evolução, a despeito da gravidade clínica e tomográfica inicial.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

se, todavia, que a aceleração-desaceleração faça parte da biomecânica nesses casos.[31] Na síndrome de agressão física da criança, o hematoma subdural agudo ainda apresenta taxas de mortalidade em torno de 20%, com aproximadamente 50% de morbidade manifestada como seqüelas relevantes em crianças sobreviventes (Fig. 14.4).[33-35] Estas taxas possivelmente se associem à gravidade da lesão múltipla difusa (além do hematoma), em vez da presença do hematoma *per se*.

O tratamento inicial do hematoma subdural agudo é geralmente cirúrgico (craniotomia, e não craniectomia) em hematomas espessos ou mesmo hematomas de média espessura, mas com desvio da linha média na TC (Fig. 14.5). Em hematomas laminares e sem desvio da linha média o tratamento não-cirúrgico pode ser considerado, mas repetindo-se a TC da cabeça após 6-12 horas da TC inicial, e novamente após 24-48 horas, para excluir-se aumento de volume do hematoma. Ao contrário do que ocorre na maioria dos casos de hematoma extradural, o tratamento do hematoma subdural agudo operado ou não geralmente requer grande empenho na unidade de terapia intensiva durante alguns dias, visando não apenas manter níveis adequados de PIC e PPC mas também da ECO_2 (ver Tratamento Suplementar adiante).

Hemorragia intraparenquimatosa traumática

Nesta categoria encontram-se as contusões hemorrágicas (freqüentemente caracterizadas por hiperdensidade misturada a isodensidade intracontusional localizada) e os hematomas intraparenquimatosos também traumáticos, mas bem mais delineados do que as contusões na TC, ou seja, com hiperdensidade mais homogênea. Enquanto as contusões hemorrágicas podem ser observadas freqüentemente, isoladamente ou em associação com outras lesões (como o hematoma subdural agudo, hematoma extradural agudo, ou o inchaço cerebral), o hematoma intraparenquimatoso traumático bem delineado representa lesão rara na infância. Estas hemorragias intraparenquimatosas são pouco freqüentes em crianças menores, sendo mais comuns em crianças maiores envolvidas em acidentes automobilísticos ou outros eventos de alta velocidade.[14,36]

Quando essas hemorragias são volumosas, geralmente representam a confluência de contusões hemorrágicas corticais ou subcorticais menores, tanto na área de impacto craniano direto como no hemisfério contralateral. Já a presença de hemorragias intraparenquimatosas traumáticas profundas sugere trauma mais grave, com mecanismo rotacional de rotura vascular (e provável lesão axonal difusa associada). Na avaliação pela TC, o aparecimento de hipodensidade peri-hemorrágica seria compatível com edema (Fig. 14.7), o qual se observa mais freqüentemente nas contusões (freqüentemente com densidade mista intracontusional) do que nos hematomas mais bem delineados (freqüentemente com hiperdensidade mais homogênea do que nas contusões).[37] Entretanto, a hipodensidade compatível com edema pode não ser observada na primeira TC, sendo mais freqüente após as primeiras 24-48 horas.

A maioria das hemorragias intraparenquimatosas traumáticas apresenta pequeno volume na TC (Fig. 14.7) e, assim sendo, o tratamento não-cirúrgico tem sido o mais freqüentemente adotado. Entretanto, quando existe volume maior e efeito de massa, o tratamento cirúrgico deve ser considerado.[38]

Em nossa experiência, o tratamento cirúrgico dessas lesões tem dois aspectos distintos, a saber: quando a lesão é volumosa desde a TC inicial, a craniotomia visa essencialmente à remoção do compo-

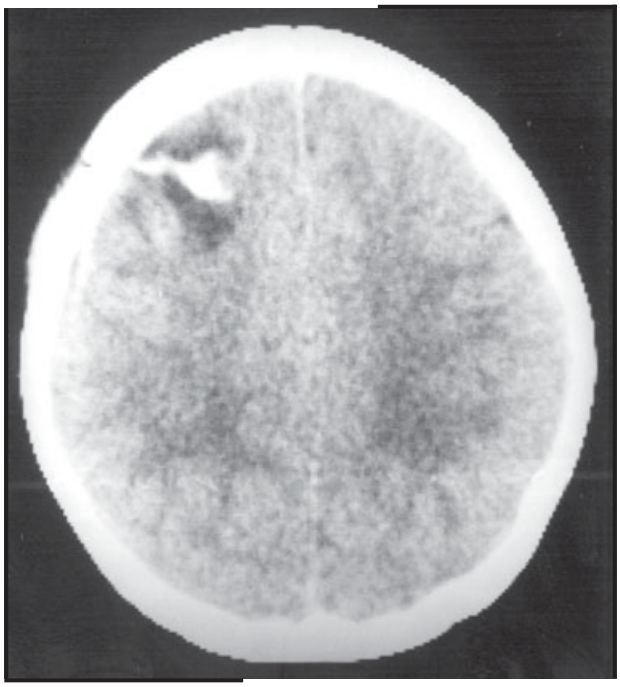


Fig. 14.7 — TC da cabeça revelando pequena contusão hemorrágica frontal direita (não-cirúrgica), mas com acentuada hipodensidade peri-hemorrágica compatível com edema vasogênico. Nota-se também apagamento dos sulcos corticais, compatível com inchaço cerebral difuso associado. Caso com boa evolução após monitorização e tratamento da PIC e da ECO_2.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

nente hemorrágico através de uma corticectomia, irrigação da cavidade com solução salina isotônica, e hemostasia adequada da parede da cavidade hemorrágica. Já quando o aumento de volume é misto na TC, envolvendo a hemorragia e o edema perihemorrágico (geralmente após as primeiras 24-48 horas), a craniotomia deve ser bem mais ampla, e uma craniotomia temporoparietal retrocoronal ampliada tem sido por nós usada quando a hemorragia é parietal e/ou temporal.

Esta abordagem visa à cirurgia descompressiva (visando à proteção contra o inchaço cerebral regional acentuado), na qual o retalho ósseo é acomodado no tecido subcutâneo abdominal (quadrante superior), para futura cranioplastia após um a dois meses nas crianças sobreviventes. Para que se aumente o espaço subdural visando acomodar o cérebro inchado, recomendamos plástica de dura-máter com interposição da própria gálea da criança, ou *fascia* (*fascia temporalis* ou *fascia lata femoris*) se a gálea não tiver espessura suficiente.

Nas hemorragias frontais, a craniotomia é frontal ou frontotemporoparietal (dependendo do volume da lesão mista), também descompressiva. Já nas lesões ocipitais (ainda mais raras), a craniotomia é ocipitoparietotemporal também ampla. O risco de herniação tentorial é maior nas lesões temporais, parietais e ocipitais, do que nas lesões frontais, o que justifica a craniotomia descompressiva ampla como temos adotado. Evidentemente, quando no intra-operatório verifica-se a existência de bastante espaço subdural e intraparenquimatoso após a remoção do componente hemorrágico, então a cirurgia descompressiva não seria indicada, e o retalho ósseo deveria ser posicionado anatomicamente já no primeiro ato cirúrgico.

Nas hemorragias intraparenquimatosas traumáticas volumosas da fossa posterior, ou mesmo naquelas de volume não muito grande mas com apagamento ou desvio mesmo que parcial do quarto ventrículo, a craniectomia (em vez da craniotomia) pode ser mais rápida e suficiente para remoção do componente hemorrágico, especialmente em crianças menores. Se houver evidência de inchaço edematoso na TC, todavia, os passos descritos anteriormente para cirurgia descompressiva devem ser considerados, com base na TC e também no achado intra-operatório.

As hemorragias intraparenquimatosas traumáticas podem ser de aparecimento subagudo e, assim sendo, nova TC da cabeça deveria ser sempre obtida na vigência de novos sinais ou sintomas neurológicos, mesmo que já se tenham passado alguns dias do evento inicial. Por outro lado, independentemente do tempo de aparecimento, quando a lesão hemorrágica tomográfica não parece relacionada diretamente com o mecanismo traumático, uma angiografia cerebral deveria ser sempre obtida, para exclusão de uma malformação vascular intracraniana cuja rotura levou à perda de consciência e trauma secundário.

A angiografia cerebral também deve ser obtida em crianças que, após boa evolução inicial, apresentam nova hemorragia intracraniana espontânea (não-traumática), condição na qual a ocorrência de aneurisma(s) de etiologia traumática seria a primeira suspeita diagnóstica. Como já descrevemos no Capítulo 8 deste livro, os aneurismas de etiologia traumática mais freqüentemente têm localização em ramos distais da artéria cerebral média, sendo a artéria pericalosa também envolvida em alguns casos.[39,40]

Cabe salientar que o mecanismo da hemorragia intraparenquimatosa traumática pode ser tanto de impacto local como de reverberação cerebral global e, assim sendo, lesão axonal difusa pode explicar a presença de coma[41,42] na criança com TC da cabeça revelando apenas pequena hemorragia contusional cortical ou subcortical. Nesses casos, a RM da cabeça poderá identificar lesão axonal não diagnosticada pela TC. Por outro lado, a própria TC poderá revelar hemorragia(s) muito pequena(s) de aspecto puntiforme, geralmente de distribuição na substância branca subcortical ou centrencefálica. Este diagnóstico diferencial, todavia, tem interesse apenas prognóstico, sem alternativas terapêuticas, pelo menos nos dias atuais.

Quanto à ocorrência de convulsões, mais freqüentes nesses casos com lesões corticais ou subcorticais, o tratamento está por nós apresentado no Capítulo 15 deste livro, o qual deveria ser consultado. O tratamento pós-operatório da hipertensão intracraniana será apresentado na seção Tratamento Suplementar, adiante.

Hemorragia intracraniana neonatal

Hemorragia intracraniana na área de neonatologia representa problema relativamente freqüente, mas na maioria dos casos a hemorragia não é traumática, sendo associada à prematuridade e/ou eventos hipóxico-isquêmicos. A freqüentemente grave hemorragia periventricular-intraventricular geralmente ocorre em prematuros(as) com menos de 32 semanas de

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gestação. Em menor número de casos, também se observa hemorragia cerebelar associada à hemorragia periventricular-intraventricular não-traumática, e o prognóstico costuma ser desfavorável.

Entretanto, a hemorragia intraparenquimatosa cerebelar neonatal em crianças não-prematuras pode ser traumática, e o prognóstico pode ser muito gratificante, ao contrário do que ocorre nas hemorragias dos(as) prematuros(as).[43-45] A hemorragia intraparenquimatosa cerebelar nesses casos está associada a trauma de parto. Também se pode documentar hematoma subdural traumático de fossa posterior, como conseqüência de trauma de parto.[44-48]

Enquanto o tratamento emergencial inicial da hemorragia intraparenquimatosa cerebelar traumática pode ser cirúrgico ou não-cirúrgico (dependendo principalmente do comprometimento do quarto ventrículo e/ou do volume da hemorragia), no hematoma subdural agudo traumático da fossa posterior o tratamento cirúrgico (craniotomia ou craniectomia) é o mais recomendado. Cabe também salientar que quando se adota inicialmente tratamento não-cirúrgico na hemorragia intraparenquimatosa cerebelar traumática neonatal, a derivação liquórica interna definitiva geralmente se torna necessária em mais de 1/3 das crianças (para tratamento da hidrocefalia residual).

A apresentação clínica que leva à suspeita diagnóstica dessas lesões expansivas na fossa posterior costuma incluir irritabilidade fácil, letargia, rigidez nucal, tônus extensor exacerbado, respiração irregular, abaulamento da fontanela anterior (bregmática), acometimento de nervos cranianos baixos, e até mesmo falência respiratória neurogênica. A TC da cabeça deveria ser sempre obtida em crianças não-prematuras com esses sinais neurológicos, principalmente quando se tem história de trabalho de parto prolongado ou difícil.

Também secundários a trauma de parto podem ser encontrados hematomas subdurais agudos no espaço supratentorial, os quais podem ser tratados inicialmente com punções pelo ângulo lateral da fontanela anterior, caso sejam hematomas da convexidade. Todavia, esse tratamento pode não ser suficiente e uma craniotomia passaria a ser a segunda opção. Já a presença desses hematomas na região temporal indicaria craniotomia inicial, sem tentativas de punções transfontanela, as quais poderiam causar dano cerebral adicional.

A apresentação clínica desses hematomas traumáticos supratentoriais difere das hemorragias da fossa posterior, já que muito embora o abaulamento da fontanela anterior, assim como a irritabilidade aumentada e/ou letargia possam também estar presentes, alterações de pares cranianos e distúrbios respiratórios não são comuns. Por outro lado, são freqüentes déficit neurológico focal e convulsões. Novamente, a TC emergencial da cabeça deveria ser sempre obtida diante desses sinais neurológicos, principalmente quando existe história de parto prolongado ou traumático.

Fratura-afundamento

Em neurotraumatologia geral, aproximadamente 50% das fraturas com afundamento craniano ocorrem na infância, e 1/3 dos casos encontra-se abaixo dos 5 anos de idade.[49-51] Essas fraturas costumam ser causadas pelo impacto de pequenos objetos ou superfícies rígidas (por exemplo, a borda de uma mesa) contra o crânio, em mecanismos envolvendo alta energia cinética. As regiões cranianas mais freqüentemente envolvidas nestas fraturas são a parietal e a frontal.[50,52] Aproximadamente 1/3 dessas fraturas é fechada, e ocorre predominantemente em crianças menores.[50,53]

A apresentação clínica pode ser sem qualquer déficit neurológico, assim como pode ocorrer a presença de sinais focais. A TC da cabeça fornece informação suficiente para o diagnóstico. Nas fraturas fechadas simples (não-cominutivas) com pequeno desnível com relação à tábua óssea interna, e na ausência de déficit neurológico, o tratamento poderá ser não-cirúrgico. Havendo déficit neurológico correspondente ao local do afundamento, todavia, o tratamento cirúrgico deve ser adotado.

Nas fraturas abertas mesmo que não-cominutivas, a abordagem cirúrgica constitui regra geral, mesmo que apenas para debridamento e limpeza do pericrânio e couro cabeludo, visando à prevenção de infecção. Já nas fraturas cominutivas, costuma haver laceração da dura-máter e da córtex cerebral sob a fratura, o que exige debridamento e hemostasia tecidual cortical, além de plástica da dura-máter com a própria gálea da criança (ou *fascia* como descrito anteriormente, caso a gálea não tenha espessura suficiente).

Em vez de apenas "levantar" o componente ósseo afundado, recomendamos craniotomia peri-fratura envolvendo a fratura em bloco, para melhor alinhamento do componente afundado, assim como também melhor visualização da superfície cerebral ou epidural acometida. Nas fraturas abertas é fundamental irri-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gação exaustiva da área cirúrgica com solução salina isotônica associada ou não a um bacteriostático (por exemplo, a bacitracina). A permanência de fragmentos ósseos devidamente realinhados não costuma aumentar o risco de infecção nas fraturas abertas, desde que os mesmos sejam embebidos em solução iodada (por exemplo, povidine) durante a cirurgia.[52,54-56] O realinhamento dos fragmentos pode requerer o uso de *drill* com ponta fina, e múltiplos furos para "ancorar" os fragmentos com fio de sutura ou arame.

A ocorrência de convulsões associadas a lesões corticais causadas pelos afundamentos pode ser clinicamente relevante,[51] e não parece ser menos freqüente como conseqüência do tratamento cirúrgico, pelo menos em nossa experiência. Na população neurotraumatológica geral (envolvendo as populações adulta e pediátrica), aproximadamente 10% dos casos com fratura-afundamento apresentam convulsões precoces (na primeira semana), e 15% apresentam convulsões tardias.[51] O tratamento das convulsões está por nós descrito no Capítulo 15 deste livro, o qual deveria ser consultado.

Hematomas intracranianos causados por essas fraturas não são freqüentes e, dentre esses casos, o hematoma intraparenquimatoso é o mais comum, requerendo remoção cirúrgica dependendo do volume e da área afetada. O tratamento não-cirúrgico de hematomas pequenos pode ser adotado, principalmente quando em áreas eloqüentes, as quais poderiam ser mais lesadas pela manipulação cirúrgica.

Uma variante peculiar da fratura-afundamento é a conhecida como fratura "pingue-pongue", a qual ocorre principalmente na área de neonatologia. Esta fratura geralmente não acarreta déficit neurológico.[57-61] O tratamento desse tipo de fratura depende essencialmente da opção médica, não havendo consenso. Existem vários grupos que recomendam elevação da fratura, seja por cirurgia ou por sucção externa transcutânea.[58-60,62,63] Por outro lado, elevação e retificação espontânea da fratura podem ser observadas na maioria dos casos.[58,64] Assim sendo, parece-nos mais lógico reservar tratamento cirúrgico apenas para casos nos quais haja fragmentos ósseos com projeção intraparenquimatosa, déficit neurológico, coleção liquórica subgaleal, ou ausência de resolução espontânea a longo prazo (geralmente seis meses são suficientes para a decisão final sobre o tratamento).

Fístula liquórica

Fístula liquórica traumática representa uma complicação importante, embora infreqüente, das fraturas da base do crânio e, também infreqüentemente, podem ocorrer em fraturas da convexidade, principalmente fraturas cominutivas. A fístula liquórica da base do crânio manifesta-se tanto pelo nariz como pelo ouvido. Em crianças menores, a falta de pneumatização dos seios e também o fato de a base do crânio ser menos rígida, com características cartilaginosas, tornam a fístula liquórica problema raro. Entretanto, a partir dos 3 anos de idade, a probabilidade dessa fístula traumática passa a ser semelhante à da população adulta.[65,66]

O diagnóstico costuma ser fácil, a partir da observação de eliminação de líquido com aspecto aquoso (com ou sem sangue misturado) pelo nariz ou ouvido, nas fraturas da base do crânio. Já na convexidade, o diagnóstico seria suspeitado a partir da formação de coleção subcutânea, o que pode ser confundido com hematoma traumático subgaleal, requerendo punção local para o diagnóstico diferencial. Na maioria dos casos a fístula já se manifesta nas primeiras 48 horas após o trauma.[66,67]

A análise do material colhido pode confirmar a presença de liquor pela taxa de glicose (aproximadamente 50% da taxa de glicose sérica), mas no caso da fístula nasal pode haver glicose adicional eliminada pela mucosa do nariz, prejudicando o diagnóstico.[68] Já a taxa de cloreto é mais definitiva no diagnóstico, e deve estar maior que a sérica. Meningite é a complicação mais freqüente e mais grave dessas fístulas,[67,69,70] e o uso de antibioticoterapia profilática não garante proteção contra a infecção.[71]

A fístula liquórica traumática costuma ser de resolução espontânea na maioria dos casos.[66,72] Entretanto, em uma minoria, a fístula persiste, às vezes por períodos prolongados, chegando a ocasionar meningites repetitivas. O tratamento inicial depende do aspecto das cisternas basais, assim como da presença ou não de desvios da linha média na TC da cabeça. Havendo apagamento mesmo que parcial das cisternas, e/ou desvio da linha média, não se deve proceder a punções lombares ou mesmo drenagem lombar contínua, devido ao risco de herniação tentorial potencialmente catastrófica.

Quando as cisternas estão bem abertas e também não existe desvio da linha média, então pode-se iniciar o tratamento com punções lombares diárias e

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

remoção de líquido cefalorraquidiano, ou drenagem liquórica contínua. Esta última modalidade de tratamento pode ser de difícil implementação em crianças menores. Também rotina no tratamento é a manutenção da cabeça semi-elevada, a aproximadamente 30 graus. Quando existe inchaço cerebral e hipertensão intracraniana associada, a mesma pode ser abrandada pela fístula. Todavia, em casos nos quais a fístula resolve rapidamente, níveis mais altos de PIC podem ser observados quando a perda liquórica não mais for notada.

Em casos nos quais a perda liquórica persista, e excluindo-se a vigência de hipertensão intracraniana requerendo tratamento agressivo, uma TC com cortes finos e com ênfase em cortes coronais pode demonstrar a fratura da base do crânio com nitidez (mais freqüentemente no assoalho da fossa anterior). Para melhor delineamento da fístula, a TC deve ser também obtida com contraste (metrizamida) cisternal.[73,74] O tratamento cirúrgico deve ser considerado apenas quando a hipertensão intracraniana aguda e/ou o inchaço cerebral tomográfico não mais existirem.

Para a maioria das fístulas (da fossa anterior), uma incisão bicoronal e uma craniotomia frontal unilateral costumam ser satisfatórias para abordagem da fístula, a qual deve ser intradural. Geralmente o fechamento primário da fístula não é possível, e a "selagem" costuma ser tentada com a aplicação local de gálea ou *fascia*, estendendo-se aproximadamente 1 cm ou mais além dos limites do defeito dural traumático.[66] Suturas para "ancorar" o retalho de gálea ou *fascia* geralmente não são factíveis e, assim sendo, pode-se considerar o uso de agentes adesivos teciduais de natureza sintética no local.[75,76] Punções lombares diárias de alívio ou drenagem lombar contínua são rotina no pós-operatório, visando facilitar o fechamento da fístula.

Já para fístulas da região selar ou parasselar, incluindo fístulas do seio esfenoidal, a abordagem cirúrgica transesfenoidal é a mais indicada. Um retalho de tecido gorduroso implantado no seio esfenoidal costuma "selar" a fístula por obliteração do seio e do recesso pterigóide. O tratamento cirúrgico das fístulas decorrentes de fraturas do osso petroso segue as mesmas diretrizes do tratamento das fístulas da fossa anterior, mas o detalhe diagnóstico pré-operatório importante refere-se à localização precisa da fístula, na fossa média ou na fossa posterior.[77]

Pneumocéfalo traumático

Como descrito anteriormente, a falta de pneumatização dos seios em crianças pequenas confere certa proteção contra o desenvolvimento de fístulas liquóricas. Isto também se aplica ao pneumocéfalo traumático, o qual é muito mais freqüente em crianças maiores ou na população adulta.

Na maioria dos casos, o pneumocéfalo traumático é visualizado como pequenas áreas de hipodensidade na TC, as quais são espalhadas na cavidade intracraniana. Não há tratamento específico para estes casos, nos quais o pneumocéfalo costuma resolver espontaneamente. Em menor freqüência, entretanto, o pneumocéfalo pode ser localizado e volumoso, exercendo efeito de massa extra-axial contra o parênquima cerebral (Fig. 14.8), geralmente afetando o(s) lobo(s) frontal(ais). Nessas condições, e a critério médico, pode-se proceder à drenagem do pneumocéfalo através de uma simples trepanação. Se o pneumocéfalo reacumular após a primeira drenagem, então uma craniotomia poderia ser necessária, visando ao fechamento da abertura dural traumática.



Fig. 14.8 — TC da cabeça revelando área hipodensa extra-axial frontal direita, compatível com pneumocéfalo de médio volume. Caso com boa evolução após tratamento expectante (não-cirúrgico).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Traumatismo craniencefálico penetrante

Os ferimentos craniencefálicos penetrantes podem ser de etiologia diversa, mas os mais dramáticos envolvem principalmente os projéteis balísticos (Fig. 14.9),[78-81] já que a taxa de mortalidade nesses casos costuma ser superior a 50%, com taxas maiores em crianças de idade mais avançada que já consigam tentar o suicídio.[81]

O tratamento cirúrgico pode ser controverso em crianças com sinais de disfunção do tronco cerebral. Entretanto, mesmo crianças com hipertonia de decerebração podem alcançar boa recuperação neurológica. Assim sendo, em nossa experiência e na de outros centros especializados, apenas não indicamos tratamento cirúrgico quando a criança apresenta sinais clínicos de morte encefálica, com midríase bilateral e arreflexia.

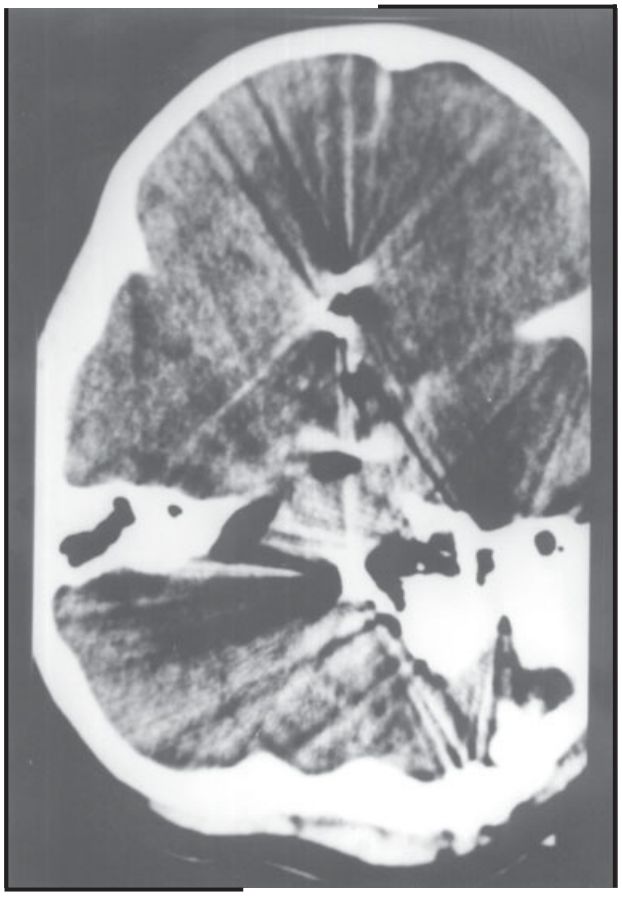


Fig. 14.9 — TC da cabeça em criança vítima de traumatismo por projétil balístico, com entrada frontolateral direita. Notam-se fragmentos do projétil (áreas hiperdensas) em topografia diencefálica profunda próxima da linha média, assim como na fossa posterior à esquerda. Após monitorização e tratamento da PIC e da ECO_2 a criança teve boa evolução a longo prazo (seis meses), a despeito da resposta motora em decerebração durante a fase aguda.

Com o auxílio da TC da cabeça, o planejamento cirúrgico inicial pode ser bem objetivo. A meta principal da cirurgia é a prevenção de infecção intracraniana, mas a remoção de hematomas (geralmente intraparenquimatosos) e a cirurgia descompressiva nos casos com inchaço cerebral grave intra-operatório também podem ser importantes. Também fundamental é o debridamento de tecido inviável e a plástica da dura-máter (caso o fechamento primário não seja possível), além da remoção de cabelo e espículas ósseas. Toda a área cirúrgica deve ser irrigada exaustivamente com solução salina isotônica associada ou não a agente bacteriostático.

Nossa abordagem tem sido a craniotomia por fora do ferimento de entrada (e às vezes também o de saída), para melhor exploração não apenas do defeito craniano mas também da laceração da dura-máter e do tecido cerebral. Assim sendo, não recomendamos cranieCtomia nesses casos, exceto em crianças pequenas e na fossa posterior (devido ao pequeno espaço disponível). Fragmentos ósseos situados muito profundamente e/ou em áreas eloqüentes devem ser deixados onde estão, já que a tentativa de remoção cirúrgica pode agravar a lesão tecidual. A permanência desses fragmentos não costuma aumentar o risco de infecção.[82,83]

Convulsões podem ocorrer em até 10% dos casos,[81,84] e o tratamento das convulsões graves está por nós apresentado no Capítulo 15 deste livro. Infecção representa a complicação mais freqüente[81,84,85] (sem se considerarem as complicações neurológicas, inclusive o risco de morte). Fístula liquórica representa a principal causa de infecção, o que destaca a importância de fechamento adequado da dura-máter na primeira abordagem cirúrgica, quando indicada. Quando a fístula está associada à fratura da base do crânio, levando à rinorréia ou à otorréia, a taxa de infecção aproxima-se de 40%.[85]

Outro tipo de ferimento penetrante da infância sem envolver projéteis balísticos é o causado por queda da criança sobre um objeto pontiagudo (tesoura, lápis, etc.). Esses ferimentos costumam ser frontais, envolvendo o teto da órbita. A apresentação clínica pode ser tardia, de fístula liquórica, meningite, abscesso intracraniano, ou fístula carótido-cavernosa. Por outro lado, sinais neurológicos podem ser agudos, freqüentemente associados a hematoma intracraniano. O tratamento da fístula liquórica já foi descrito, o da meningite ou abscesso pode ser encontrado no Capítulo 12 deste livro, o da fístula carótido-cavernosa tem

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

evoluído para tratamento endovascular, e o de hematomas intracranianos sintomáticos geralmente requer craniotomia de urgência. O fechamento adequado da lesão da dura-máter é sempre fundamental quando de uma abordagem cirúrgica intracraniana, tanto aguda quanto em fases mais tardias.[86]

Hemorragia subaracnóidea traumática

Ao contrário da hemorragia subaracnóidea traumática na população adulta, a qual tem sido publicada como freqüente,[87] em neurotraumatologia pediátrica a ocorrência deste problema não tem sido destacada. Em nossa experiência, muito embora este tipo de hemorragia possa ser encontrado na TC (Fig. 14.10), geralmente é de pequeno volume e às vezes de difícil delimitação, principalmente quando existe inchaço cerebral associado, diminuindo as cisternas e os sulcos.

Devido à falta de dados publicados, acreditamos que nas crianças em estado de coma a possível ocorrência de vasoespasmo secundário à hemorragia subaracnóidea não costuma levar à isquemia tecidual (pelo menos detectável como infarto pela TC), já que o consumo cerebral de oxigênio encontra-se bastante diminuído (ver Capítulo 3 deste livro). Já em crianças conscientes, com consumo cerebral de oxigênio mais próximo do normal, a possível (ainda não demonstrada) hipoperfusão pelo vasoespasmo poderia ocasionar isquemia cerebral.

Nesses casos, o tratamento profilático da isquemia com bloqueadores de canais de cálcio (por exemplo, a nimodipina) estaria indicado (ver Capítulo 8 deste livro). Talvez futuras pesquisas em neurotraumatologia pediátrica possam esclarecer mais amplamente a relevância desse tipo de hemorragia.

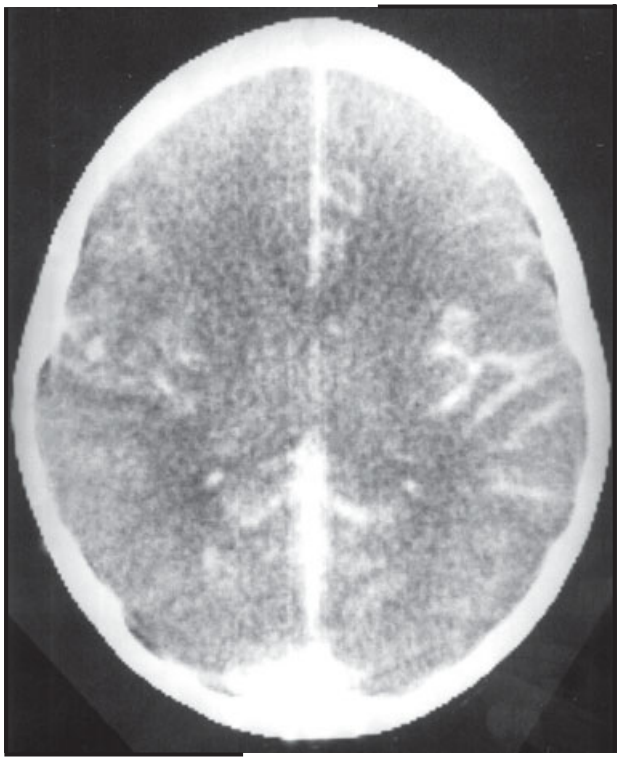


Fig. 14.10 — TC da cabeça revelando hemorragia subaracnóidea traumática supratentorial bilateral, evidenciada como sufusões hemorrágicas hiperdensas preenchendo os sulcos corticais e a fissura inter-hemisférica.

Lesão axonal difusa

Em crianças com história de perda instantânea da consciência após o trauma, a possibilidade de lesão axonal difusa sempre deve ser considerada. Muito embora a lesão axonal difusa "pura" seja caracterizada por lesões focais no corpo caloso e tronco cerebral alto, assim como também lesões na substância branca subcortical (Fig. 14.11),[88] o diagnóstico pela TC pode ser confundido pela presença de outras lesões, como inchaço cerebral, hematomas (principalmente o subdural agudo), ou contusões focais corticais ou subcorticais.

A presença de TC normal não exclui essa lesão, a qual pode ser mais bem evidenciada pela RM da cabeça (Fig. 14.11). A presença de hemorragias bem

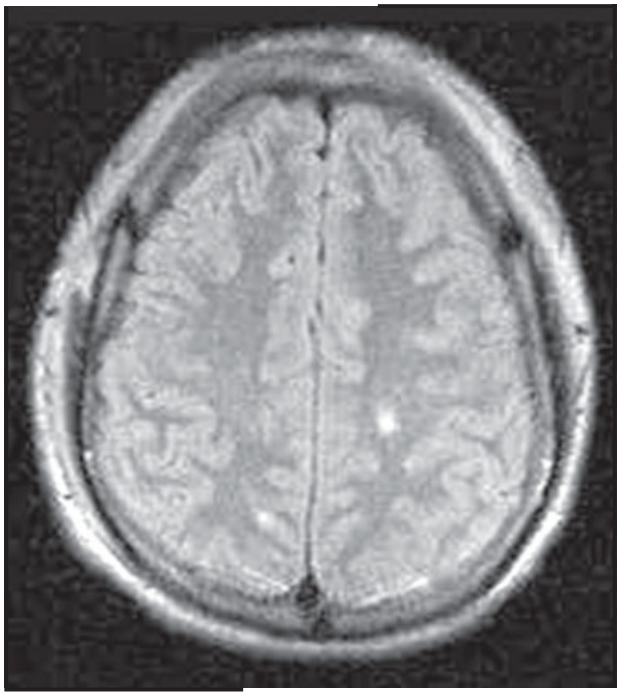


Fig. 14.11 — RM da cabeça revelando imagem típica de pequena hemorragia puntiforme hiperintensa, na substância branca subcortical supratentorial à esquerda, compatível com lesão axonal difusa (não diagnosticada pela TC da cabeça).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pequenas (puntiformes) na substância branca subcortical ou centrencefálica (incluindo o tronco cerebral e/ou diencéfalo) confirma o diagnóstico mesmo pela TC, mas a presença apenas de "edema" de substância branca sem hemorragia na RM também pode ser diagnóstica de lesão axonal difusa menos grave (sem envolvimento microvascular).

A presença de alterações pupilares, desvios do olhar e extensão motora do tipo decerebração é comum nos casos mais graves, sem evidência tomográfica de herniação tentorial (cisternas basais preservadas) e/ou desvios da linha média. Este quadro tomográfico caracteriza a lesão axonal difusa "pura" grave, na qual a exuberância de sinais neurológicos não se associa a inchaço cerebral e/ou lesões com efeito de massa.

Como descrito anteriormente, todavia, a lesão axonal difusa pode ser uma parte do diagnóstico, e o tratamento das lesões que possam responder à terapêutica (por exemplo, o inchaço cerebral e/ou hematomas cirúrgicos) deve sempre ser considerado, deixando-se o componente de lesão axonal sem tratamento específico, já que o mesmo ainda não é conhecido. Independentemente de outras lesões intracranianas traumáticas, a lesão axonal difusa *per se* pode ser responsável por coma prolongado, além de seqüelas graves, principalmente seqüelas motoras nos casos em que a consciência é recuperada. Entretanto, em nossa experiência, aspecto interessante tem sido a relativa ausência de seqüelas cognitivas graves, sugerindo mais uma vez ausência de lesões corticais relevantes.

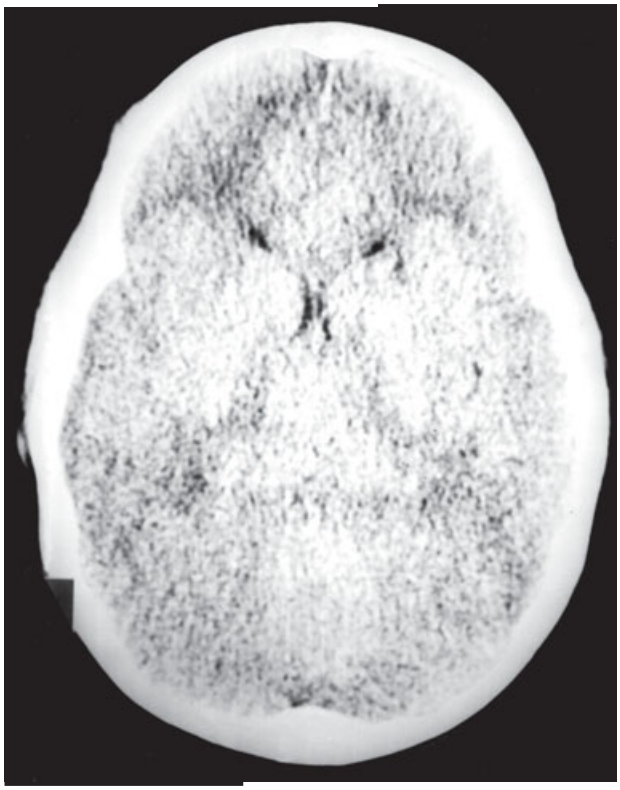


Fig. 14.12 — TC da cabeça revelando acentuado colabamento parcial dos ventrículos laterais e apagamento dos sulcos corticais, compatíveis com inchaço cerebral difuso grave. Nota-se a ausência de hipodensidade edematosa. Caso com indicação formal de monitorização e tratamento da PIC e da ECO_2.

Inchaço cerebral

Nesta categoria encontram-se o inchaço difuso e relativamente simétrico, assim como também o menos freqüente inchaço hemisférico. Ao longo dos anos, o inchaço cerebral traumático não tem sido documentado pela TC da cabeça como hipodensidade hemisférica ou global, o que falaria contra edema. Ao contrário, a densidade tomográfica no inchaço cerebral costuma ser normal ou mesmo pouco aumentada (Figs. 14.12 e 14.13), o que seria compatível com aumento do volume sangüíneo (sangue intravascular) cerebral, pelo menos como parte do problema.

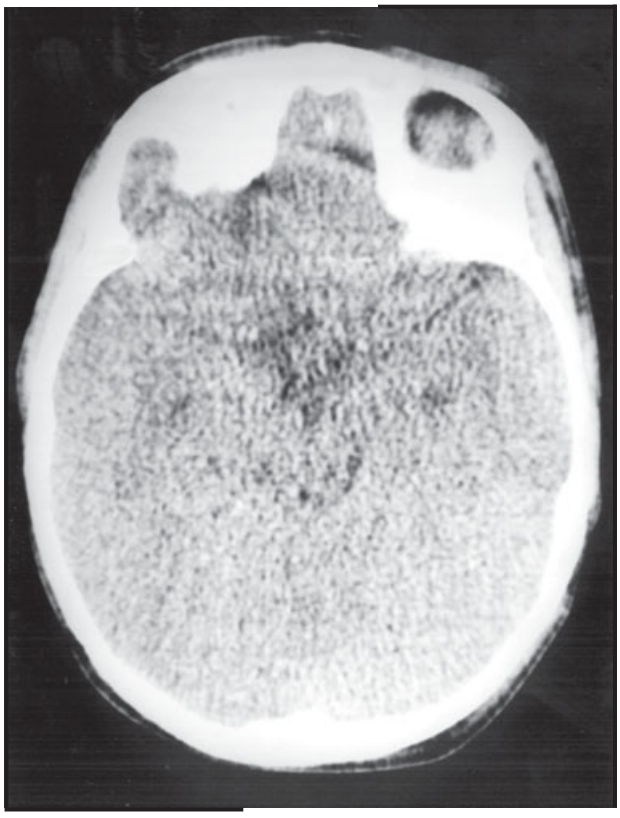


Fig. 14.13 — TC da cabeça revelando apagamento total dos ventrículos laterais, sulcos corticais e cisternas da base do crânio, compatível com inchaço cerebral difuso ainda mais grave do que no caso apresentado na Fig. 14.12. Esses casos geralmente requerem não apenas monitorização e tratamento da PIC e da ECO_2, mas também cirurgia descompressiva como o último passo terapêutico.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Este padrão tomográfico já é conhecido há muitos anos,[8,9] e não foram acrescentados novos achados posteriormente. Por outro lado, até onde sabemos, não se mediu o volume sangüíneo cerebral em crianças, ao contrário do que já ocorreu em adultos. A apresentação clínica pode ser variável e, nas crianças que já entram em estado de coma inicialmente, a monitorização e o tratamento agressivo podem ser iniciados precocemente.

O aspecto mais difícil desse inchaço cerebral manifesta-se quando a criança inicialmente está consciente, após trauma aparentemente leve, mas a TC inicial já revela apagamento das cisternas basais. Nesses casos, a deterioração neurológica pode ser rápida e, portanto, todas essas crianças, mesmo que conscientes na avaliação inicial, devem ser mantidas na unidade de terapia intensiva durante *pelo menos* cinco dias, já que a deterioração neurológica pode se manifestar tardiamente.

Desde 1979 já se sugeriu que o inchaço cerebral traumático pode ser revertido com tratamento agressivo.[89] De forma algo surpreendente, todavia, um estudo multicêntrico de 1992 revelou taxas de mortalidade acima de 50% em crianças com inchaço cerebral traumático difuso.[90] Em nossa experiência recente,[3] na qual selecionamos apenas crianças com hipertensão intracraniana aguda traumática, com aproximadamente 60% das quais portadoras de inchaço cerebral difuso, apresentamos a menor taxa de mortalidade já publicada na literatura internacional de neurotraumatologia infantil, na faixa de 4% apenas[3] (e com boa recuperação neurológica de não menos que 82%).

Estas grandes diferenças nos resultados parecem mesmo revelar não apenas a gravidade do quadro mas, ao que tudo indica, diferenças nos protocolos de tratamento. Nosso protocolo[2,3] para tratamento combinado da PIC, PPC e ECO_2 está apresentado a seguir, e difere muito dos protocolos adotados por aqueles que ainda acham que tratar-se a PIC e a PPC apenas[90] seria suficiente para otimização fisiológica, o que sabemos não ser verdade, absolutamente.[2,3,4,7]

Tratamento suplementar

Definimos como tratamento suplementar do traumatismo craniencefálico agudo grave o conjunto de medidas que também se fazem necessárias, principalmente no pronto-socorro e na unidade de terapia intensiva, além do tratamento cirúrgico inicial já descrito, com base na TC emergencial da cabeça. Estas medidas podem também ser adotadas em casos inicialmente não-cirúrgicos, mas para os quais o tratamento otimizado também seja necessário tanto no pronto-socorro como em âmbito de neurointensivismo.

Em âmbito de pronto-socorro, caso as medidas iniciais de manutenção de pressão arterial e oxigenação sistêmica adequadas ainda não tenham sido adotadas pela equipe de resgate, deve-se imediatamente providenciar entubação endotraqueal para todas as crianças em torpor ou coma. A entubação pode requerer sedação, mas a dose deve ser a mínima possível, visando evitar-se hipotensão arterial. O uso de relaxantes musculares deve ser evitado, para permitir reavaliação neurológica freqüente. Caso contrário, deve ser usado relaxante muscular de curta acão.

A restauração de pressão arterial adequada também é muito importante, principalmente na vigência de trauma sistêmico grave. Ainda se usa rotineiramente solução salina isotônica em infusão endovenosa rápida, seguida ou não de transfusão de glóbulos vermelhos, dependendo dos exames laboratoriais de urgência. O uso de solução salina hipertônica ainda não é considerado rotina na maioria dos centros especializados, muito embora possa ser de utilidade no tratamento emergencial do choque hipovolêmico.

Além do exame clínico geral, o exame neurológico rápido deve principalmente avaliar o nível de consciência, a resposta verbal (exceto em crianças no primeiro ano de vida, as quais ainda não falam), a movimentação espontânea, a resposta motora a estímulos dolorosos em crianças torporosas ou comatosas, e as pupilas. Em nossa experiência mais recente,[91,92] propusemos com sucesso o uso de uma nova megadose de manitol não publicada anteriormente, para todos os casos que cheguem ao pronto-socorro com midríase unilateral ou bilateral, antes mesmo da TC emergencial da cabeça.

A única exceção são pacientes hipotensos(as), para quem o manitol estaria contra-indicado. A megadose de manitol é de aproximadamente 1,4 g/kg em infusão endovenosa rápida ("aberta"), seguida imediatamente de infusão também "aberta" de solução salina isotônica, visando à prevenção de hipovolemia aguda secundária à poliúria induzida pelo manitol. O volume de solução salina isotônica é o dobro do volume infundido de manitol. A reversão da midríase com este tratamento é freqüente e gratificante, uma medida salva-vidas, antes mesmo de se ter o diagnóstico tomográfico da lesão intracraniana inicial.[92]

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Dos exames laboratoriais emergenciais que se costumam obter no pronto-socorro, alterações iônicas não são freqüentes na fase aguda inicial, muito embora possam ser encontradas mais tardiamente na unidade de terapia intensiva, principalmente no que se refira à hiponatremia ou hipernatremia (ver adiante). Anemia aguda deve ser corrigida imediatamente com transfusões de glóbulos vermelhos, além de se investigar a causa da anemia.

Em crianças menores, principalmente nos primeiros seis meses de vida, a presença de um grande hematoma intracraniano *per se* pode explicar a anemia aguda. Já em crianças maiores, a anemia aguda chamaria a atenção para lesões traumáticas extracranianas de relevância clínica. Aspecto importante e freqüentemente subestimado é a ocorrência de hipocoagulopatia aguda traumática, a qual pode ser encontrada em exames laboratoriais (coagulograma completo) tanto na presença como na ausência de trauma extracraniano associado ao traumatismo craniencefálico agudo grave, sugerindo que a lesão cerebral aguda *per se* libere tromboplastina na circulação sistêmica.[93,94]

Esta hipocoagulopatia pode ser transitória (8-12 horas ou pouco mais), mas deve ser tratada rapidamente sempre que detectada, principalmente com plasma fresco congelado e/ou concentrado de plaquetas, visando prevenir ou minimizar sangramento intracraniano ou sistêmico. O restante da bateria de exames clínicos e radiológicos avaliados no pronto-socorro traumatológico geral foge do espectro deste capítulo, e literatura específica deveria ser consultada se necessário, incluindo-se o Capítulo 1 deste livro.

Em âmbito de neurotrauma, a avaliação radiológica inicial concentra-se no raio-x de toda a coluna vertebral e na TC da cabeça. Imobilização cervical com colar deve ser mantida em todas as crianças torporosas ou comatosas, até que se exclua definitivamente fratura cervical pela TC ou RM, caso o raio-x não seja conclusivo. O colar cervical de Philadelphia é o melhor, por ser pouco rígido, assim minimizando o risco de escara cervical. O uso de colar cervical não se aplica a crianças muito pequenas, para as quais não existem colares adequados, e a simples imobilização latero-lateral da cabeça com sacos de areia seria a opção.

O uso de tração cervical emergencial deve ser considerado quando for constatada luxação ou subluxação cervical, mas não pode ser adotado em crianças que necessitem de craniotomia emergencial, exceto se a craniotomia for bem pequena e restrita à região frontal (distante dos pinos da tração cervical), o que geralmente não ocorre em âmbito de neurotraumatologia. O tratamento definitivo dos traumatismos raquimedulares pode ser encontrado no Capítulo 13 deste livro, o qual deveria ser consultado se necessário.

Ao contrário do que ocorre na população adulta, em crianças recomendamos monitorização da PIC em todos os casos que se encontrem em estado de coma, mesmo que a TC inicial revele espaços liquóricos preservados. Isto porque, em crianças, o inchaço cerebral traumático pode se desenvolver rapidamente (poucas horas), após a primeira TC relativamente "benigna". Não recomendamos a monitorização para crianças conscientes, já que a repetição da TC após as primeiras 6-12 horas, além do exame clínico repetitivo, informariam mais do que a PIC, principalmente por causa de aumentos espúrios (artefatos) da mesma quando da movimentação das crianças conscientes.

Além das medidas descritas anteriormente, a profilaxia de crises convulsivas deve ser rotineira em todos os casos com lesões focais e/ou hemorragia subaracnóidea na TC da cabeça. Na ausência destas últimas lesões, e com TC revelando inchaço cerebral ou lesão axonal difusa, a profilaxia das convulsões aplica-se apenas a casos com história de hipotensão e/ou hipoxemia, já que convulsões também ocorrem após eventos hipóxico-isquêmicos. Usamos rotineiramente a fenitoína com uma dose "de ataque" de aproximadamente 15 mg/kg, em infusão endovenosa durante aproximadamente 60 minutos, e diluída em solução salina isotônica.

Não se deve diluir a fenitoína em solução glicosada, para evitar-se precipitação do medicamento. Se ocorrerem hipotensão arterial e/ou arritmias cardíacas, a infusão deve ser suspensa e o uso de outro anticonvulsivante (por exemplo, o ácido valpróico) deve ser considerado. A dose de manutenção da fenitoína é de aproximadamente 6-9 mg/kg/dia, fracionada a cada 8-12 horas. Reação alérgica pode ser observada (geralmente após alguns dias de tratamento), o que também indicaria a interrupção do uso da fenitoína e sua substituição por outro agente anticonvulsivante.

A correção de anemia aguda com transfusões de glóbulos vermelhos também é por nós recomendada, muito embora em algumas unidades de terapia intensiva a anemia aguda ainda tenha sido "tolerada". Nossa proposta de não se manter pacientes anêmicos(as)

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

durante neurointensivismo baseia-se em nossos achados prévios de que, durante períodos de queda mesmo que transitória da oxigenação arterial e jugular (hipóxia hipoxêmica cerebral)[95] ou apenas da oxigenação jugular[96] os efeitos deletérios na oxigenação venosa cerebral poderiam não ter ocorrido caso a anemia aguda não estivesse presente.

De fato, para um mesmo valor baixo de saturação da oxi-hemoglobina jugular, valores altos (normais ou próximos do normal) de conteúdo total de hemoglobina podem compensar a queda da oxi-hemoglobina, assim prevenindo hipóxia venosa cerebral. Assim sendo, não recomendamos a manutenção de anemia aguda mesmo que moderada, durante neurointensivismo envolvendo tanto crianças como a população adulta. Por outro lado, a manutenção de conteúdo total de hemoglobina absolutamente normal poderia requerer muitas transfusões, já que a anemia aguda é comum com o passar dos dias. Diante desta limitação, optamos por manter um estado de anemia apenas leve, ou níveis de conteúdo total de hemoglobina na faixa inferior da normalidade.

Além da correção da anemia aguda, normoglicemia ou discreta hiperglicemia devem ser mantidas, evitando-se ou tratando-se rapidamente a hipoglicemia e a hiperglicemia acentuada (quando níveis de glicose sérica excedam 180-200 mg%). Este cuidado baseia-se em um princípio de normalização de parâmetros anormais de forma geral (nossa filosofia de trabalho), além de servir como prevenção de possível dano neuronal secundário hipo- ou hiperglicêmico.

Outra medida de âmbito geral consiste em evitar-se febre, já que, pelo menos teoricamente, a mesma poderia desencadear ou exacerbar vasodilatação cerebral, agravando o estado de hiperperfusão cerebral relativa e, possivelmente, a hipertensão intracraniana associada. O tratamento da febre é padronizado na maioria das unidades de terapia intensiva, mas deve ser rigoroso para evitar temperatura acima de 37,5 graus centígrados. Além de antitérmicos farmacológicos, medidas físicas como compressas frias, sacos com gelo, lençóis resfriados, ou mesmo cobertor ou colchão hipotérmicos podem ser necessários, sendo o cobertor hipotérmico ou colchão mais usados para tratamento com hipotermia (ver adiante) do que para tratamento da febre.

Nosso protocolo cumulativo para tratamento combinado da PIC, PPC e ECO_2 pode ser implementado mesmo em centros médicos que não disponham de alta tecnologia, e ainda recentemente publicamos monitorização da PIC por pequena sonda nasogástrica pediátrica posicionada na superfície encefálica subaracnóidea (Fig. 14.14), além de medidas intermitentes da ECO_2 a intervalos aproximados de 12 horas.[3] Nesta experiência, nem a PIC nem a ECO_2 envolveram medidas por fibra óptica, como já haviamos introduzido na literatura pertinente para a monitorização jugular na população adulta.[4,95-101]

Além do protocolo cumulativo, também será apresentado o tratamento de distúrbios hidroeletrolíticos posteriormente. Assim sendo, esta parte do capítulo divide-se em dois subtópicos, a saber:

Tratamento da PIC, PPC e ECO_2

Enquanto a PIC pode ser monitorizada com ou sem fibra óptica, como descrevemos anteriormente, a pressão arterial média em crianças tem sido monitorizada mais freqüentemente de forma intermitente freqüente não-invasiva, com o manguito conectado a um monitor eletrônico. Isto porque o risco de lesão arterial é maior em crianças do que na população adulta, quando se cateteriza artéria periférica para monitorização contínua. Para medidas inter-

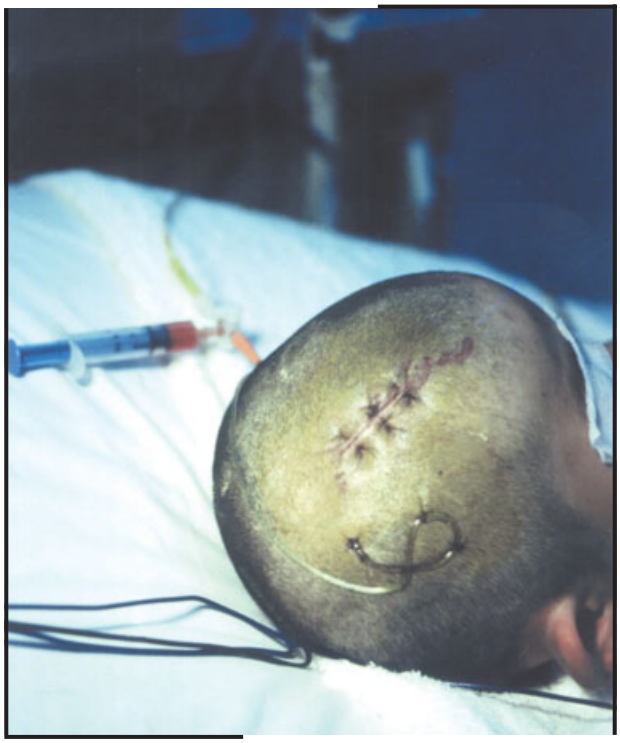


Fig. 14.14 — Imagem da cabeça de uma criança na qual implantamos monitorização não-dispendiosa da PIC, com uma sonda nasogástrica pediátrica inserida na superfície subaracnóidea frontal direita, através de uma trepanação convencional pré-coronal. A monitorização intermitente da ECO_2 também foi adotada, conforme nossa rotina.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mitentes da ECO_2, basta um cateter intravascular comum ("intracath") 19-gauge, colocado percutaneamente e posicionado adequadamente com a ponta no interior do bulbo jugular.

Tanto em crianças como na população adulta, a veia jugular interna direita costuma ser mais calibrosa que a esquerda, por drenar maior volume de sangue bi-hemisférico. Numa minoria, a jugular interna esquerda é a "dominante", mas a avaliação desta "dominância" por compressão jugular e observação da PIC não é fidedigna. Por outro lado, avaliação do forame jugular pela TC também não é rotina em emergências. Assim sendo, recomendamos sempre a tentativa de cateterização jugular inicialmente pelo lado direito, usando-se o lado esquerdo apenas quando a tentativa inicial à direita falhar. A veia jugular interna esquerda também drena sangue bi-hemisférico, mas predominantemente centrencefálico (ao contrário da jugular interna direita, cuja drenagem sangüínea bi-hemisférica é predominantemente cortical e subcortical, além de representar maior volume encefálico drenado do que pela jugular interna esquerda).

Uma vez instalada a monitorização da PIC, PPC e ECO_2, nosso protocolo cumulativo visa à manutenção de valores destes parâmetros dentro das faixas de variação fisiológica apresentadas na parte inicial deste capítulo. A implementação do protocolo requer inicialmente o posicionamento em decúbito semi-elevado (aproximadamente 30 graus), e segue os seguintes passos:

Sedação não-barbitúrica otimizada

Nossa rotina tem envolvido o uso de midazolam intravenoso na dose aproximada de 0,1-0,2 mg/kg/hora, ajustada para o mínimo necessário, ou seja, para manter a criança sem movimentação espontânea no leito. O uso suplementar de analgesia com fentanil é opcional, já que em estados de coma profundo a analgesia não tem relevância, como ocorre em casos de coma mais superficial. Hipotensão arterial pode ocorrer secundária a essa modalidade de tratamento, mas com adequada expansão normovolêmica e uso das menores doses possíveis, raramente se tem a necessidade do uso de drogas vasopressoras. Caso necessário, hipotensão arterial deveria ser tratada inicialmente com dopamina, restando a noradrenalina como segunda opção.

Os efeitos combinados dessa modalidade de tratamento sobre a PIC, PPC e ECO_2 ainda não foram publicados, até onde sabemos, mas pesquisas nesta área estão sendo desenvolvidas. A principal questão a ser esclarecida seria sobre possíveis efeitos deletérios deste tratamento sobre a ECO_2, a qual poderia aumentar para níveis acima de 35%, sugerindo hipoperfusão cerebral relativa, principalmente na vigência de hipotensão arterial, mesmo que transitória. Também importante, e sempre que possível, deve-se suspender esse tratamento temporariamente a cada 24 horas, para reavaliação neurológica da criança em estado de coma.

Alguns centros médicos têm optado pela droga propofol para sedação não-barbitúrica em neurointensivismo. Entretanto, até onde sabemos, já existem três publicações envolvendo tanto a população adulta como crianças, nas quais o propofol foi diretamente responsável pela morte devida a colapso cardiovascular grave e irreversível,[102-104] após uso prolongado na unidade de terapia intensiva. Assim sendo, acreditamos que o propofol deva ser definitivamente abandonado, exceto quanto ao seu uso no centro cirúrgico como anestésico geral, e durante curtos períodos de tempo (poucas horas).

Manitol otimizado

Também fruto original de nossa linha de pesquisa, descobrimos que o manitol administrado por via endovenosa rapidamente (infusão "aberta") não apenas diminui a PIC anormalmente elevada mas também diminui (normaliza) a ECO_2 aumentada, assim revertendo a condição de hipoperfusão cerebral relativa.[100] Desta forma, introduzimos o conceito de manitol otimizado, quando administrado nas condições acima descritas. Já a ocorrência de PIC elevada com ECO_2 diminuída (menor que 26% em crianças) indicaria hiperperfusão cerebral relativa, e neste caso o uso de manitol seria não-otimizado, já que tenderia a aumentar ainda mais o fluxo sangüíneo cerebral (muito embora ainda possa diminuir a PIC elevada, mesmo que apenas transitoriamente).

Como será apresentado a seguir, a combinação de PIC elevada com ECO_2 normal-para-diminuída representa indicação lógica para outra modalidade de tratamento, à qual denominamos hiperventilação otimizada. Mesmo assim, às vezes a ECO_2 mantém-se abaixo de 26% mesmo com hiperventilação, e o uso de manitol não-otimizado pode ser considerado. Recomendamos que o uso de manitol não-otimizado seja interrompido se os efeitos benéficos em reduzir a PIC durarem menos que duas horas, aproximadamente.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O manitol não deve ser usado em infusão endovenosa contínua, mas intermitente e rápida (“aberta”). A dose de cada infusão pode variar dependendo da PIC e da ECO_2. Se a PIC estiver elevada de forma moderada ou acentuada e a ECO_2 estiver normal-para-aumentada (acima de 26% em crianças), a dose de cada infusão deveria ser de 0,7 g/kg ou pouco mais. Se houver dilatação pupilar recente, então a megadose que já publicamos para o pronto-socorro[91,92] (1,4 g/kg) deveria ser usada o mais rapidamente possível, seguida de medidas também emergenciais, como a repetição da TC e, caso o protocolo cumulativo não-cirúrgico já tenha se exaurido, deve-se optar pela cirurgia descompressiva também emergencial.

Quando se usa manitol repetitivamente, deve-se evitar hipovolemia secundária à poliúria medicamentosa. Recomendamos medir-se a pressão venosa central (PVC) sem baixar o decúbito, imediatamente antes da infusão de manitol e, para valores normais ou diminuídos de PVC pré-manitol, administramos solução salina isotônica endovenosa em volume dobrado com relação ao volume de manitol, também em administração rápida (“aberta”), e após cada infusão do diurético osmótico. Outra medida importante é medir-se a osmolalidade plasmática a cada 12 horas aproximadamente, e interromper-se o uso de manitol se a osmolalidade exceder níveis de 315-320 mOsm/l, visando evitar-se insuficiência renal aguda.

Se a PIC voltar a subir em menos de duas horas após a infusão de manitol, então deve-se tentar aprofundar a hiperventilação otimizada (com base em medidas da ECO_2) e/ou iniciar-se o uso de barbitúricos na seqüência do protocolo cumulativo. Não faz sentido administrar-se repetitivamente o manitol em intervalos inferiores a duas horas, aproximadamente.

Hiperventilação otimizada

Também fruto original de nossa linha de pesquisa, introduzimos pela primeira vez na literatura internacional pertinente o conceito de hiperventilação otimizada,[98,105] usada em condições opostas às do manitol otimizado, ou seja, para quando a PIC elevada se associar à ECO_2 normal-para-diminuída (menor que 26% em crianças).[2,3] De forma prática, a hiperventilação otimizada implica níveis de pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) arterial na faixa aproximada de 20-29 mm Hg.

Como publicamos recentemente,[3] a condição de hiperperfusão cerebral relativa com ECO_2 normal-para-diminuída costuma levar alguns dias, principalmente após o primeiro dia. Assim sendo, uma vez adotada a hiperventilação otimizada moderada ou profunda, não se deve tentar sua reversão em menos de três a quatro dias (dependendo do comportamento seqüencial da PIC e da ECO_2). Em casos mais graves do ponto de vista de hipertensão intracraniana, a hiperventilação otimizada pode ser necessária por até uma semana ou pouco mais.[3]

A partir do quinto dia, caso se observe PIC normalizada por pelo menos 18-24 horas, então poder-se-á reverter *lentamente* o processo de hiperventilação otimizada, visando aumentar a PCO_2 não mais que 4-5 mm Hg a cada manobra ventilatória de diminuição do volume corrente e/ou freqüência respiratória, e a cada 12 horas aproximadamente. O processo de reversão da hiperventilação otimizada não visa à normocapnia absoluta, mas níveis de PCO_2 pouco acima de 30 mm Hg. Este processo de reversão (ou “desmame”) costuma levar 24-36 horas.

Barbitúrico otimizado

Fomos também os primeiros a publicar que, quando administrado em *bolus* pela via endovenosa, o barbitúrico pentobarbital pode induzir diminuições acentuadas da pressão arterial e, concomitantemente, aumentos transitórios mas acentuados da ECO_2 (hipoperfusão cerebral relativa) em pequeno número de pacientes.[96] Tal fenômeno possivelmente se deve a distúrbios da auto-regulação pressórica do fluxo sangüíneo cerebral em alguns casos. Assim sendo, abandonamos o uso de barbitúrico em *bolus*, e adotamos a administração rápida de drogas vasopressoras, se possível antes do desenvolvimento de hipotensão arterial.

A dose “de ataque” do barbitúrico (thiopental ou pentobarbital) que usamos é de aproximadamente 15 mg/kg, com infusão lenta em solução salina isotônica durante aproximadamente 60 minutos. Desta forma, deve-se evitar níveis muito altos de PIC, já que os efeitos benéficos do barbitúrico serão observados lentamente (ao contrário do que se observa quando se injeta o barbitúrico em *bolus* endovenoso). A dose de manutenção do barbitúrico é de aproximadamente 1,5-2 mg/kg/hora e, como já descrevemos, o uso de drogas vasopressoras pode ser necessário freqüentemente (sempre mantendo-se também uma condição de normovolemia).

Após pelo menos 24 horas de terapêutica barbitúrica (a qual deve ser instituída *apenas* quando a hiperventilação otimizada e o manitol otimizado não

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

forem suficientes para o controle adequado da PIC), e mantendo-se níveis de PIC normalizada, a interrupção do barbitúrico poderá ser iniciada de forma também lenta, suspendendo-se a infusão em 50% a cada seis a oito horas. Nesta fase a hiperventilação otimizada ainda estará sendo usada. O manitol (otimizado ou não) poderá também ser usado de forma intermitente na vigência de terapêutica barbitúrica. Em nossa experiência, o aspecto mais importante para o sucesso de nosso protocolo cumulativo consiste em evitar-se níveis muito elevados de PIC e, assim sendo, raramente observamos falta de efeito das modalidades cumulativas de tratamento não-cirúrgico.

Cirurgia descompressiva

O último passo de nosso protocolo terapêutico cumulativo é a cirurgia descompressiva. Conforme publicamos recentemente, indicamos esta modalidade de tratamento quando, a despeito de maximização e otimização das medidas terapêuticas não-cirúrgicas, a PIC atingir níveis de 25 mm Hg ou mais, em crianças.[3] Esta estratégia é muito lógica, já que valores de PIC na faixa aproximada de 25 mm Hg ou mais na infância são muito elevados, uma vez maximizado o protocolo não-cirúrgico. Por outro lado, estes mesmos valores não seriam tão preocupantes quando da medida inicial, antes de se iniciar o tratamento cumulativo.

Caso a PIC esteja muito elevada, adotamos a megadose de manitol descrita anteriormente, como medida protetora nos minutos que antecedem a cirurgia descompressiva, o que tem muita importância, principalmente durante o transporte para o centro cirúrgico. Na maioria dos casos temos optado pela cirurgia descompressiva externa, com hemicraniotomia ampla ou parcial (retrocoronal), dependendo da TC e da PIC pré-operatória. Procedemos à plástica da dura-máter com interposição da própria gálea da criança, ou *fascia temporalis* (restando também a opção de *fascia lata femoris*) se não houver gálea com espessura suficiente, visando aumentar o espaço subdural e melhor acomodar o cérebro inchado. Implantamos o retalho ósseo no tecido subcutâneo abdominal (quadrante superior), para cranioplastia após um a dois meses nos casos que sobrevivem, sem a necessidade de substitutos cranianos sintéticos.

Interrupção do tratamento

A interrupção do protocolo cumulativo deve ser *gradual*, mesmo quando se atinge a cirurgia descompressiva e a PIC previamente elevada se apresenta normalizada no pós-operatório imediato. O protocolo cumulativo deve ser interrompido na ordem inversa de sua implementação, iniciando-se pelo barbitúrico (nos casos que cheguem a necessitar do mesmo), como descrito anteriormente. A interrupção da hiperventilação otimizada também é lenta, como já descrito, e pode ser suplementada pelo uso esporádico de manitol. Caso a ECO_2 se mantenha diminuída de forma prolongada, a interrupção da hiperventilação otimizada deve ser mais lenta.

Quando a ECO_2 previamente diminuída voltar a aumentar para níveis normais (indicando resolução do processo de hiperperfusão cerebral relativa), a interrupção da hiperventilação otimizada seria menos lenta (mesmo assim em não menos que 24 horas), e manitol passaria a ser a opção, em administração intermitente. Quando se observar PIC normal (abaixo de 15 mm Hg em crianças) na presença de PCO_2 de 30 mm Hg ou pouco mais durante período de pelo menos 18-24 horas, então poder-se-á interromper a monitorização jugular e da PIC. Cabe ainda lembrar que, uma vez instituída terapêutica barbitúrica, o uso de sedação não-barbitúrica deveria ser obviamente interrompido. Por outro lado, este tipo de sedação pode ser novamente necessário temporariamente após a interrupção do tratamento barbitúrico, visando manter ventilação mecânica adequada.

Como já descrevemos, o uso de nosso protocolo cumulativo otimizado resultou nas menores taxas de mortalidade e maiores taxas de boa recuperação neurológica já publicadas na literatura internacional, naquilo que se refira à hipertensão intracraniana traumática, tanto em crianças[3] como na população adulta.[4] De qualquer forma, outras modalidades terapêuticas têm sido propostas, e recentemente a hipotermia moderada foi "reavaliada".

Nesses estudos recentes, enquanto em pequenos grupos de pacientes foi documentado efeito benéfico,[106] num grande estudo multicêntrico subseqüente envolvendo quase 400 pacientes, tais efeitos benéficos da hipotermia moderada não foram confirmados,[107] sendo destacados efeitos colaterais clinicamente relevantes em pacientes acima de 45 anos de idade. Até onde sabemos, ainda não se publicaram resultados da hipotermia moderada em crianças com traumatismo craniencefálico agudo grave mas, diante dos efeitos colaterais, dificuldades operacionais deste tratamento, e dos nossos resultados com taxa de mortalidade próxima de zero sem o uso da hipo-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

termia,[3] pareceria precipitada a adoção deste tratamento em crianças.

Diidroergotamina e indometacina também são vasoconstritores cerebrais (assim como a hiperventilação, barbitúricos e hipotermia). Até onde sabemos, os efeitos destas duas modalidades de tratamento sobre o hemometabolismo cerebral (principalmente a ECO_2) em seres humanos ainda não foram publicados. Talvez futuras pesquisas revelem tais efeitos, e a partir de então poder-se-á optar ou não pelo uso desses medicamentos.

Drenagem ventricular ainda tem sido usada por alguns. Nossa tendência tem sido a de abandonar tal modalidade, já que de forma lógica a mesma aplica-se a ventrículos laterais normais ou aumentados (hidrocefalia aguda), o que *raramente* se observa em hipertensão intracraniana aguda traumática, especialmente na primeira semana. Além disso, o risco de hemorragia pela passagem do cateter (às vezes requerendo várias tentativas), além de infecção (ventriculite) grave, também contra-indicam esta modalidade de tratamento.

Tratamento hidroeletrolítico

O tratamento hidroeletrolítico de crianças vítimas de traumatismo craniencefálico é semelhante ao de outras neuroemergências intracranianas, e caracteriza-se por diferenças entre crianças no primeiro ano de vida e crianças de idade mais avançada. Isto porque nas crianças menores a dependência de oferta de sódio é maior do que em crianças maiores, o que requer por parte da equipe médica mais atenção quanto à reposição de sódio nestas condições, visando evitar-se hiponatremia, a qual é mais provável em crianças menores não adequadamente tratadas.

Nossa rotina tem sido a de manter as crianças normovolêmicas, com solução balanceada salina isotônica-padrão, e adequado aporte calórico glicosado, além de nutrição enteral. A última não pode ser usada em condições de íleo adinâmico, o que pode ser relativamente freqüente nas primeiras 24-48 horas, ou durante terapia barbitúrica para o controle da hipertensão intracraniana refratária. Em crianças maiores nas quais possa ser medida a PVC, a manutenção de normovolemia pode ser mais precisa. Já em crianças muito pequenas, nas quais a PVC pode não ser mensurável, restam outros parâmetros indiretos, como turgor da pele, condições da fontanela anterior, diurese e pressão arterial. A freqüência cardíaca aumentada não constitui parâmetro fidedigno associado necessariamente à hipovolemia, já que a taquicardia pode fazer parte da resposta adrenérgica comum em traumatismo craniencefálico.

Além da manutenção de normovolemia e níveis séricos iônicos dentro das respectivas faixas normais, atenção especial deve ser dada à osmolalidade sérica, com faixa de variação normal de 285 a 295 mOsm/l, assim como também ao sódio sérico, com faixa de variação normal de 135 a 145 mEq/l. Esta última medida reflete o sódio extracelular, enquanto, em condições normais, o sódio intracelular encontra-se em níveis de apenas 10 mEq/l. Quanto a medidas de sódio urinário, podem ser úteis mas podem confundir o diagnóstico de distúrbios da natremia, principalmente quando a criança está recebendo diurético osmótico (manitol), ou soluções endovenosas balanceadas inadequadamente. Assim sendo, o diagnóstico de condições que levam à hipo- ou hipernatremia deve ser primariamente fundamentado em medidas laboratoriais séricas, e não urinárias.

Em condições de fisiologia normal, os rins são os principais reguladores do balanço hídrico, e a excreção de água é regulada pelo hormônio antidiurético produzido na porção posterior da glândula hipófise. Hipovolemia e hiperosmolalidade sérica são os principais estímulos para a maior liberação de hormônio antidiurético. Assim sendo, em crianças portadoras de lesões intracranianas agudas graves, distúrbios na liberação deste hormônio podem ser esperados com certa freqüência, principalmente quando existir lesão centrencefálica (visível ou não na TC da cabeça), e/ou hipertensão intracraniana acentuada.

As duas principais alterações iônicas em neuroemergências intracranianas são o *diabetes insipidus* e a síndrome de secreção inadequada do hormônio anti-diurético. O diagnóstico e tratamento dos mesmos devem ser precisos, já que tanto hipo- quanto hipernatremia podem levar a graves distúrbios (geralmente adicionais) na fisiologia neuronal. Estas duas entidades são bem distintas, e caracterizam-se por:

Diabetes insipidus

Em neuroemergências intracranianas o *diabetes insipidus* é central, e resulta da falha na síntese ou secreção de hormônio antidiurético. O *diabetes insipidus* é a principal causa de hipernatremia e desidratação em neurointensivismo. A manifestação clínica mais freqüente é representada por alterações

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

acentuadas na diurese, geralmente dividindo-se o quadro em três fases, a saber: uma primeira fase poliúrica com urina diluída e hipotônica, durando horas ou dias; uma segunda fase oligúrica, durando horas ou dias, e provavelmente representando liberação de hormônio antidiurético de forma "paradoxal"; e uma terceira fase também poliúrica,[108] a qual pode ou não resolver espontaneamente, dependendo do tipo e gravidade da lesão intracraniana.

Muito embora o diagnóstico de hipernatremia seja feito a partir de níveis séricos de sódio de 150 mEq/l, manifestações clínicas (em crianças conscientes) costumam ser identificadas a partir de níveis séricos de 160 mEq/l, e geralmente se caracterizam por irritabilidade fácil ou agitação. Em crianças comatosas não se deve esperar por manifestações clínicas neurológicas, as quais não costumam ser detectáveis. Níveis de sódio sérico em torno de 200 mEq/l seriam associados à hiperosmolalidade sérica muito acentuada e mesmo à morte,[109] mas níveis mais baixos do que estes "críticos" podem acentuar a disfunção neuronal decorrente da(s) lesão(ões) intracraniana(s) aguda(s) e, portanto, não se deve esperar por níveis hipernatrêmicos tão altos para se iniciar o tratamento.

Muito embora o tratamento deva ser iniciado rapidamente, a correção do sódio sérico não deve ser muito rápida, já que muito embora existam poucos dados conclusivos na literatura, alguns casos de morte associada a inchaço cerebral grave foram observados quando da correção iônica em 24 horas, e recomendações seriam a favor da correção gradual em 48 horas, com redução da natremia em torno de 10-15 mEq/l ao dia.[108,110,111] Evidentemente, para hipernatremia em níveis de 155-160 mEq/l, a correção em 24 horas pode ocorrer, e a preocupação com algum efeito "rebote" piorando o inchaço cerebral seria secundária, mesmo porque não existe prova definitiva de nenhuma relação de causa e efeito. Por outro lado, piora do inchaço cerebral pode representar a própria história natural da enfermidade em casos mais graves, e não efeito colateral da correção da hipernatremia.

A correção da hipernatremia consiste na administração de solução glicosada a 5% sem sódio, ou com cloreto de sódio em concentração hipotônica, a critério médico. Nossa preferência tem sido a de excluir sódio da infusão temporariamente, principalmente quando a hipernatremia já é acentuada, mesmo porque a oferta adicional de sódio pode retardar a correção e mesmo agravar a disfunção neuronal associada, pelo menos no que se refira à desidratação neuronal grave. Confirmado o *diabetes insipidus* como causa da hipernatremia, também se deve administrar pitressina aquosa em infusão intravenosa contínua, iniciando-se com a dose de 50 mcg/kg/hora, e aumentando-se a dose gradualmente para 150-300 mcg/kg/hora. Uma alternativa de tratamento consiste na administração de DDAVP nasal, na dose aproximada de 0,15-0,3 mcg/kg, uma ou duas vezes ao dia.

Durante esse tratamento, que pode levar dias, é fundamental evitar-se hipovolemia. No restante, o tratamento otimizado da hipertensão intracraniana e alterações hemometabólicas cerebrais associadas deve seguir o protocolo por nós descrito anteriormente. Cabe também salientar que, em resposta ao tratamento, a diurese pode diminuir muito rapidamente, exigindo diminuição na infusão endovenosa (às vezes bastante volumosa) de reposição das perdas urinárias, visando evitar-se hipervolemia aguda.

Convém lembrar que o diagnóstico diferencial dos estados poliúricos em neurointensivismo exige a exclusão de hiper-hidratação iatrogênica (principalmente quando o balanço hídrico cumulativo de alguns dias já estiver muito positivo), além de hiperglicemia acentuada. Assim sendo, além da hipernatremia e poliúria diluída hipotônica, o exame do sódio urinário pode também ajudar na confirmação do *diabetes insipidus*. Níveis de sódio urinário na faixa aproximada de apenas 5 mEq/l ou menos seriam confirmatórios do diagnóstico, mas podem não ser observados, mesmo quando a hipernatremia e a poliúria são acentuadas. Assim sendo, não se deve esperar por tais níveis de sódio urinário para se iniciar o tratamento descrito anteriormente, se os outros parâmetros forem diagnósticos.

Antidiurese inadequada

A síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético representa o oposto do *diabetes insipidus*, e também requer vigilância freqüente em âmbito de neurointensivismo. Esta síndrome representa secreção de hormônio antidiurético mesmo na presença de hiposmolalidade e hopotonicidade séricas. Cinco aspectos devem ser documentados para a confirmação diagnóstica, a saber: 1. hiponatremia com hiposmolalidade e hipotonicidade séricas; 2. hipervolemia; 3. oligúria; 4. diurese concentrada; e 5. perda urinária de sódio (maior que 40 mEq/l).

A hipervolemia pode não ser acentuada e, assim sendo, na presença de outros fatores já documenta-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dos, a simples ausência de hipovolemia seria suficiente para a confirmação diagnóstica. Já a hiponatremia na presença de hipovolemia seria indicativa da síndrome de "perda de sal" neurogênica (*salt-wasting syndrome*), e não da antidiurese inadequada.

Em crianças conscientes, manifestações clínicas iniciais de hiponatremia costumam envolver náusea, vômitos e letargia, mas estes fatores podem ser de difícil interpretação na vigência de lesões intracranianas agudas, as quais podem desencadear sinais ou sintomas semelhantes mesmo sem hiponatremia. Quando a hiponatremia é mais acentuada, em níveis de aproximadamente 120 mEq/l ou menos, a ocorrência de convulsões é mais freqüente. Ao contrário da hipernatremia, na qual se pode esperar desidratação neuronal às vezes grave, na hiponatremia espera-se o desencadeamento ou agravamento de inchaço cerebral. Aumentos do conteúdo de água cerebral são mais esperados em hiponatremia aguda do que em hiponatremia crônica.[112,113]

O tratamento da hiponatremia aguda difere do da hiponatremia crônica (a última não sendo objeto deste capítulo). Enquanto na hiponatremia crônica a reposição rápida de sódio já foi descrita como associada à desmielinização osmótica,[114,115] em hiponatremia aguda (o foco principal em âmbito de neurointensivismo), a correção de sódio sérico na taxa aproximada de 0,5 mEq/l/hora já foi documentada como adequada, sem efeitos colaterais,[115] e tem sido por nós adotada, já que quanto mais tempo (mesmo que apenas horas) a hiponatremia persistir, maior a probabilidade de desenvolvimento ou agravamento de inchaço cerebral muito grave, com aumento do conteúdo de água intracelular neuronal, além de outros distúrbios prováveis ao nível da membrana neuronal, como os que levam ao desenvolvimento de convulsões.

Outros distúrbios eletrolíticos

Em âmbito de neurointensivismo, distúrbios eletrolíticos além dos já descritos envolvendo o sódio sérico não são freqüentes, desde que a oferta diária seja adequada, e que os mecanismos fisiológicos (principalmente renais) de homeostase iônica estejam preservados.

Com relação ao potássio, a concentração extracelular e sérica normal de 3,5-5,5 mEq/l deve ser adotada como parâmetro para normalização terapêutica. A concentração intracelular deste íon é de aproximadamente 150-160 mEq/l. Hipopotassemia pode ocorrer devida à inadequada oferta (incomum em neurointensivismo), ou perdas excessivas, como em poliúria e/ou diarréia (mais comuns no âmbito deste capítulo). Já a hiperpotassemia pode ocorrer secundária à acidose sérica, uso de drogas (por exemplo, beta-bloqueadores), ou insuficiência renal aguda, além de outras circunstâncias que fogem ao espectro deste capítulo.

A manifestação clínica de fraqueza muscular pode acompanhar tanto a hipo- como a hiperpotassemia. Alterações cardiovasculares, principalmente aquelas envolvendo distúrbios de condução elétrica cardíaca, também podem ser freqüentemente observadas nas duas condições citadas. Na hipopotassemia as alterações eletrocardiográficas freqüentemente observadas são depressão da onda T e segmento ST, assim como também o aparecimento de onda U. Arritmias atriais ou ventriculares podem ocorrer. Na hiperpotassemia as alterações eletrocardiográficas mais observadas são ondas T pontiagudas e de maior amplitude, ondas R de menor amplitude e até mesmo assistolia. Arritmias ventriculares levando à parada cardíaca podem ocorrer durante este processo, e podem ser de evolução muito rápida. Assim sendo, de forma geral, a hiperpotassemia costuma ser mais preocupante do que a hipopotassemia, devido aos maiores riscos da primeira.

O tratamento da hipopotassemia consiste na reposição endovenosa, com infusão de aproximadamente 0,5-1 mEq/kg/hora, e verificações freqüentes do potássio sérico durante o tratamento. Já para a hiperpotassemia, se o potássio sérico estiver em níveis inferiores a aproximadamente 6,5 mEq/l e não forem observadas alterações eletrocardiográficas, a simples suspensão temporária da oferta de potássio pode ser um adequado passo terapêutico.

Em crianças com função renal normal, a hiperpotassemia pode ser tratada com diuréticos de alça e/ou benzotiazídicos. Já na presença de função renal anormal, a eliminação de potássio excessivo pelo trato gastrointestinal pode ser tentada com a administração do sulfonato de polistireno (1 g/kg a cada quatro a seis horas), por via oral, sonda nasoenteral, ou mesmo pela via retal. Quando administrada por via oral ou por sonda, a medicação costuma ser misturada com sorbitol a 10%, para acelerar sua passagem gastrointestinal. Já com relação à administração por via retal, a mistura deve ser com água.

Outra modalidade de tratamento não visa à eliminação do potássio excessivo, mas um aumento de sua passagem do espaço extracelular para o espaço in-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tracelular. Este tratamento consiste na administração endovenosa de glicose (1 g/kg) e insulina regular (0,25 unidades por grama de glicose), em infusão durante aproximadamente 10-15 minutos, e repetida se necessário (com base em avaliações laboratoriais do potássio sérico após cada infusão). Neste tratamento, bicarbonato de sódio endovenoso também deve ser administrado, na dose aproximada de 1-2 mEq/kg.

Para a reversão de arritmias cardíacas hiperpotassêmicas, a administração endovenosa de cloreto de cálcio a 10% (apenas por cateter venoso central), na dose aproximada de 10-30 mg/kg, ou gluconato de cálcio a 10%, na dose aproximada de 30-100 mg/kg, costuma ser eficaz. Em casos com hiperpotassemia muito acentuada, hemodiálise também deve ser considerada.

Com relação ao íon cálcio, hipercalcemia não representa uma preocupação em âmbito de neurointensivismo. Já a hipocalcemia pode ocorrer com certa freqüência, podendo estar associada a aumentos anormais da contratilidade miocárdica, insuficiência cardíaca congestiva, hipotensão arterial, arritmias cardíacas, tetania, convulsões e mesmo apnéia.[116-118] A hipocalcemia deve também ser avaliada com relação à possível concomitância de hipomagnesemia e acidose. A hipomagnesemia deve ser corrigida sempre que possível, conjuntamente com a correção da hipocalcemia. Já a correção da acidose (com bicarbonato de sódio) sem a correção concomitante da hipocalcemia pode levar à tetania e até mesmo à parada cardíaca.

Hiperfosfatemia também pode causar ou agravar a hipocalcemia, especialmente na área de neonatologia, em que níveis séricos de fósforo são mais altos do que em crianças de idade mais avançada, ou na população adulta. Em neonatologia, níveis séricos de fósforo na faixa alta de aproximadamente 8 mg% são relativamente comuns, e declinam com o passar dos anos.

A avaliação laboratorial da hipocalcemia deve ser fundamentada no cálcio ionizado, que representa a fração funcionalmente importante. Cabe sempre lembrar que, em condições de fisiologia normal, aproximadamente 50% do cálcio sérico encontra-se ligado à albumina, sendo desta forma fisiologicamente inativo. O pH sangüíneo está associado a níveis séricos de cálcio ionizado, e na alcalose e na acidose os níveis de cálcio ionizado diminuem e aumentam, respectivamente. Assim sendo, a correção de variações do pH sangüíneo deve ser concomitante à correção da calcemia, como descrito anteriormente.

A correção terapêutica endovenosa da hipocalcemia pode ser conseguida com cloreto ou gluconato de cálcio, nas doses descritas anteriormente para o tratamento da hiperpotassemia. Caso haja hiperfosfatemia concomitante à hipocalcemia, a formação de fosfato de cálcio pode precipitar em alguns tecidos, principalmente em ambiente alcalino, como, por exemplo, na córnea. Nessas condições, a correção da hipocalcemia deve ser menos vigorosa, e apenas até que sejam atingidos níveis séricos de cálcio suficientes para que seja evitada a tetania, sem que se tenha como meta a normalização absoluta dos níveis séricos de cálcio ionizado.

Com relação ao íon magnésio, sua importância em âmbito de terapia intensiva tem sido mais reconhecida em anos recentes, em função do grande número de funções fisiológicas nas quais o íon tem participação mais ou menos relevante. O grande número de funções fisiológicas relacionadas com o magnésio foge do espectro deste capítulo. Entretanto, hipomagnesemia pode levar à hipocalcemia[119] e também à hipopotassemia.[120] A última ocorre por disfunção da bomba de sódio-potássio ao nível da membrana celular, permitindo a perda de potássio.

Existe também alguma evidência de experimentação animal revelando que níveis baixos de magnésio no tecido cerebral são associados à maior disfunção cerebral traumática, e que o pré-tratamento destes animais com magnésio antes do evento traumático levaria a uma melhor recuperação neurológica.[121] Evidentemente, não existe pré-tratamento em condições clínicas antes de qualquer evento neuroemergencial, de tal forma que os resultados desta experimentação animal não se aplicariam a seres humanos. De qualquer forma, parece lógico que se deva evitar a hipomagnesemia sempre que possível.

Alterações cardíacas associadas à hipomagnesemia incluem extra-sístoles ventriculares, taquicardia ventricular, *torsade de pointes* e fibrilação ventricular. Outras manifestações podem ser observadas, como hipertensão arterial, espasmo coronariano, hipersensibilidade a digitálicos, tremores e espasmos musculares, convulsões, parestesias e até mesmo coma (caso a criança esteja inicialmente consciente).

A correção da hipomagnesemia está sempre indicada, e pode ser obtida com a administração endovenosa de sulfato de magnésio na dose aproxi-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mada de 25-50 mg/kg em diluição de 10 mg/ml, com infusão durante 15-30 minutos. A taxa de infusão do sulfato de magnésio não deve exceder 150 mg/min, e os possíveis efeitos colaterais incluem depressão respiratória e neuromuscular, arritmias cardíacas e hipotensão arterial, para as quais devem ser adotadas as medidas cabíveis, se necessário. Já a hipermagnesemia não representa preocupação freqüente em âmbito de neurointensivismo.

O conjunto de medidas diagnósticas e terapêuticas descritas anteriormente no item "Tratamento Suplementar", nesta seção sobre traumatismo cranioencefálico, serve também como base para o tratamento de todas as outras neuroemergências intracranianas em crianças e também na população adulta, naquilo que se relacione com o tratamento multifatorial em casos com ou sem patologia cirúrgica.

HIDROCEFALIA

Na maioria dos casos, a hidrocefalia não se apresenta como uma neuroemergência intracraniana. Para este capítulo, todavia, serão selecionadas as patologias que podem se apresentar como hidrocefalia aguda ou crônica descompensada (agudizada), quando o tratamento emergencial estaria indicado. A hidrocefalia (ou ventriculomegalia) ocorre a partir de desbalanços entre a produção e a absorção liquóricas. Em pequeno número de casos, a hidrocefalia ocorre por aumento absoluto na produção liquórica, e o exemplo mais conhecido é o tumor papiloma do plexo coróide.

Excluídos esses casos raros, todavia, a hidrocefalia ocorre por diminuição da absorção liquórica interna (quando há obstrução ou estenose dos forames liquóricos ou do aqueduto de Sylvius), ou periencefálica (quando há diminuição de absorção nas granulações aracnóideas). As obstruções internas são também conhecidas como hidrocefalias não-comunicantes, e as periencefálicas, como hidrocefalias comunicantes (já que o sistema ventricular não está obstruído). No caso das hidrocefalias comunicantes, além de diminuição da absorção liquórica ao nível das granulações aracnóideas, a causa também pode estar em obstrução da passagem liquórica pelas cisternas basais ou em qualquer localização do espaço subaracnóideo, no trajeto em direção às granulações aracnóideas. As hidrocefalias com caráter neuroemergencial na infância podem ser divididas de forma didática e operacional em:

HIDROCEFALIA INTRA-UTERINA

Ao contrário do que se pensou durante pouco tempo, a hidrocefalia não-hemorrágica intra-uterina raramente representa uma neuroemergência, e este tipo de hidrocefalia costuma ser moderada e de evolução lenta. Por outro lado, um estudo demonstrou que a hidrocefalia não-hemorrágica detectada em períodos próximos ao nascimento pode ser tratada com bons resultados nos primeiros meses após o nascimento.[122] Assim sendo, para a maioria das hidrocefalias intra-uterinas, a conduta mais aceita atualmente consiste apenas na reavaliação freqüente com ultra-sonografia.

Para casos raros nos quais se detecte progressão rápida dessa hidrocefalia, já se propôs uma abordagem percutânea, com derivação liquórica ventrículo-amniótica.[123,124] Cabe salientar que, nestes casos, antes da derivação liquórica intra-uterina, deve-se proceder a uma avaliação adequada da possível existência de anomalias congênitas mais graves, assim como também alterações cromossômicas, cuja existência poderia indicar que o tratamento da hidrocefalia seria pouco lógico. Além disso, as complicações descritas para este procedimento de derivação liquórica ventrículo-amniótica são clinicamente relevantes, incluindo deslocamentos da derivação, estimulando o início prematuro do trabalho de parto. Devido a esta complicação, o uso deste tratamento tem sido abandonado.[125]

Já outras modalidades de tratamento ainda mais agressivo, incluindo laparotomias para tratamento intra-uterino da hidrocefalia, foram fruto de experimentação animal com resultados satisfatórios.[126] Entretanto, como já descrito, raramente a hidrocefalia intra-uterina tem rápida progressão e/ou dimensões acentuadas, o que torna o futuro de qualquer procedimento muito agressivo em seres humanos pouco promissor.

HIDROCEFALIA HEMORRÁGICA NEONATAL

Aqui destaca-se a hidrocefalia causada por hemorragia intracraniana espontânea em crianças prematuras. Este tipo de hidrocefalia aguda pode ser causado por hemorragia intraventricular primária ou propagação intraventricular de hemorragia da matriz germinal tecidual periventricular. O fenômeno hemorrágico intracraniano nessas crianças prematuras tem sido atribuído a aumentos anormais do fluxo sangüíneo cerebral no território capilar da matriz germinativa. Trata-se de complicação muito freqüen-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

te e, num estudo envolvendo quase 3.000 crianças prematuras,[127] foi encontrada uma taxa próxima de 45% de hemorragia da matriz germinal e/ou intraventricular nas crianças com menos de 1,5 kg de peso ao nascimento.

Já foi documentado que o diâmetro capilar na matriz germinal periventricular é maior que o diâmetro capilar cortical nestas crianças prematuras, o que foi postulado como fator precipitante de hemorragia devida a aumentos patológicos do fluxo sangüíneo regional (hipótese ainda não confirmada).[128] Quanto à localização, mais freqüentemente está envolvida a matriz germinal situada entre o núcleo caudado e o tálamo, ao nível dos forames de Monro ou pouco posteriormente aos mesmos.[129,130] Crianças prematuras com menos de 28 semanas de gestação costumam apresentar hemorragia na matriz germinal envolvendo o corpo do núcleo caudado, enquanto crianças prematuras de maior idade gestacional costumam apresentar a hemorragia na matriz germinal da cabeça do núcleo caudado, próximo ao forame de Monro.

Quanto a hemorragias do plexo coróide, são pouco freqüentes em crianças prematuras, mas ocorrem em crianças recém-nascidas de termo como a causa mais freqüente de hemorragia intraventricular neonatal.[131] Além da hidrocefalia, o quadro hemorrágico das crianças prematuras também inclui freqüentemente o acometimento destrutivo da matriz germinal tecidual periventricular associado não apenas à hemorragia mas também ao infarto hemorrágico. Neste território pode-se observar a formação de cistos pela ultra-sonografia ou em anatomopatologia.[132]

Leucomalácia periventricular simétrica também pode se desenvolver, associada a esses cistos. Acredita-se que esta leucomalácia seja secundária a infartos não-hemorrágicos da substância branca periventricular, e não à hemorragia peri- ou intraventricular.[133,134] A apresentação clínica comum nesses casos é a de diplegia espástica, associada ou não a outros sinais neurológicos, dependendo da extensão da leucomalácia e da presença e extensão dos cistos associados.

Estas hemorragias peri- e intraventriculares podem ser documentadas nas primeiras seis horas após o nascimento, e até mesmo na primeira hora. Aproximadamente 50% dos casos são documentados no primeiro dia, e menos de 5% após o quinto dia.[135-138] Este período de risco parece ser independente da idade gestacional.[139] O quadro hemorrágico inicial pode se estender durante os primeiros dias após o nascimento, principalmente na presença de fatores que aumentem o fluxo sangüíneo cerebral, como, por exemplo, as convulsões.[135-138]

Nos casos com hemorragias mais extensas envolvendo também o parênquima cerebral (geralmente os lobos frontais), além do quadro peri- e intraventricular, acidose metabólica refratária a tratamento com alcalinizantes também pode ser observada, sem explicação aparente (exceto pela hemorragia intraparenquimatosa extensa). Muito embora esta hemorragia intracraniana neonatal possa ser clinicamente "silenciosa" em vários casos, podem também ocorrer sinais clínicos graves, como convulsões, coma, midríase, alterações de movimentação ocular espontânea, hipertonias, bradicardia e até mesmo apnéia (as duas últimas compatíveis com hipertensão intracraniana acentuada).

Os fatores de risco mais conhecidos para este quadro hemorrágico peri- e intraventricular neonatal são a síndrome de desconforto respiratório agudo, manobras muitas vezes vigorosas de reanimação, hipoxemia, hipercapnia, acidose e outros fatores menos freqüentes. Ao contrário do que já se pensou, o uso terapêutico de surfactante não é considerado fator de risco,[140] muito embora já tenham sido documentados aumentos transitórios do fluxo sangüíneo cerebral em resposta a este tratamento.[141]

Este quadro hemorrágico neonatal também tem uma classificação, como segue: a. grau 1 — quando existe apenas hemorragia da matriz germinal tecidual periventricular; b. grau 2 — quando existe também hemorragia intraventricular, mas sem ventriculomegalia; c. grau 3 — quando existe hemorragia ventricular com ventriculomegalia; e d. grau 4 — quando existe também envolvimento hemorrágico parenquimatoso (além da matriz germinal). De forma genérica, aceita-se que o desenvolvimento neuro-cognitivo destas crianças é melhor para graus 1 a 3 do que para grau 4.[142,143] Por outro lado, mesmo com bom desenvolvimento neurocognitivo, a diplegia espástica representa seqüela bem conhecida, associada à hemorragia da matriz germinal periventricular, a qual é seguida de leucomalácia periventricular diagnosticada evolutivamente.

Em virtude desse quadro hemorrágico intracraniano ser de apresentação clínica muito variável, desde a ausência grosseira de sinais clínicos até coma apnéico, parece-nos fundamental que *todas* as crianças prematuras sejam avaliadas diariamente

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

com ultrasonografia (Fig. 14.15) ou ecoencefalografia, principalmente durante a primeira semana após o nascimento. Exames de neuroimagem como a TC da cabeça podem ser também obtidos menos freqüentemente.

Quanto à hidrocefalia, a mesma é mais freqüentemente do tipo comunicante, e devida à reação meníngea fibrótica periencefálica, levando à diminuição de absorção liquórica nas granulações aracnóideas, ou obstrução da passagem liquórica nas cisternas basais ou em qualquer localização do espaço subaracnóideo no trajeto em direção às granulações aracnóideas. Menos freqüentemente, ocorre obstrução ao nível dos forames de Luschka e Magendie, na fossa posterior, e a hidrocefalia seria então do tipo não-comunicante se a obstrução for total, ou comunicante se a obstrução for parcial. Também pouco freqüentemente, a hidrocefalia não-comunicante ocorre por obstrução do aqueduto de Sylvius. Ao contrário do processo hemorrágico periventricular, para o qual não há tratamento específico, a hidrocefalia representa o componente passível de tratamento nesses casos.

Em linhas gerais, as modalidades de tratamento dependem do diagnóstico de hidrocefalia ser do tipo comunicante ou não. Para a hidrocefalia comunicante (a mais comumente encontrada), as várias modalidades terapêuticas incluem: a. punções lombares seriadas; b. derivação ventricular externa; c. cateterização ventricular para um reservatório subcutâneo cranial (para punções seriadas pelo reservatório); d. derivação ventricular interna; e e. uso de medicações como acetazolamida (25-100 mg/kg/dia) e furozemida (1-2 mg/kg/dia).



Fig. 14.15 — Ultra-sonografia encefálica revelando acentuada dilatação hidrocefálica dos ventrículos laterais. Nota-se também componente hemorrágico na matriz germinal periventricular. Fonte: www.med.univ-rennes1.fr.

Em nossa experiência (assim como na de outros centros especializados), punções lombares seriadas são tecnicamente difíceis em muitos casos, principalmente porque essas crianças prematuras devem ser mantidas em isolettes. Cabe destacar, entretanto, que em condições adequadas, punções lombares seriadas podem representar o tratamento definitivo destas hidrocefalias em apenas uma a seis semanas. A derivação ventricular externa permite drenagem liquórica contínua por períodos prolongados (vários dias), mas o fator preocupante é a infecção ventricular. Neste sentido, trabalho prospectivo controlado publicado recentemente[144] revelou que o uso de cateteres ventriculares impregnados com minociclina e rifampicina resulta em taxas de infecção significantiva mais baixas do que quando se usam os cateteres ventriculares convencionais sem impregnação antimicrobiana. Assim sendo, parece que o futuro das derivações ventriculares externas será fundamentado no uso destes novos cateteres.

O uso de cateterização ventricular conectada a um reservatório subcutâneo para punções seriadas do reservatório tem menor risco de infecção, mas não permite drenagem contínua, a qual pode ser muito importante em casos com hidrocefalia mais acentuada. Quanto à derivação ventricular interna, cabe salientar que muitas dessas crianças tornam-se independentes de sistema de derivação liquórica, o que nos indicaria que a derivação interna deveria ser reservada como último passo terapêutico. Finalmente, o uso de medicamentos como acima descrito é de valor questionável e, pelo menos em nossa experiência com hidrocefalias agudas acentuadas, não costuma ser de valor clínico isolado, cabendo à derivação ventricular externa o papel principal.

Já na hidrocefalia aguda não-comunicante (encontrada bem menos freqüentemente), as três modalidades de tratamento mais preconizadas são: a. punções ventriculares seriadas; b. cateterização ventricular para um reservatório subcutâneo cranial; e c. derivação liquórica interna precoce. Cabe salientar que punções ventriculares seriadas podem com certa freqüência levar à formação de cistos porencefálicos, o que representaria uma relevante contra-indicação para esta modalidade de tratamento. O uso de cateterização para um reservatório tem as vantagens e limitações descritas anteriormente, sendo de pouca

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

utilidade quando a hidrocefalia é acentuada. Já a derivação liquórica interna definitiva precoce tem sua maior indicação, por se tratar de hidrocefalia não-comunicante (ao contrário do descrito anteriormente para a hidrocefalia comunicante, na qual muitos casos tornam-se independentes da derivação com o passar dos meses).

Tanto na hidrocefalia comunicante quanto na não-comunicante, a decisão para que seja adotada a derivação liquórica interna deve sempre ser fundamentada na resolução do quadro hemorrágico liquórico, já que a derivação de produto hemorrágico para a cavidade peritonial ou mesmo a cavidade pleural pode desencadear reação inflamatória clinicamente relevante, a qual pode também resultar na obstrução do sistema de drenagem. Quanto à derivação ventriculojugular, poderia tolerar uma drenagem hemorrágica, mas já foi abandonada principalmente em crianças, devido ao grande número de complicações encontradas.

Fruto de pesquisa animal,[145-147] o uso de agentes como a uroquinase para a dissolução de coágulos intraventriculares revelou-se satisfatório, sem dano tecidual cerebral secundário e prevenindo a formação de hidrocefalia. Outra opção poderia ser o uso do ativador tecidual de plasminogênio, o qual tem sido usado clinicamente como agente trombolítico na fase aguda de acidente vascular cerebral isquêmico agudo na população adulta. Futuras pesquisas clínicas talvez ofereçam informação mais detalhada sobre o uso desses agentes na hemorragia intraventricular em seres humanos. Cabe salientar que quando o coágulo intraventricular é pequeno, ou quando a hemorragia é espalhada e sem evidência de coágulo localizado, o uso de tais agentes não estaria indicado.

Um aspecto que deve ser sempre lembrado como clinicamente relevante é o de que, independentemente da modalidade de tratamento para remoção de líquor acumulado excessivamente (exceto nos raros casos nos quais se indica derivação liquórica interna precoce), a perda de volume hídrico (assim como de eletrólitos e de albumina) deve ser cuidadosamente balanceada e, sempre que possível, a reposição hídrica mililitro por mililitro deve ser instituída (além da reposição de eletrólitos e de albumina, dependendo de exames laboratoriais freqüentes).

Cabe também salientar que a derivação ventricular externa não costuma ser usada por mais de duas a seis semanas, mesmo com a troca do cateter a cada semana (talvez estes dados venham a ser modificados com o uso dos novos cateteres descritos anteriormente). Assim sendo, caso os exames seriados confirmem a persistência da hidrocefalia acentuada após duas a três semanas, as opções seriam a cateterização para um reservatório subcutâneo cranial (virtualmente desprovido de complicações infecciosas) ou punções lombares seriadas. Estas diferentes fases de tratamento estão justificadas pelo fato de que muitas crianças prematuras com hidrocefalia aguda do tipo comunicante poderão não necessitar de derivação liquórica interna permanente.

Outras hidrocefalias

Como descrito anteriormente, o tópico hidrocefalias na infância é muito amplo e, para este capítulo, apenas selecionamos as hidrocefalias que se apresentam como emergências absolutas ou relativas, as quais podem ser enquadradas no espectro deste livro. Para mais informação sobre as hidrocefalias em geral, caberia uma consulta a outras fontes bibliográficas pertinentes. Do ponto de vista anátomo-etiológico geral, as hidrocefalias na infância podem ser classificadas como apresentado na Tabela 14.1.

Além do apresentado na Tabela 14.1, cabe delinear as síndromes hidrocefálicas, dentre as quais podem ser encontradas crianças necessitando ou não de tratamento emergencial. As principais síndromes hidrocefálicas incluem:

Síndromes hidrocefálicas congênitas

A hidrocefalia congênita freqüentemente está associada a outras malformações também congênitas, mas na maioria dos casos as mesmas apresentam-se como raridades não-emergenciais. A estenose ou malformação do aqueduto de Sylvius representa a forma mais freqüente de hidrocefalia congênita na criança recém-nascida,[148] mas também pode ser diagnosticada em crianças maiores. Um subgrupo do sexo masculino com defeito congênito do aqueduto de Sylvius apresenta a anomalia ligada à anormalidade do cromossomo X.[149-151]

Outra anomalia congênita freqüentemente associada à hidrocefalia é a meningomielocele. Aproximadamente 80-85% dessas crianças acabam necessitando de tratamento também para a hidrocefalia, a qual já pode ser diagnosticada quando do diagnóstico da meningomielocele, ou após a correção cirúrgica desta última[152,153] (a qual representa um "reservatório" liquórico temporário, cuja remoção cirúrgica

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

TABELA 14.1
FATORES ETIOLÓGICOS ASSOCIADOS À HIDROCEFALIA

Hidrocefalia não-comunicante	Hidrocefalia comunicante
Causas congênitas	*Causas congênitas*
Obstrução do aqueduto	Síndrome de Arnold-Chiari
Síndrome de Arnold-Chiari	Síndrome de Dandy-Walker
Síndrome de Dandy-Walker	Encefalocele
Atresia dos forames de Monro	Cistos não-cancerosos
Tumores	Inflamação meníngea
Cistos não-cancerosos	Obstrução das granulações aracnóideas
Anomalias da base craniana	
Causas inflamatórias	*Causas inflamatórias*
Hemorragia intraventricular	Hemorragia subaracnóidea
Ventriculite infecciosa	Meningite infecciosa
Ventriculite química	Meningite química

desencadeia ou exacerba a hidrocefalia). O mesmo pode ocorrer com a encefalocele, de ocorrência menos freqüente.

A síndrome de Dandy-Walker também pode se manifestar como anomalia congênita,[154] e os sintomas e diagnóstico podem ser tanto precoces (na criança recém-nascida) como tardios (na adolescência). Além da ventriculomegalia supratentorial, esta síndrome se caracteriza pela formação de cisto na fossa posterior, associado à ausência congênita do vérmix cerebelar. Muito embora a fisiopatologia possa parecer "benigna", a evolução é desfavorável em aproximadamente 50% dos casos.[155,156]

Quanto às hidrocefalias congênitas parasitárias ou viróticas, o parasita *Toxoplasma gondii* tem a capacidade de atravessar a barreira placentária, causando parasitose congênita, com hidrocefalia, corioretinite, e calcificações intracranianas na criança recém-nascida.[157] Esta entidade deve ser sempre suspeitada quando a hidrocefalia estiver associada à presença de calcificações intracranianas nessas crianças. O diagnóstico pode ser confirmado facilmente por provas sorológicas e liquóricas, pela avaliação oftalmológica, e por exames de neuroimagem, incluindo-se a TC e/ou RM da cabeça.

A associação entre alguns vírus e a hidrocefalia na criança recém-nascida também é conhecida. Existe evidência animal de que os vírus também podem atravessar a barreira placentária.[158,159] Os vírus mais conhecidos em associação com hidrocefalia em seres humanos são o citomegalovírus, vírus da rubéola, vírus da varicela, vírus da parotidite e parainfluenza.

Neoplasias intracranianas da infância também podem causar hidrocefalia precoce ou mais tardia. O papiloma do plexo coróide representa a forma de neoplasia na qual a hidrocefalia ocorre por hiperprodução liquórica.[160,161] Também pode haver um componente obstrutivo, dependendo da localização e das dimensões do tumor. A hidrocefalia obstrutiva tumoral também pode ser causada por teratoma, astrocitoma, ependimoma, craniofaringioma e meduloblastoma. O tratamento primário do tumor freqüentemente elimina a necessidade de derivação liquórica permanente.[162]

Cistos congênitos não-tumorais também podem ser associados à hidrocefalia congênita, sendo mais freqüentes os cistos de aracnóide. Estes cistos representam expansões congênitas do espaço subaracnóideo, causando compressão do tecido cerebral. Além da compressão, o cisto pode obstruir a passagem liquórica, levando à hidrocefalia.[163] Cistos ependimários representam grupamentos aberrantes de células ependimárias tanto no espaço subaracnóideo como no espaço intraventricular. O diagnóstico pode ser precoce ou em idades mais avançadas. Dilatação do átrio ventricular ou dilatação ventricular unilateral (assimétrica) costumam representar os achados tomográficos, e a cefaléia pode ser a única manifestação clínica.[164,165] Cistos do *cavum vergae* raramente causam hidrocefalia por obstrução do aqueduto de Sylvius,[166] e podem ser tratados com técnica ventriculoscópica (em vez de derivação liquórica permanente convencional).

Causas vasculares congênitas de hidrocefalia incluem os aneurismas da veia de Galeno, os quais podem obstruir o trânsito liquórico. O tratamento da hidrocefalia nesses casos pode estar associado a altas taxas de complicações, na faixa de aproximadamente 70%.[167] Aneurismas muito volumosos em ou-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tras localizações também podem causar hidrocefalia por obstrução de trânsito liquórico.[168,169] Malformações arteriovenosas também podem causar hidrocefalia obstrutiva, dependendo da localização das mesmas no espaço intracraniano.[170]

Outras associações menos freqüentes na síndrome hidrocefálica congênita incluem toxinas, deficiências nutricionais, hipervitaminose A, hipovitaminose A e B12, mescalina, LSD, irradiação e outros fatores ainda menos freqüentes.[171]

Síndromes hidrocefálicas adquiridas

Além das hidrocefalias adquiridas já apresentadas anteriormente, principalmente na área de neonatologia, existem outras formas a serem consideradas. Inicialmente cabe destacar as hidrocefalias precoces de causa infecciosa. Já na fase intra-uterina, quadros infecciosos (inclusive a tuberculose) podem resultar tanto em hidrocefalia congênita como em hidrocefalia adquirida pouco após o nascimento, geralmente levando a adesões aracnóideas e hidrocefalia do tipo comunicante.[172] A hidrocefalia pode também se manifestar como seqüela mais tardia de um quadro infeccioso perinatal.[173]

Do nascimento até os 3 meses de idade, os agentes etiológicos mais comuns são *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, ou outros bacilos gram-negativos da flora intestinal. Dos 3 meses aos 3 anos de idade, os agentes etiológicos mais comuns passam a ser *Pneumococcus*, *Meningococcus*, *Haemophilus influenzae*, e também o *Staphylococcus aureus*. Acima dos 3 anos de idade, os agentes etiológicos mais freqüentes são *Pneumococcus*, *Streptococcus*, *Meningococcus*, *Staphylococcus*, *Gonococcus*, assim como também o *Haemophilus influenzae*.[171]

Hidrocefalia adquirida de causa parasitária também pode ser encontrada, sendo mais freqüente em regiões endêmicas para cisticercose, ou em crianças que tenham viajado para estas regiões. O envolvimento cisternal e/ou intraventricular está relacionado com a forma racemosa de neurocisticercose,[174,175] e um ou múltiplos cistos neurocisticercóticos podem causar obstrução do trânsito liquórico intraventricular ou periencefálico (cisternal).

Nos casos de obstrução intraventricular por cistos cisticercóticos, a cirurgia convencional ainda é a mais indicada para remoção de cistos do quarto ventrículo, pela via ocipital mediana infratentorial. Já para os ventrículos laterais ou o terceiro ventrículo, principalmente quando há obstrução dos forames de Monro, a técnica endoscópica tem sido a mais utilizada, também com bom resultados. Já para obstruções periencefálicas, a derivação liquórica interna (geralmente a ventriculoperitoneal) ainda representa a opção mais rotineira.

Além das hidrocefalias infecciosas e parasitárias simétricas, podem também ocorrer formas loculadas, revelando-se como dilatação ventricular unilateral ou mesmo focal.[176] Nesses casos, o tratamento ventriculoscópico pode ser uma alternativa ao tratamento convencional com derivação liquórica interna permanente. Para todas essas hidrocefalias, entretanto, independentemente da opção de tratamento para restauração do trânsito liquórico, o tratamento concomitante da causa infecciosa ou parasitária também faz parte da rotina.

Quanto à obstrução do trânsito liquórico por tumores, pode ser precoce, já na fase neonatal, como também mais tardia, e os tumores mais freqüentemente associados a essas hidrocefalias adquiridas já foram descritos nas hidrocefalias congênitas. O papiloma do plexo coróide também já foi descrito nas hidrocefalias congênitas, e não representa obstrução, mas hiperprodução liquórica. O tratamento preferencial consiste na remoção do tumor sempre que possível, e nessas condições o tratamento suplementar da hidrocefalia pode nem ser necessário.

Em crianças com evidência de hidrocefalia aguda hipertensiva de causa tumoral, o tratamento emergencial é obvio (Figs. 14.16 e 14.17). Já nas crianças com sinais ou sintomas lentamente evolutivos, o tratamento não assumiria caráter emergencial. Cabe salientar, entretanto, que a hidrocefalia deve ser tratada (exceto quando fizer apenas parte de processo atrófico cerebral), mesmo porque já existe evidência de dano citoarquitetural e alterações citológicas não apenas na substância periventricular mas também na córtex cerebral,[177] enquanto existe também evidência contra a perda definitiva de neurônios como conseqüência apenas do processo hidrocefálico.[178]

O tratamento emergencial das hidrocefalias agudas infecciosas deve sempre levar em conta uma derivação ventricular externa provisória, já que a derivação interna ventriculoperitoneal pode disseminar a infecção de forma grave. Por outro lado, a derivação ventricular externa estaria formalmente contra-indicada em hidrocefalia aguda causada por tumores da fossa posterior (Figs. 14.16 e 14.17), já que herniação tentorial ascendente poderia ocorrer, com con-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

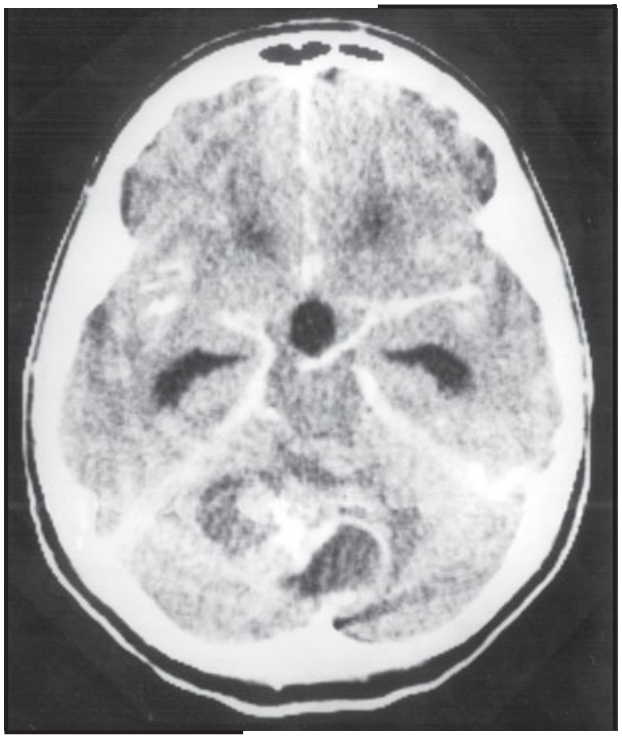


Fig. 14.16 — TC da cabeça com contraste, revelando tumor na fossa posterior, de densidade mista e causando obstrução do quarto ventrículo. Nota-se também dilatação dos cornos temporais dos ventrículos laterais, assim como do terceiro ventrículo.

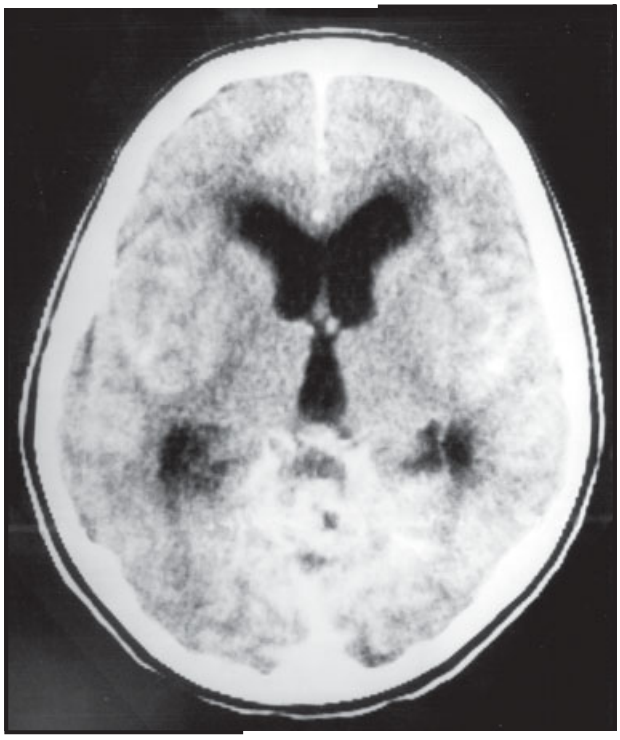


Fig. 14.17 — TC da cabeça em corte mais alto, da mesma criança apresentada na Fig. 14.16. Nota-se acentuada dilatação dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, além de borramento do contorno ventricular lateral anterior bilateralmente, compatível com edema transependimário e hidrocefalia hipertensiva. Caso tratado com remoção emergencial do tumor e restabelecimento de trânsito liquórico adequado.

seqüências potencialmente catastróficas. Nestes casos, alta dose de manitol emergencial (ver Capítulo 3 deste livro) pré-operatória deveria ser considerada, levando-se a criança para o centro cirúrgico imediatamente para a remoção do tumor.

Já o tratamento endoscópico das hidrocefalias obstrutivas por oclusão do aqueduto de Sylvius tem ganho certa popularidade em anos recentes. Cabe salientar, entretanto, que lesão (rotura) traumática fatal da artéria basilar pode ocorrer. Outra complicação que também pode levar a óbito consiste na perda de patência (fechamento) da abertura ventriculoscópica, a qual pode ocorrer algum tempo (meses ou poucos anos) após o procedimento inicial.[179]

Outra forma freqüente de hidrocefalia aguda comunicante ou mesmo não-comunicante consiste naquela resultante de disfunção do sistema de derivação liquórica interna permanente implantado previamente (Figs. 14.18 e 14.19), e esta hidrocefalia também deve ser tratada em caráter emergencial nas crianças com sintomatologia e/ou sinais clínicos moderados ou exuberantes, optando-se geralmente pela troca do sistema completo ou de apenas uma parte do mesmo (dependendo da possibilidade de se diagnosticar qual parte do sistema está com disfunção).

Para a grande maioria das hidrocefalias, o sistema de derivação de média pressão costuma ser o mais eficaz. Para hidrocefalias muito volumosas e nas quais seja documentada hipertensão intracraniana acentuada, então um sistema de derivação de alta pressão seria mais adequado, visando evitar hiperdrenagem liquórica, a qual levaria à síndrome dos ventrículos colabados, de difícil tratamento em alguns casos. Quanto ao sistema de derivação de baixa pressão, tem sido pouco indicado. Também disponível em anos mais recentes, o sistema de derivação liquórica auto-regulável pode ser usado de forma eficaz, para hidrocefalias mais ou menos volumosas.

EMERGÊNCIAS CEREBROVASCULARES

Em contraste com o que já foi apresentado neste capítulo, emergências cerebrovasculares são muito raras na infância, ao contrário da população adulta. De forma didática e operacional, essas enfermidades serão divididas em anóxicas/isquêmicas e hemorrágicas.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 14.18 — TC da cabeça revelando dilatação do quarto e terceiro ventrículos, além de dilatação dos cornos temporais dos ventrículos laterais, em criança hidrocefálica portadora de sistema de derivação liquórica interna.



Fig. 14.19 — TC da cabeça em corte mais alto, da mesma criança apresentada na Fig. 14.18, revelando o cateter intraventricular do sistema de derivação, dilatação dos ventrículos laterais e borramento dos contornos ventriculares compatível com edema transependimário e hidrocefalia hipertensiva. Caso tratado com substituição emergencial do sistema de derivação liquórica interna.

EMERGÊNCIAS ANÓXICAS/ISQUÊMICAS

Excluindo-se a síndrome de *moyamoya*, a taxa populacional pediátrica afetada por enfermidade cerebrovascular isquêmica foi documentada como muito baixa, de apenas 0,2 caso por 100.000 crianças ao ano.[180] Já na área de neonatologia, enfermidade cerebrovascular anóxica/isquêmica pode ser atribuível à asfixia ou trauma perinatal, assim como a obstruções vasculares embólicas intra-uterinas.[181] Outras causas possíveis incluem cardiopatias congênitas, infecções, síndrome do desconforto respiratório neonatal e coagulação intravascular disseminada. Em seguida, encontram-se individualizadas outras causas de isquemia cerebral na população pediátrica.

Aterosclerose

A aterosclerose precoce também pode causar isquemia cerebral primária na infância, e seriam confirmatórios os achados laboratoriais de altos níveis de triglicérides, explicando-se a fisiopatogenia pelo dano endotelial lipoprotéico e trombose subseqüente.[182] A aterosclerose associada a distúrbios do metabolismo da homocisteína também é causa rara de isquemia cerebral na infância, e tem como base lesão endotelial secundária à presença de homocisteína, com desprendimento celular endotelial secundário. Dieta apropriada, assim como o uso terapêutico de agentes antiplaquetários e medicamentos para baixar altos níveis de colesterol, constitui a medida de tratamento mais rotineira.

As manifestações clínicas mais comuns são hemiplegia, hipotonia e até mesmo distúrbios neurovegetativos mais graves, como bradicardia, hipotensão arterial e apnéia. O diagnóstico pode não ser possível pela TC da cabeça até duas semanas após o nascimento,[183] mas a probabilidade de se confirmar o diagnóstico precocemente pode ser maior usando-se a RM.

Cardiopatias congênitas

Isquemia cerebral pediátrica secundária a cardiopatias congênitas ou adquiridas é bem conhecida.[184] Em crianças com comunicações anômalas nas câmaras cardíacas levando a fluxo anormal (*shunt*), embolia cerebral secundária à endocardite pode ocorrer, mas tem sido observada menos freqüentemente pelo uso profilático de antibióticos em crianças diagnosticadas como de alto risco. Embolia cerebral asséptica de origem cardíaca também pode ocorrer.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Isquemia cerebral nessas crianças também pode ser secundária à combinação de policitemia, febre e desidratação, observando-se o território de distribuição da artéria cerebral média como o mais freqüentemente acometido. Outra cardiopatia associada à isquemia cerebral é o prolapso mitral,[185] considerado fator etiológico de incidência ainda não bem definida em pediatria.

O diagnóstico baseia-se fundamentalmente na presença de déficit neurológico agudo, e a lesão isquêmica pode ser confirmada pela TC e/ou RM da cabeça, sendo a RM com estudo de perfusão mais fidedigna do que a TC ou mesmo a RM convencional para casos com isquemia menos grosseira (Figs. 14.20 e 14.21). Tratamento específico da isquemia cerebral não tem sido demonstrado como eficaz (por exemplo, o uso de anticoagulação). O tratamento da lesão cardíaca deve ser implementado sempre que possível, após passada a fase aguda da isquemia cerebral, visando prevenir outros episódios isquêmicos.

Arterite cerebral

A arterite cerebral representa outro fator etiológico na isquemia cerebral pediátrica, destacando-se a arterite por distúrbios do colágeno (principalmente o lúpus eritematoso[186]), e arterites infecciosas causadas por vírus herpes ou varicela zoster, assim como agentes mais raros como o *Mycoplasma*.[187] A isquemia secundária à arterite por herpes ou varicela zoster costuma se manifestar três a oito semanas após o processo infeccioso inicial.[188] O diagnóstico pela TC ou RM da cabeça pode evidenciar infarto em gânglios da base e/ou cápsula interna, enquanto a angiografia cerebral pode confirmar arterite segmentar, freqüentemente no território da artéria cerebral média. O tratamento etiológico é fundamental e rotineiro, enquanto o tratamento secundário do processo arterítico envolve o uso de corticosteróides.

Displasia fibromuscular

A displasia fibromuscular também representa causa raríssima de isquemia cerebral na infância, com um caso relatado.[189] Na população adulta esta entidade parece ser mais freqüente e, além do uso questionável de agentes antiplaquetários, também já foram propostos tratamento cirúrgico para dilatação da artéria carótida interna,[190] anastomose extra-intracraniana,[191] e até mesmo angioplastia com o uso de balão endovascular.[192] Estas experiências, entretanto, ainda não são conhecidas na displasia fibromuscular infantil.

Anemia falciforme

A anemia falciforme pode desencadear isquemia cerebral em aproximadamente 20% dos casos, em geral. Nas crianças, aproximadamente 1/3 dos casos

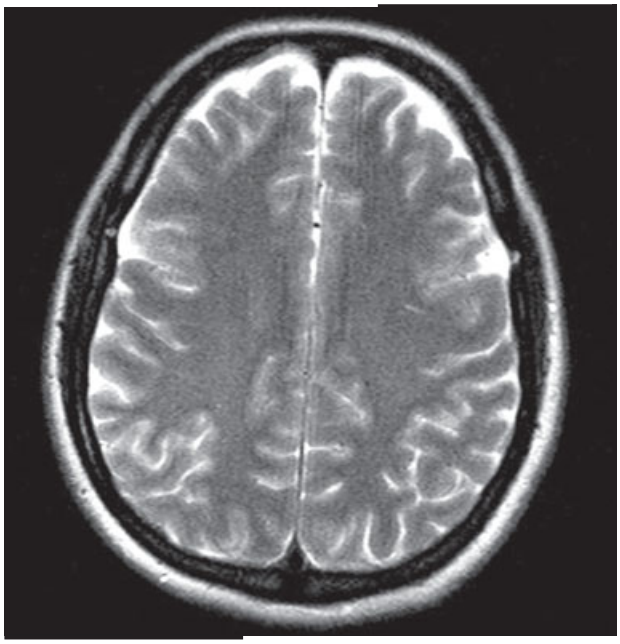


Fig. 14.20 — RM da cabeça de uma criança com quadro clínico de isquemia cerebral aguda envolvendo o hemisfério direito. Nota-se ausência de alterações patológicas grosseiras neste exame.

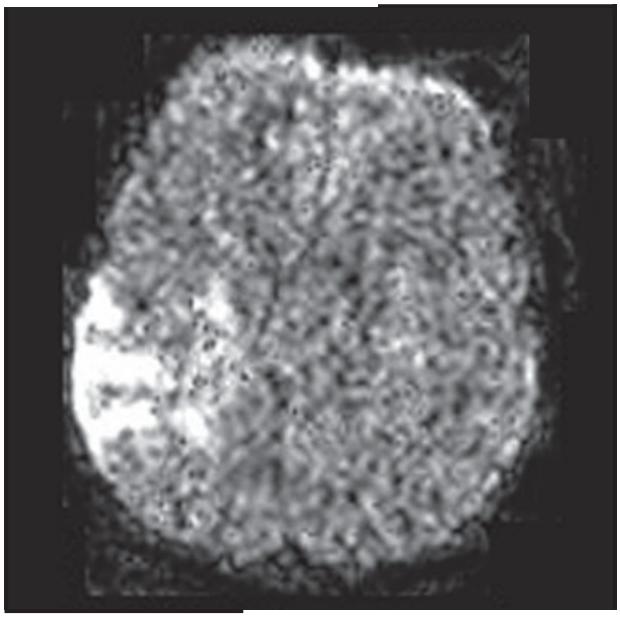


Fig. 14.21 — RM da cabeça com estudo de perfusão, da mesma criança apresentada na Fig. 14.20. Nota-se padrão patológico parietal direito, com sinais de hipoperfusão *versus* hiperperfusão reacional (pós-hipoperfusional).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

apresentam sintomas e/ou sinais neurológicos nos primeiros cinco anos de vida. O processo progressivo de oclusão vascular costuma envolver grandes ramos arteriais intracranianos, inclusive os do polígono de Willis. Acredita-se que a fisiopatogenia esteja relacionada diretamente com alterações na *vasa vasorum* destas artérias, devido à falcização, com conseqüente lesão da parede arterial e estenose.[193] Outro mecanismo possível seria a redução de fluxo sangüíneo capilar cerebral como resultado direto do processo de falcização.

Muito embora não se possa prever quais crianças com anemia falciforme desenvolverão isquemia cerebral,[194] sabe-se que 2/3 dos casos nos quais se desenvolve acidente vascular cerebral isquêmico costumam apresentar outro episódio, o qual pode acometer aproximadamente 80% dessas crianças nos primeiros três anos após o primeiro evento. Os fatores desencadeantes das crises de falcização envolvem febre, desidratação, atos cirúrgicos, quadros infecciosos e altas altitudes, os quais também podem desencadear o acidente vascular cerebral isquêmico.

O quadro clínico da isquemia cerebral na anemia falciforme costuma incluir hemiparesia súbita, freqüentemente associada a convulsões. Seqüelas a longo prazo incluem persistência do déficit neurológico inicial, além de retardamento mental. O tratamento consiste basicamente em expansão intravascular sistêmica, administração de oxigênio suplementar, correção da acidose metabólica se necessário e transfusão de concentrado de hemácias. O tratamento suplementar com heparinização ainda não teve sua eficácia comprovada em estudos controlados.

Já o tratamento hipertransfusional para reduzir os níveis de hemoglobina S (para menos de 30% do conteúdo total de hemoglobina) pode reduzir a progressão do quadro estenótico arterial, assim como a probabilidade de novo episódio isquêmico,[195] muito embora os efeitos colaterais incluam acúmulo progressivo de ferro sistêmico em tecidos corporais, assim como também a sensibilização da criança a antígenos das hemácias.

Migrânea

A migrânea infantil geralmente tem caráter benigno, sem déficit neurológico, mas também pode se associar a episódios de isquemia cerebral de forma infreqüente, particularmente no território de distribuição vertebrobasilar.[196] Muito embora ainda não se tenha estabelecido o mecanismo fisiopatológico exato, acredita-se que alterações funcionais de calibre arterial intracraniano sejam a causa da isquemia durante os episódios de migrânea. Diante disso, o tratamento com vasodilatadores cerebrais estaria indicado, mas ainda não foi devidamente comprovado em termos de sua eficácia e, assim sendo, ainda não se conhece tratamento específico eficaz.

Dissecção arterial

A dissecção arterial extracraniana também tem sido responsável por isquemia cerebral na infância, e pode ser de etiologia espontânea ou traumática.[197] O mecanismo de isquemia cerebral nesses casos pode ser embólico, por desprendimento de êmbolos a partir do local de dissecção vascular, ou mesmo pelo simples estreitamento vascular. Na dissecção da artéria carótida extracraniana, o nível mais comum é entre a segunda vértebra cervical e a base do crânio.

Nos casos traumáticos (por exemplo, um objeto pontiagudo, como a ponta de um lápis penetrando a cavidade bucal), sinais ou sintomas neurológicos podem ser observados poucas horas ou mesmo dias após o evento inicial. Além de cefaléia, dor facial, nucal, ou mesmo do couro cabeludo, a síndrome de Horner pode ser facilmente observada com miose homolateral, devido à lesão traumática do plexo simpático em torno da artéria carótida interna. Já a dissecção não-traumática da artéria carótida extracraniana é muito mais rara do que a traumática na infância.

O diagnóstico deve sempre ser suspeitado quando a criança apresentar déficit neurológico agudo com história de trauma recente, e quando a TC da cabeça não revelar lesão intracraniana traumática. Nesses casos, está indicado estudo angiográfico cerebral convencional ou angio-RM, através dos quais pode se confirmar o diagnóstico de estreitamento arterial carotídeo.

Já a dissecção arterial vertebral extracraniana ocorre geralmente sem fator precipitante aparente (ao contrário da dissecção carotídea). Os sinais e sintomas mais freqüentes incluem cefaléia, vômitos, disartria, alterações de pares cranianos baixos e alterações cerebelares. A síndrome de Horner também pode ser evidenciada, mas diferente daquela associada à dissecção carotídea. No caso da dissecção vertebral, a síndrome de Horner seria de etiologia central, por lesão isquêmica lateral da medula oblonga. Raramen-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

te, trauma foi associado a esse tipo de dissecção arterial, em casos com luxação atlanto-axial.[198]

O tratamento das dissecções arteriais extracranianas baseia-se, por enquanto, na evidência da formação de trombos e embolização dos mesmos. Assim sendo, preconiza-se heparinização na fase aguda, seguida de cumarínicos por um período de seis meses. Estudos angiográficos subseqüentes podem ou não evidenciar resolução do estreitamento arterial. Isquemia cerebral recurrente nesses casos seria indicação para abordagem cirúrgica direta do vaso afetado, com ressecção do segmento afetado e interposição de enxerto. Como tratamento cirúrgico alternativo pode-se proceder a uma anastomose extra-intracraniana, com ligadura da artéria carótida interna ou da artéria vertebral.[199] O tratamento cirúrgico, todavia, raramente é necessário na população pediátrica.

Isquemia idiopática

Isquemia primária do tronco cerebral na infância de causa desconhecida também já foi documentada.[200] Esta enfermidade geralmente acomete crianças do sexo masculino, e a angiografia cerebral demonstra oclusão da artéria basilar ou vertebral sem causa aparente. Os sinais neurológicos costumam envolver pares cranianos, mas também podem ser dramáticos, com coma e distúrbios neurovegetativos graves. Até o momento, ainda não se estabeleceram diretrizes terapêuticas específicas, e o tratamento mais adotado é fundamentado simplesmente no uso de antiagregantes plaquetários, como a aspirina.

Isquemia de causas variadas

Causas variadas associadas à isquemia cerebral incluem: 1. algumas formas de câncer afetando outras áreas que não primariamente o sistema nervoso;[201] 2. síndrome de MELAS (*mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke*);[202] 3. síndrome nefrótica;[203] 4. uso de vasoconstritores cerebrais como a cocaína;[204] 5. uso de drogas dietéticas também vasoconstritoras, como a fenilpro-panolamina;[205] e 6. isquemia/anóxia cerebral na parada cardíaca de causas variadas (Fig. 14.22). Para esses casos com etiologia variada, medidas gerais de tratamento (ou de reanimação emergencial na parada cardíaca) têm sido adotadas, mas ainda sem medidas específicas para o processo isquêmico propriamente dito.

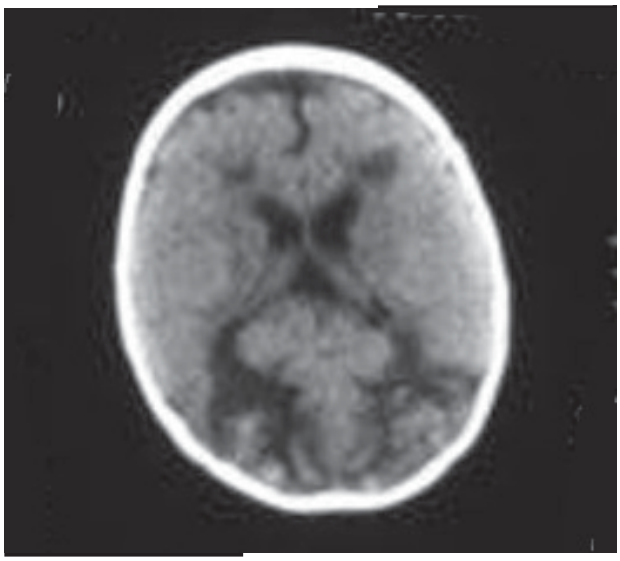


Fig. 14.22 — TC da cabeça revelando grandes áreas de hipodensidade no território das artérias cerebrais posteriores, compatíveis com isquemia cerebral regional. Exame pós-parada cardíaca e reanimação.

Moyamoya

A síndrome de *moyamoya* representa um grande dilema entre as entidades que levam à isquemia cerebral na infância, já que o substrato anatomopatológico vascular é complexo e de difícil tratamento definitivo. Trata-se de uma enfermidade progressiva, de evolução crônica, mas que se manifesta como episódios recurrentes de isquemia do tipo acidente vascular cerebral isquêmico, além de cefaléia e convulsões.[206,207] A apresentação clínica também pode ser freqüentemente a de ataques isquêmicos transitórios. Já na população adulta, a manifestação hemorrágica inicial é mais comum.

Primeiramente descrita no Japão,[208] a síndrome recebeu o nome japonês *moyamoya* que se refere à "fumaça de uma baforada de cigarro", a qual caracteriza o aspecto angiográfico da circulação colateral observada nesses casos. Após a primeira descrição japonesa, esta entidade também passou a ser diagnosticada em outras regiões do planeta.[209] Muito embora exista uma incidência familiar de 7% no Japão,[210] vários outros fatores têm sido associados ao desenvolvimento da síndrome, como anemia falciforme,[193,211] neurofibromatose,[212-214] radioterapia cerebral,[215,216] distúrbios do tecido conjuntivo,[217-219] estenose da artéria renal com hipertensão arterial,[220] síndrome de Down,[221,222] anemia de Fanconi,[223] glicogenose tipo 1,[224] tumores como o craniofaringioma[225] ou glioma do nervo óptico,[226] e até mesmo seguindo-se a processos infecciosos que afetam

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o sistema nervoso, como a meningite tuberculosa[227] e a leptospirose.[228]

Além da distribuição mais comum na circulação anterior (com o processo oclusivo iniciando-se principalmente na porção supraclinóidea da artéria carótida interna e bifurcação), a síndrome de *moyamoya* também pode envolver a circulação posterior, com a progressão do quadro.[229] As alterações vasculares histopatológicas nesta síndrome são inespecíficas, com hiperplasia da íntima e também alterações redundantes da lâmina elástica interna nos vasos estenóticos, proximalmente. Já a circulação colateral (os vasos *moyamoya*) pode ser de padrão histológico normal, ou com deposição de fibrina e formação de trombos, formação de microaneurismas, e atenuação da lâmina elástica interna.

Além dos achados clínicos descritos anteriormente, o diagnóstico costuma ser fácil, inicialmente pela TC da cabeça revelando pequenas áreas de infarto isquêmico, de distribuição variada, além de hiperdensidade (*blush*) da circulação anômala após administração de contraste. O diagnóstico por imagem também pode ser confirmado pela RM da cabeça (Fig. 14.23), assim como pela angio-RM. A angiografia cerebral é confirmatória, demonstrando lesões oclusivas proximais e o aspecto de "baforada de fumaça de cigarro" da circulação colateral geralmente abundante. Outros testes de imagem funcional, como a tomografia por emissão de pósitrons e a tomografia por emissão simples de fótons também podem ser considerados, mas a angiografia cerebral continua sendo o exame diagnóstico confirmatório mais aceito.

Quanto ao tratamento, medidas não-cirúrgicas incluindo corticosteróides, vasodilatadores cerebrais, antiagregantes plaquetários, anticoagulantes, ou mesmo dextran de baixo peso molecular ainda não foram comprovadas como eficazes. Dentre estas várias modalidades, aquela que nos parece mais aceitável inclui o uso de antiagregantes plaquetários (como a simples aspirina), já que a formação de microtrombos e subsequente embolização pode ser prevenida. De qualquer forma, o tratamento mais aceito é aquele eminentemente cirúrgico, e visa aumentar a circulação colateral transdural (que já faz parte do processo fisiopatológico compensatório).

A anastomose extra-intracraniana envolvendo a artéria temporal superficial e a artéria cerebral média pode aumentar a circulação colateral hemisférica,[201,230-232] mas o procedimento cirúrgico é bastante difícil em crianças, já que tanto a artéria temporal superficial quanto a artéria cerebral média são bem menos calibrosas que na população adulta. Além disso, circulação colateral leptomeníngea já existente pode ser prejudicada pelo ato cirúrgico, principalmente quando da oclusão temporária (prolongada) da artéria temporal superficial para a realização da anastomose.

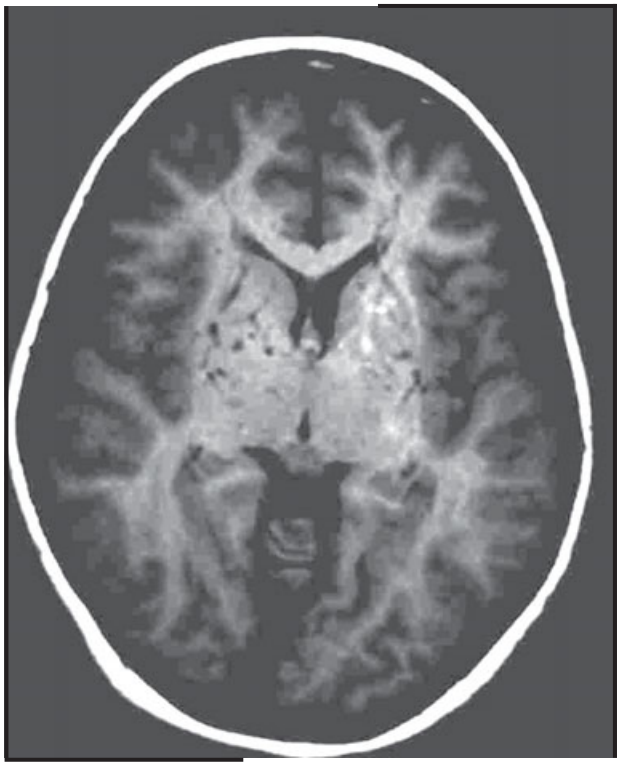


Fig. 14.23 — RM da cabeça em caso raro de *moyamoya* com envolvimento profundo talâmico bilateral. Fonte: www.vh.org.

Outra modalidade cirúrgica é a encefalomiosinangiose, a qual envolve a aposição do músculo temporal diretamente sobre a superfície cerebral, em ampla craniotomia temporal. Resultados clínicos e angiográficos pós-operatórios já foram descritos como satisfatórios.[233-235] Cabe salientar, entretanto, que complicações relevantes também podem ser observadas, como a formação de hematoma subdural crônico e o desenvolvimento de quadro convulsivo transitório pós-operatório. O aspecto cosmético também é desfavorável, após o deslocamento do músculo temporal para a superfície cerebral. Além disso, a grande incisão cirúrgica envolvendo a duramáter pode interromper circulação colateral transdural preexistente.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Uma terceira modalidade cirúrgica envolve a simples aposição da artéria temporal superficial ou artéria ocipital sobre a superfície cerebral, abrindo-se a aracnóide com microtesoura, e suturando-se a parede do vaso à pia-máter com suturas alternadas de fio náilon 10-0. Este procedimento, conhecido como encéfalo-duro-artério-sinangiose,[236] tem mais vantagens do que os procedimentos descritos anteriormente, como: a. não há oclusão temporária do vaso extracraniano como na anastomose vascular; b. existem múltiplos vasos extracranianos para o procedimento, principalmente os dois ramos da artéria temporal superficial e a artéria ocipital; c. a craniotomia pode ser devidamente programada para evitar danos à circulação colateral preexistente; e d. o procedimento microneurocirúrgico é relativamente simples.

Esses procedimentos cirúrgicos não são emergenciais, e visam à prevenção de novos episódios isquêmicos. Quanto à isquemia cerebral aguda que evolui com inchaço cerebral relevante, independentemente da etiologia do processo isquêmico agudo, cabe salientar que a cirurgia descompressiva descrita nos Capítulos 3, 4 e 8 deste livro pode ser uma medida salva-vidas, principalmente quando existem sinais precoces de herniação tentorial tomográfica (apagamento cisternal) e/ou desvio acentuado da linha média. Esse procedimento, todavia, deve ser adotado antes que seja documentada midríase bilateral, o que geralmente se traduz como falta de bons resultados da descompressão (ao contrário do que temos observado quando a cirurgia descompressiva é implementada antes do desenvolvimento de alterações midriáticas).

Para os casos também raros de isquemia na fossa posterior com inchaço cerebelar e apagamento tomográfico do quarto ventrículo, cirurgia descompressiva ocipital uni- ou bilateral também pode ser considerada, mesmo porque o tratamento não-cirúrgico do inchaço costuma ser pouco eficaz, e o risco de morte costuma ser alto nesses casos, por compressão do tronco cerebral. A técnica também envolve cirurgia descompressiva externa, com plástica de dura-máter com base na interposição de gálea ou fáscia (como na cirurgia descompressiva externa supratentorial).

Já com relação às primeiras três horas após o evento isquêmico agudo, o uso de trombolíticos, como o ativador tecidual de plasminogênio, tem sido adotado de forma rotineira em alguns centros, com resultados satisfatórios em acidente vascular cerebral isquêmico agudo trombótico na população adulta (ver Capítulos 5 e 6 deste livro). Até onde sabemos, entretanto, estudos prospectivos controlados ainda não foram implementados na população pediátrica, talvez devido à relativa raridade com que a isquemia cerebral aguda se manifesta em crianças (ao contrário da população adulta). Se algum estudo futuro confirmar a utilidade do uso de trombolíticos na infância, novas estratégias de tratamento poderão ser promissoras.

Emergências hemorrágicas

Ao contrário da população adulta, na qual a hemorragia intracraniana espontânea é 6,5 vezes mais freqüente como conseqüência da rotura aneurismática do que de uma malformação arteriovenosa,[237] na população pediátrica estas cifras refletem menor incidência de rotura aneurismática do que das malformações arteriovenosas, chegando a haver um estudo canadense abrangendo um período de 40 anos, no qual a hemorragia intracraniana espontânea ocorreu quase quatro vezes mais freqüentemente por rotura de malformação arteriovenosa do que de aneurisma intracraniano, na infância.[238]

A apresentação clínica das malformações arteriovenosas intracranianas está mais comumente relacionada com episódio hemorrágico (Fig. 14.24), seguindo-se convulsões crônicas como a segunda



Fig. 14.24 — TC da cabeça revelando área hemorrágica intraparenquimatosa frontal direita, não muito volumosa, secundária à rotura de uma malformação arteriovenosa intracraniana. Fonte: www.med.univ-rennes1.fr.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

manifestação mais comum. Como a maioria dos casos com hemorragia não é tratada em caráter emergencial (exceto numa minoria em que existe hematoma intracraniano com efeito de massa necessitando de remoção cirúrgica), e o tratamento primário da malformação arteriovenosa por remoção cirúrgica ou por via endovascular é geralmente não-emergencial, este livro não inclui o tratamento dessas malformações vasculares. Cabe ao(à) leitor(a) a consulta a outros textos especializados em malformações vasculares intracranianas não-aneurismáticas, se necessário.

No que se refere aos aneurismas rotos intracranianos, para os quais a tendência mais atual tem sido a de tratamento endovascular precoce, os aspectos gerais de diagnóstico e tratamento são semelhantes em crianças e na população adulta, e podem ser encontrados nos Capítulos 9 e 10 deste livro.

Por outro lado, existem quadros de hemorragia intracraniana sem relação direta com alterações vasculares estruturais. Muito embora não representem achados muito freqüentes na população pediátrica, as formas mais comuns são:

Hemofilia

Conhecido distúrbio de coagulação sangüínea ligado ao cromossomo X, a hemofilia A apresenta deficiência de fator VIII, enquanto a hemofilia B apresenta deficiência de fator IX. A taxa populacional pediátrica é de aproximadamente 1 em cada 8.000 nascidos vivos do sexo masculino.[239] Felizmente, hemorragia intracraniana em hemofílicos representa uma raridade na área de neonatologia. De fato, de um total de 2.500 hemofílicos, dos quais 71 com hemorragia intracraniana, apenas três apresentaram o quadro no período neonatal.[240] Mesmo assim, em casais com história familiar, formas menos traumáticas de parto (por exemplo, a cesariana) devem ser a primeira opção, já que trauma de parto, mesmo que aparentemente leve, pode desencadear hemorragia intracraniana.

Já em casos com diagnóstico de hemorragia intracraniana confirmada (geralmente pela TC da cabeça), e nos quais os exames laboratoriais de rotina revelem aumento anormal do tempo parcial de tromboplastina, a investigação de coagulopatia hereditária deveria ser imediatamente considerada,[241] com o auxílio de especialista na área de hematologia. Além disso, passado o período neonatal, rotineiramente a TC da cabeça é fundamental para todas as crianças hemofílicas com história de cefaléia, às vezes associada a alterações sensoriais.

O tratamento clínico consiste na reposição do fator deficiente durante 10-14 dias,[240] e a cirurgia deve ser reservada apenas para casos nos quais exista coágulo intracraniano com efeito de massa clinicamente relevante. O tratamento temporário pode incluir plasma fresco congelado, especialmente quando ainda não se tem confirmação do diagnóstico de hemofilia. Cabe salientar que, muito embora trauma craniano leve possa ser fator precipitante de hemorragia intracraniana, esta associação nem sempre é documentada e, portanto, a indicação de TC emergencial da cabeça deve ser fundamentada na história de hemofilia e achados clínicos, não se esperando a história de trauma prévio como único fator desencadeante.

Deficiência de vitamina K

Esta entidade também é rara, principalmente no período neonatal. De forma geral, hepatopatia colestática deve sempre ser suspeitada em crianças com deficiência de vitamina K. Na área de neonatologia, existe freqüentemente uma associação entre o uso de medicamentos hepatotóxicos pela mãe e o quadro hemorrágico da criança. Medicações antituberculose e anticonvulsivantes,[242] assim como o acetaminofen[243] usados pelas mães, já foram relatados como fatores predisponentes para a deficiência de vitamina K no período neonatal, e a hemorragia intracraniana pode ser encontrada nesses casos. Outras causas de hepatopatia pediátrica levando a essa forma de coagulopatia incluem infecções virais, assim como também distúrbios metabólicos e/ou hipoxêmicos.

O diagnóstico laboratorial consiste no aumento do tempo de protrombina e tempo parcial de tromboplastina, assim como também a hiperbilirrubinemia, enquanto testes específicos de deficiência da vitamina K não são rotineiros. O tratamento com administração de vitamina K_1 e plasma fresco congelado geralmente normaliza as provas de coagulação em 12-18 horas. O diagnóstico da hemorragia intracraniana costuma ser firmado pela TC da cabeça.

Caso seja necessária cirurgia para remoção de coágulo intracraniano, o ideal é esperar pela normalização das provas de coagulação, com a cirurgia sendo implementada em seguida. Entretanto, caso o coágulo seja volumoso e com efeito de massa clinicamente relevante e emergencial, então deve-se op-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tar pela cirurgia concomitantemente ao tratamento clínico da coagulopatia.

Coagulação intravascular disseminada

A coagulação intravascular disseminada também pode levar à hemorragia intracraniana. Além da etiologia hepatopática descrita anteriormente para a deficiência de vitamina K, outros fatores etiológicos para esta síndrome também já foram documentados, como trauma, asfixia neonatal, sepse e alguns tipos de câncer. A ativação anormal de cascatas extrínsecas ou intrínsecas de coagulação, associada à excessiva agregação plaquetária, culminam em formação generalizada de coágulos intravasculares, sendo típica a conversão de fibrinogênio em fibrina.[244]

O diagnóstico laboratorial inclui aumentos anormais do tempo de protrombina e tempo parcial de tromboplastina, assim como também diminuição de fibrinogênio e aumento dos produtos de degradação do fibrinogênio. O tratamento do(s) fator(es) etiológico(s) é sempre fundamental. Já o tratamento da coagulopatia com heparina[245] costuma ser útil, mas está contra-indicado se houver documentação tomográfica de hemorragia intracraniana. Assim sendo, caso haja coágulo intracraniano de caráter emergencial, a cirurgia deve ser considerada sem o uso de heparina. Também deve ser evitada a heparina se a TC revelar hemorragia intracraniana sem coágulo emergencial cirúrgico, devido ao risco de aumento da hemorragia inicial. Em casos pouco freqüentes, o tratamento da coagulopatia com antitrombina III já foi relatado como eficaz em crianças cuja etiologia tem base oncológica.[246]

Púrpura trombocitopênica idiopática

Esta afecção hemorrágica geralmente se manifesta após infecções virais, e de forma genérica tem boa evolução clínica, sendo uma enfermidade autolimitada. A ocorrência de hemorragia intracraniana não é freqüente nesses casos, chegando a 5 de 413 crianças avaliadas num estudo,[247] e nenhuma de 350 crianças em outro estudo.[248] Infelizmente, muito embora rara, a hemorragia intracraniana representa o fator associado à mortalidade nestes casos.

Quando a enfermidade é diagnosticada na mulher grávida, recomenda-se parto menos traumático, como a cesariana, assim como também contagem de plaquetas em sangue do couro cabeludo do feto, para reposição emergencial se necessário.[249,250] Já nas crianças com hemorragia intracraniana que necessite de tratamento cirúrgico, costuma-se associar dexametazoma ao tratamento emergencial com transfusão de plaquetas.

Trombocitopenia aloimune neonatal

Esta enfermidade é secundária ao desenvolvimento de anticorpos maternos a antígenos paternos nas plaquetas fetais. Hemorragia intracraniana pode ocorrer em até 15-20% dos casos na área de perinatologia, podendo inclusive se manifestar antes mesmo do nascimento.[251] A história familiar é importante, já que aproximadamente 75% das crianças nascidas subseqüentemente poderão apresentar esta enfermidade, caso um primeiro caso já tenha sido documentado na vida do casal.

Modalidades de tratamento incluem: a. gamaglobulina associada à dexametazona pela via endovenosa para a mulher grávida antes do parto; [251] e b. cardiocentese seguida de transfusão de plaquetas intra-útero, iniciando-se algumas semanas antes do parto.[252,253] Estas medidas parecem ser importantes, já que a simples opção pela cesariana eletiva não previne tais hemorragias.[254,255] Já o tratamento neurocirúrgico deve ser reservado para crianças com coágulos que apresentem efeito de massa clinicamente relevante na TC da cabeça, e em outras formas de hemorragia intracraniana o tratamento conservador é o mais recomendado.

Lúpus eritematoso sistêmico

Esta enfermidade muito raramente se manifesta como hemorragia intracraniana, embora seja observada trombocitopenia em aproximadamente 75% dos casos. Envolvimento do sistema nervoso geralmente se manifesta como convulsões, hemiplegia, paraplegia, alterações de pares cranianos, meningite asséptica, papiledema, cefaléia, psicopatias, e em apenas 15% dos casos.[256]

De qualquer forma, caso raro de hemorragia intracraniana associada a lúpus eritematoso sistêmico já foi publicado,[257] e outros casos não publicados podem ter ocorrido. Assim sendo, recomenda-se a avaliação diagnóstica suplementar para lúpus eritematoso sistêmico em todos os casos de hemorragia intracraniana associada à trombocitopenia. Caso haja necessidade de intervenção neurocirúrgica, transfusão emergencial de plaquetas deve ser considerada sempre que a plaquetopenia for confirmada laboratorialmente.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Esse tipo de transfusão também é indicado em casos de hemorragia intracraniana não-cirúrgica, visando prevenir piora do processo hemorrágico.

ECMO

Esta abreviação da expressão em língua inglesa *extracorporeal membrane oxygenation* representa uma modalidade de tratamento usada para uma variedade de afecções que levam à insuficiência respiratória grave, como aspiração de mecônio, sepse, hérnia diafragmática, hipertensão pulmonar e até mesmo síndrome de baixo débito cardíaco no pós-operatório de cirurgia cardíaca para anomalias congênitas.[258]

Infelizmente, esse procedimento envolve a ligadura da artéria carótida comum (geralmente do lado direito), além de heparinização sistêmica. O quadro de hemorragia intracraniana costuma ser intraparenquimatoso e, de forma peculiar, ocorre no hemisfério contralateral ao da ligadura vascular em aproximadamente 70% das vezes, segundo um estudo publicado.[259] A etiologia ainda não é bem definida, havendo suspeita de aumento do fluxo sangüíneo cerebral e provável vasodilatação cerebral, em condições de alto fluxo pelo *bypass* cardiopulmonar encontrado na ECMO.[260] Quanto ao prognóstico, costuma ser insatisfatório.[261-263]

A reanastomose da artéria carótida previamente ligada (a ser implementada bem depois de passada a fase aguda) pode prevenir futuros episódios de isquemia cerebral, mas não melhora o prognóstico nos casos em que o evento hemorrágico intracraniano já ocorreu. Por outro lado, na fase aguda do sangramento, caso haja necessidade de cirurgia para remoção de coágulo com efeito de massa clinicamente relevante documentado pela TC da cabeça, a heparinização deve ser rapidamente revertida no pré-operatório e interrompida em seguida, mesmo durante os primeiros sete a dez dias de pós-operatório (devido ao risco de nova hemorragia intracraniana). Quando a hemorragia intracraniana não é inicialmente cirúrgica, a interrupção da heparinização sistêmica também está indicada, para que seja evitado aumento do processo hemorrágico. Assim sendo, a ocorrência de hemorragia intracraniana durante tratamento com ECMO representa um grande dilema, já que a interrupção da heparinização sistêmica significa a interrupção do tratamento com ECMO, o que pode piorar o quadro de insuficiência respiratória grave. Deve-se ainda avaliar a TC para a possível ocorrência de hipodensidade isquêmica superimposta à hiperdensidade hemorrágica, visando à melhor interpretação da evolução pós-operatória nos casos cirúrgicos.

Hemorragia talâmica perinatal

A hemorragia periventricular freqüentemente associada à hidrocefalia nas crianças prematuras já foi amplamente apresentada. Aqui tratamos da hemorragia talâmica na criança recém-nascida a termo, enfermidade felizmente rara. Esta hemorragia costuma ser a fonte de hemorragia também invadindo o espaço intraventricular nessas crianças.[264] Na maioria destes casos existem fatores predisponentes para infarto venoso cerebral, como coagulopatia, cardiopatia cianótica congênita, ou sepse.

Como se pode esperar, a evolução neurológica dessas crianças é menos satisfatória do que nas hemorragias intraventriculares sem acometimento talâmico. O tratamento é conservador, exceto pela derivação liquórica externa temporária nos casos com hidrocefalia aguda, como descrito neste capítulo. Para a hidrocefalia aguda comunicante, outra opção também descrita anteriormente inclui punções lombares seriadas. Para casos com hidrocefalia persistente, a derivação liquórica interna permanente estaria indicada.

Cardiopatias congênitas

Aqui também nos referimos a eventos cerebrovasculares raros, principalmente após avanços na área de cirurgia cardíaca pediátrica, o que tem diminuído a taxa populacional de complicações neurológicas ou neurocirúrgicas. Das cardiopatias nas quais complicações neurológicas foram destacadas, coarctação da aorta[265] e síndrome de hipoplasia cardíaca esquerda[266] chamam a atenção para a ocorrência de hemorragia intracraniana. Na coarctação da aorta, a ocorrência simultânea de hipertensão arterial parece ter sido fator desencadeante.

Já na síndrome de hipoplasia cardíaca esquerda, alterações necróticas teciduais cerebrais foram documentadas em autópsia, além do quadro hemorrágico intracraniano volumoso. O prognóstico costuma ser reservado, com alta taxa de mortalidade quando do desenvolvimento de hemorragia intracraniana, e o tratamento neurocirúrgico pode ser prejudicado por instabilidade hemodinâmica

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

sistêmica (mesmo que devida a distúrbio neurovegetativo).

Afecções oncológicas sistêmicas

Afecções oncológicas primariamente originadas fora do sistema nervoso central podem também apresentar hemorragia intracraniana como uma complicação clinicamente relevante. Nesse grupo, destacam-se como de alto risco as crianças leucêmicas com aumento acentuado de glóbulos brancos.[267,268] Essas crianças apresentam geralmente quadro de trombocitopenia e fragilidade vascular aumentada, sendo a última devida à infiltração leucêmica das paredes vasculares. Outro fator agravante é representado pelo fato de a hemorragia intracraniana ser freqüentemente multifocal.

A leucemia aguda promielocítica é rara em crianças, mas também pode estar associada à hemorragia intracraniana.[269] Nesses casos acredita-se que um fator pró-coagulante é liberado a partir da lise celular cancerosa espontânea ou secundária ao tratamento. Coagulação intravascular disseminada pode estar associada à hemorragia intracraniana. Além das medidas gerais de tratamento do processo leucêmico, o tratamento da hemorragia intracraniana pode ser conservador ou cirúrgico, dependendo ou não da presença de coágulo intracraniano com efeito de massa detectado pela TC da cabeça. Novamente, o uso de heparina deve ser evitado ou interrompido, sempre que for diagnosticada hemorragia intracraniana, cirúrgica ou não.

Drogas ilícitas

Aqui destacam-se hemorragias intracranianas nas populações pediátrica e adolescente em idade escolar, as quais têm sido cada vez mais expostas a drogas ilícitas. As drogas mais freqüentemente associadas a quadros cerebrovasculares agudos são a cocaína e as anfetaminas, associadas ou não à heroína. A maioria desses episódios ocorre nas primeiras seis horas após uso das drogas, e a hemorragia tem geralmente distribuição lobar periférica.[270] No caso da heroína, o quadro hemorrágico intracraniano associa-se à endocardite infecciosa, e a hemorragia costuma ser secundária à rotura de um aneurisma micótico (infeccioso) intracraniano.

O tratamento emergencial neurocirúrgico depende do volume e do efeito de massa do coágulo lobar diagnosticado pela TC da cabeça. Havendo também um aneurisma micótico, o tratamento do mesmo pode ser conservador (apenas sendo tratado o processo infeccioso) ou endovascular, sendo o tratamento cirúrgico (clipagem) geralmente ineficaz, pelas características desses aneurismas sem colo bem delimitado (ver Capítulos 8 a 12 deste livro).

Angioma cavernoso

Aqui cabe uma breve apresentação do fato de que hemorragia intracraniana aguda não detectada por outros exames diagnósticos pode ser causada por lesão vascular estrutural não diagnosticável até mesmo pela angiografia cerebral, mas diagnosticada pela RM da cabeca (Fig. 14.25). Nesse grupo destacam-se os angiomas cavernosos, os quais podem ser responsáveis por hemorragias recurrentes e seqüelas neurológicas permanentes.[271] Desta forma, a RM da cabeça deve sempre ser obtida em crianças nas quais a hemorragia intracraniana de causa não-traumática for inicialmente documentada, havendo ou não a presença de alteração coagulopática. O tratamento neurocirúrgico dessas lesões não é emergencial e, assim sendo, não está incluído neste livro, cabendo ao(a) leitor(a) consultar literatura específica, se necessário.

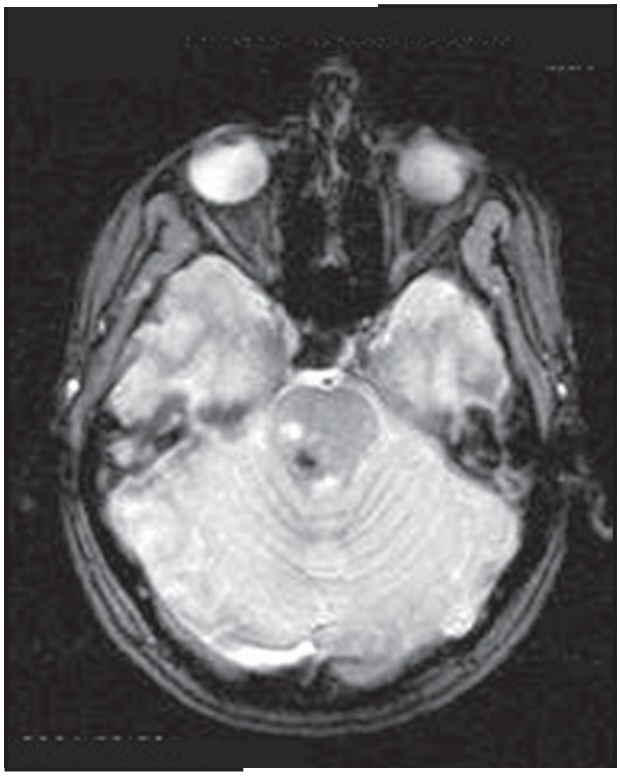


Fig. 14.25 — RM da cabeça revelando sinal misto hiper- e hipointenso no tronco cerebral, compatível com angioma cavernoso.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

EMERGÊNCIAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

O amplo espectro de emergências intracranianas infecciosas e parasitárias está apresentado em detalhes no Capítulo 12 deste livro, o qual deveria ser consultado. Cabe aqui destacar apenas que, além do tratamento clínico e/ou cirúrgico pela etiologia, o tratamento e a monitorização nos casos com inchaço cerebral difuso ou hemisférico e rebaixamento do nível de consciência seguem as mesmas linhas já apresentadas para o traumatismo craniencefálico.

Nossa estratégia visa otimizar não apenas a pressão intracraniana mas também a extração cerebral de oxigênio, para manter adequado ajustamento terapêutico entre o fluxo sangüíneo cerebral e o consumo cerebral de oxigênio. Todos os passos de nosso protocolo terapêutico cumulativo já foram apresentados neste capítulo, assim como também no Capítulo 3 deste livro, o qual deveria ser consultado se necessário.

No que se refira a inchaço cerebral difuso grave, a meningite pneumocócica pode evoluir com TC da cabeça inicialmente normal, mas com desenvolvimento de inchaço difuso após poucos dias (Figs. 14.26 e 14.27), sendo então indicados a monitorização e o tratamento da PIC e da ECO_2, além do tratamento antiinfeccioso específico.

EMERGÊNCIAS TUMORAIS

As emergências tumorais intracranianas estão amplamente apresentadas no Capítulo 13 deste livro, o qual deveria ser consultado. O componente emergencial associado à hidrocefalia já foi apresentado parcialmente numa seção anterior deste capítulo. Já o tratamento direto da massa tumoral é muito semelhante em crianças e na população adulta, havendo, entretanto, algumas diferenças na histopatologia e neurobiologia tumorais. Cabe ao(à) leitor(a) rever os aspectos apresentados no Capítulo 11, o qual aborda não apenas o tratamento emergencial inicial mas também o tratamento suplementar a médio e longo prazos.

EMERGÊNCIAS METABÓLICAS E SÉPTICAS

Aqui destacam-se as encefalopatias metabólicas, principalmente as secundárias à insuficiência hepática e renal, assim como também a encefalopatia

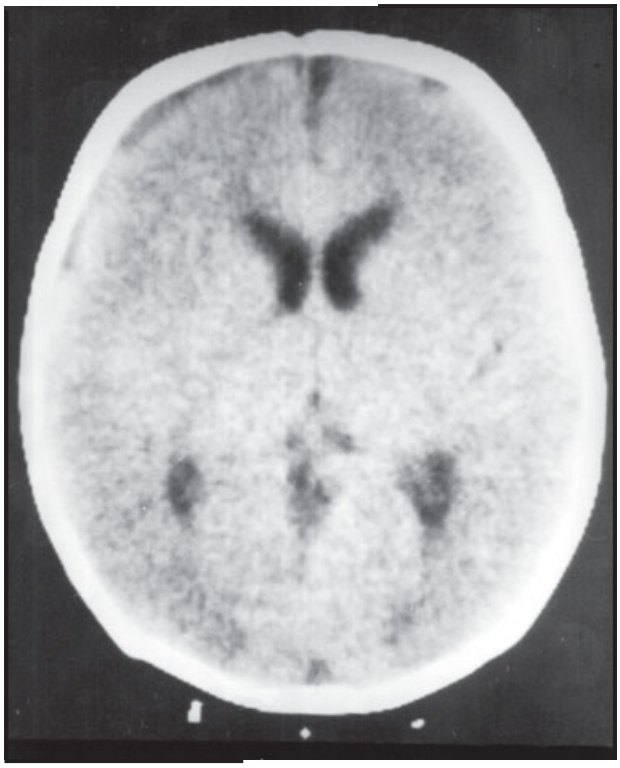


Fig. 14.26 — TC da cabeça revelando espaços liquóricos inicialmente normais em criança com meningite pneumocócica. Caso tratado inicialmente sem monitorização da PIC e da ECO_2, intervindo-se apenas no processo infeccioso específico.

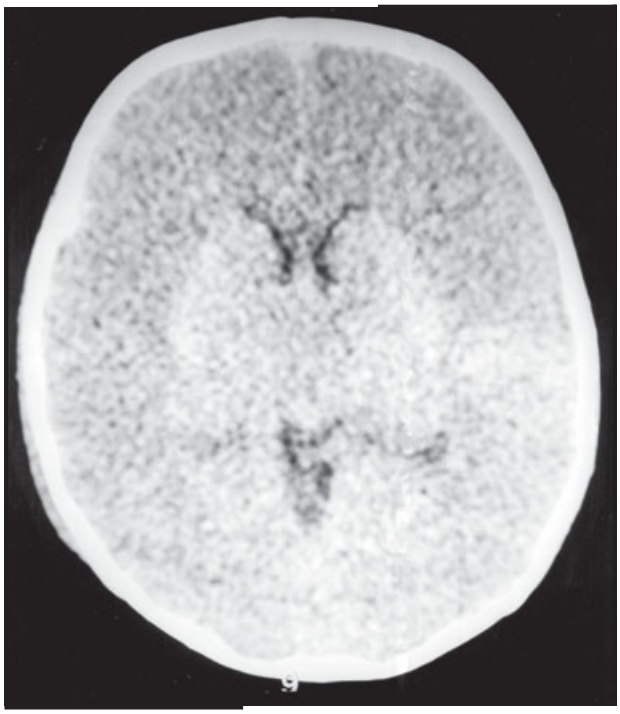


Fig. 14.27 — TC da cabeça da mesma criança apresentada na Fig. 14.26, sete dias após a primeira TC. Nota-se acentuada diminuição dos espaços liquóricos, compatível com inchaço cerebral difuso grave. Caso com indicação formal de monitorização e tratamento da PIC e da ECO_2 (além do tratamento antiinfeccioso específico), a partir da segunda TC.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

séptica de etiologia infecciosa variada. Enquanto por um lado medidas gerais de tratamento, assim como medidas específicas para reversão do processo metabólico patológico ou do processo séptico, são geralmente rotineiras e padronizadas, caberia a avaliação dessas encefalopatias com a monitorização e tratamento cumulativo da hipertensão intracraniana já apresentado neste capítulo (seção Traumatismo craniencefálico) e no Capítulo 3 deste livro, o qual aborda aspectos gerais abrangentes do hemometabolismo cerebral.

De fato, a literatura pertinente não apresentou, até o momento, resultados de avaliação hemometabólica cerebral, e pouco se sabe até mesmo sobre a hipertensão intracraniana, nesses casos que podem ser graves, principalmente se houver rebaixamento do nível de consciência e inchaço cerebral. Futuras pesquisas nesse campo poderão ser promissoras, principalmente se forem levados em conta os aspectos clínicos e científicos do hemometabolismo cerebral e hipertensão intracraniana por nós apresentados no Capítulo 3.

EMERGÊNCIAS HIPOXÊMICAS

Aqui também deparamos com terreno ainda não explorado em termos de monitorização e avaliação hemometabólica cerebral, e pouco se sabe até mesmo sobre a pressão intracraniana. De forma genérica, ao longo dos anos tem-se enfatizado o tratamento com medidas gerais de otimização hemodinâmica sistêmica e ventilatória, sem que se tenha enfocada a lesão cerebral. Esta última, por outro lado, pode ou não estar associada a inchaço cerebral difuso ou hemisférico, o qual tem ficado sem tratamento específico.

Assim sendo, para os casos em que tratamento da causa não é mais possível (quase-afogamento, parada cardíaca prévia, etc.), além das medidas rotineiras de tratamento na unidade de terapia intensiva, caberiam novas pesquisas envolvendo a avaliação com a TC da cabeça, assim como da pressão intracraniana e da extração cerebral de oxigênio, pelo menos nos casos em que seja documentado inchaço cerebral.

As estratégias para essas pesquisas podem ser extraídas integralmente do que apresentamos anteriormente no Capítulo 3 deste livro. Cabe salientar que, mesmo não havendo interesse em se monitorizar a pressão intracraniana (com base na TC da cabeça), ainda assim podem ser desvendados fenômenos hemometabólicos pela simples monitorização jugular, o que poderia talvez auxiliar na otimização terapêutica da oferta e extração cerebrais de oxigênio.

Desnecessário enfatizar, quando a causa da hipoxemia ainda pode ser tratada, que o tratamento rápido e otimizado representa a melhor forma de se prevenir quadro neurológico freqüentemente grave e até mesmo letal, como o estado de coma pós-hipoxêmico.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Este capítulo cobriu quase todas as neuroemergências intracranianas na infância, restando apenas o tratamento cirúrgico (inclusive o radiocirúrgico) ou endovascular das malformações vasculares não-aneurismáticas, já que as mesmas geralmente são tratadas de forma não-emergencial (exceto uma minoria de casos nos quais hematoma com efeito de massa clinicamente relevante requeira cirurgia emergencial). De qualquer forma, o tratamento da lesão vascular propriamente dito não é emergencial, pelo menos nos dias atuais, ao contrário do tratamento dos aneurismas rotos (apresentado amplamente nos Capítulos 9 e 10 deste livro).

Muito ainda pode ser melhorado no diagnóstico e tratamento das neuroemergências intracranianas na infância, mas não se pode negar que progresso substancial tem sido conseguido, principalmente nos últimos 10-15 anos. Futuras pesquisas na área de monitorização hemometabólica cerebral global, como descrevemos anteriormente, poderão talvez propiciar novos horizontes de tratamento nas enfermidades agudas mais graves associadas ao estado de coma. Caberá a futuros trabalhos de pesquisa a possível elucidação e um melhor entendimento do que ainda é pouco ou nada conhecido nessa área abrangente e fascinante da medicina.

REFERÊNCIAS

1. Welch K: The intracranial pressure in infants. J Neurosurg 52:693-699, 1980.
2. Cruz J, Minoja G, Mattioli C, et al: Severe acute brain trauma. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 405-436, 1998.
3. Cruz J, Nakayama P, Imamura JH, et al: Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: preliminary novel management strategies. Neurosurgery 50:774-780, 2002.
4. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

strategies and clinical outcome. Crit Care Med 26:344-351, 1998.

5. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption? Crit Care Med 21:1218-1224, 1993.
6. Kennedy C, Sokoloff L: An adaptation of the nitrous oxide method to the study of the cerebral circulation in children: normal values for cerebral blood flow and cerebral metabolic rate in childhood. J Clin Invest 36:1130-1137, 1957.
7. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ: Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? Crit Care Med 23:1412-1417, 1995.
8. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, et al: Computed tomography of pediatric head trauma: acute general cerebral swelling. Radiology 126:403-408, 1978.
9. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, et al: Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". J Neurosurg 54:170-178, 1981.
10. Gennarelli TA: Animate models of head injury. J Neurotrauma 11:357-368, 1994.
11. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, et al: Early insults to the injured brain. JAMA 240:439-442, 1978.
12. Gutierrez FA, McLone DG, Raimondi AJ: Epidural hematomas in infancy and childhood. Concepts Pediatr Neurosurg 1:188-201, 1981.
13. Dhellemmes P, Lejeune JP, Christiaens JL, et al: Traumatic extradural hematomas in infancy and childhood. J Neurosurg 62:861-864, 1985.
14. Choux M, Lena G, Genitori L: Intracranial hematomas. In: Raimondi AJ, Choux M, DiRocco C (eds). Head Injuries in the Newborn and Infant. New York, Springer-Verlag, pp. 204-216, 1986.
15. Obana WG, Pitts LH: Management of head injury: extracerebral lesions. Neurosurg Clin North Am 2:351-372, 1991.
16. Campbell JB, Cohen J: Epidural hemorrhage and the skull of children. Surg Gynecol Obstet 92:257-280, 1951.
17. Jamieson KG, Yelland JDN: Extradural hematoma: report of 167 cases. J Neurosurg 29:13-23, 1968.
18. Choux M, Grisoli F, Peragut JC: Extradural hematomas in children: 104 cases. Childs Brain 1:337-347, 1975.
19. Ammirati M, Tomita T: Posterior fossa epidural hematoma during childhood. Neurosurgery 14:541-544, 1984.
20. Pang D, Horton JA, Herron JM, et al: Nonsurgical management of extradural hematomas in children. J Neurosurg 59:958-971, 1983.
21. Pozzati E, Tognetti F: Spontaneous healing of acute extradural hematomas: study of twenty-two cases. Neurosurgery 18:696-700, 1986.
22. Knuckey NW, Gelbard S, Epstein MH: The management of "asymptomatic" epidural hematomas. J Neurosurg 70:392-396, 1989.
23. Borovich B, Braun J, Guilburd JN, et al: Delayed onset of traumatic extradural hematoma. J Neurosurg 63:30-34, 1985.
24. Gutierrez FA, Raimondi AJ: Acute subdural hematoma in infancy and childhood. Childs Brain 1:269-290, 1975.
25. Harcourt B, Hopkins D: Ophthalmic manifestations of the battered-baby syndrome. Br Med J 3:398-401, 1971.
26. Eisenbrey AB: Retinal hemorrhage in the battered child. Childs Brain 5:40-44, 1979.
27. Greenwald M, Weiss A, Oesterle CS, et al: Traumatic retinoschisis in battered babies. Ophthalmology 93:618-625, 1986.
28. Lambert SR, Johnson TE, Hoyt CS: Optic nerve sheath and retinal hemorrhages associated with the shaken baby syndrome. Arch Ophthalmol 104:1509-1512, 1986.
29. Wilkinson WS, Han DP, Rappley MD, et al: Retinal hemorrhage predicts neurologic injury in the shaken baby syndrome. Arch Ophthalmol 107:1472-1474, 1989.
30. Greenwald M: The shaken baby syndrome. Semin Ophthalmol 5:202, 1990.
31. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, et al: The shaken baby syndrome: a clinical, pathological, and biomechanical study. J Neurosurg 66:409-415, 1987.
32. Hadley MN, Sonntag K, Rekate HL, et al: The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological study. Neurosurgery 24:536-540, 1989.
33. Hahn YS, Raimondi AJ, McLone DG, et al: Traumatic mechanisms of head injury in child abuse. Childs Brain 10:229-241, 1983.
34. Ludwig S, Warman M: Shaken baby syndrome. Ann Emerg Med 13:104-107, 1984.
35. Alexander R, Sato Y, Smith W, et al: Incidence of impact trauma with cranial injuries ascribed to shaking. Am J Dis Child 144:724-726, 1990.
36. Kang JK, Park CK, Kim MC, et al: Traumatic isolated intracerebral hemorrhage in children. Childs Nerv Syst 5:303-306, 1989.
37. Statham PFX, Todd NV: Intracerebral hematoma: aetiology and hematoma volume determine the amount and progression of brain oedema. Acta Neurochir 51:289-291, 1990.
38. Aldrich EF: Surgical management of traumatic intracerebral hematomas. Neurosurg Clin North Am 2:373-385, 1991.
39. Smith KR, Bardenheier JA: Aneurysm of the pericallosal artery caused by closed cranial trauma. J Neurosurg 29:551, 1968.
40. Buckingham MJ, Crone KR, Ball WS, et al: Traumatic intracranial aneurysms in childhood: two cases and a review of the literature. Neurosurgery 22:398-408, 1988.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

41. Levi L, Guilburd JN, Lemberger A, et al: Diffuse axonal injury: analysis of 100 patients with radiological signs. Neurosurgery 27:429-432, 1990.
42. Takenaka N, Mine T, Suga S, et al: Interpeduncular high-density spot in severe shearing injury. Surg Neurol 34:30-38, 1990.
43. Volpe JJ: Neonatal intracranial hemorrhage. Clin Perinatol 4:77-102, 1977.
44. Menezes AH, Smith DE, Bell WE: Posterior fossa hemorrhage in the term neonate. Neurosurgery 13:452-456, 1983.
45. Fishman MA, Percy AK, Cheek WR, et al: Successful conservative management of cerebellar hematomas in term neonates. J Pediatr 98:466-468, 1981.
46. Serfontein GL, Rom S, Stein S: Posterior fossa subdural hemorrhage in the newborn. Pediatrics 65:40-43, 1980.
47. Takagi T, Fukuoka H, Wakabayashi S, et al: Posterior fossa subdural hemorrhage in the newborn as a result of birth trauma. Childs Brain 9:102-113, 1982.
48. Hovind KH: Traumatic birth injuries. In: Raimondi AJ, Choux M, DiRocco C (eds). Head Injuries in the Newborn and Infant. New York, Springer-Verlag, pp. 87-109, 1986.
49. Miller JD, Jennett B: Complications of depressed skull fractures. Lancet 2:991-995, 1968.
50. Braakman R: Depressed skull fracture: data, treatment and follow-up in 225 consecutive cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 35:395-402, 1972.
51. Jennett B, Miller JD, Braakman R: Epilepsy after nonmissile depressed skull fracture. J Neurosurg 51:208-216, 1979.
52. Nadell J, Kline DG: Primary reconstruction of depressed frontal skull fractures including those involving the sinus, orbit and cribriform plate. J Neurosurg 41:200-207, 1974.
53. Steinbok P, Flodmark O, Martens D, et al: Management of simple depressed skull fractures in children. J Neurosurg 66:506-510, 1987.
54. Carrington KW, Taren JA, Kahn EA: Primary repair of compound skull fractures in children. Surg Gynecol Obstet 110:203, 1960.
55. Kriss FC, Taren JA, Kahn EA: Primary repair of compound skull fractures by replacement of bone fragments. J Neurosurg 30:698-702, 1969.
56. Jennett B, Miller JD: Infection after depressed fracture of skull: implications for management of non-missile injuries. J Neurosurg 36:333-339, 1972.
57. Schneider RC: Head injuries in infancy and childhood. Surg Clin North Am 41:1255, 1961.
58. Axton JHM, Levy LF: Congenital moulding depressions of the skull. Br Med J 1:1644, 1965.
59. Alexander E, Davis CH: Intrauterine fractures of the infant's skull. J Neurosurg 30:446-454, 1969.
60. Saunders BS, Laxoritz S, McArtor RD, et al: Depressed skull fracture in the neonate: report of three cases. J Neurosurg 50:512-514, 1979.
61. Garza-Mercado R: Intrauterine depressed skull fractures of the newborn. Neurosurgery 10:694-697, 1982.
62. Raynor R, Parsa M: Nonsurgical elevation of depressed skull fracture in an infant. J Pediatr 72:262-264, 1968.
63. Schrager GO: Elevation of depressed skull fracture with a breast pump. J Pediatr 77:300-301, 1970.
64. Loeser JD, Kilburn HL, Jolley T: Management of depressed skull fracture in the newborn. J Neurosurg 44:62-64, 1976.
65. Caldicott WJH, North JB, Simpson DA: Traumatic cerebrospinal fluid fistulas in children. J Neurosurg 38:1-9, 1973.
66. Lewin W: Cerebrospinal fluid rhinorrhea in nonmissile head injuries. Clin Neurosurg 12:237-252, 1964.
67. Park J, Strelzow VV, Friedman WH: Current management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. Laryngoscope 93:1294-1300, 1983.
68. Hull HF, Morrow G: Glucorrhea revisited: prolonged promulgation of another plastic pearl. JAMA 234: 1052-1053, 1975.
69. Jefferson A, Reilly G: Fractures of the floor of the anterior cranial fossa: the selection of patients for dural repair. Br J Surg 59:585-592, 1972.
70. Jamieson KG, Yelland JD: Surgical repair of the anterior fossa because of rhinorrhea, aerocele, or meningitis. J Neurosurg 39:328-331, 1973.
71. Klastersky J, Sadeghi M, Brihaye J: Antimicrobial prophylaxis in patients with rhinorrhea or otorrhea: a double-blind study. Surg Neurol 6:111-114, 1976.
72. Brawley BW, Kelly WA: Treatment of basal skull fracture with and without cerebrospinal fluid fistulae. J Neurosurg 26:57-61, 1967.
73. Allen MB Jr, Gammal TE, Ihnen M, et al: Fistula detection in cerebrospinal fluid leakage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 35:664-668, 1972.
74. Ahmadi J, Weiss MH, Segal HD, et al: Evaluation of cerebrospinal fluid rhinorrhea by metrizamide computed tomography cisternography. Neurosurgery 15:54-60, 1985.
75. Lehman RA, Hayes GJ, Martus AN: The use of adhesive and lyophilized dura in the treatment of cerebrospinal rhinorrhea: technical note. J Neurosurg 26:92-95, 1967.
76. Maxwell JA, Goldware SI: Use of tissue adhesive in the surgical treatment of cerebrospinal fluid leaks: experience with isobutyl 2-cyanocrylate in 12 cases. J Neurosurg 39:332-336, 1973.
77. Spetzler RF, Wilson CB: Management of recurrent CSF rhinorrhea of the middle and posterior fossa. J Neurosurg 49:393-397, 1978.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

78. Kirkpatrick JB, Dimaio U: Civilian gunshot wounds of the brain. J Neurosurg 49:185-198, 1978.
79. Barlow B, Niemirska M, Gandhi RP: Ten years experience with pediatric gunshot wounds. J Pediatr Surg 17:927-932, 1982.
80. Valentine J, Blocker S, Chang JHT: Gunshot injuries in children. J Trauma 24:952-956, 1984.
81. Miner ME, Ewing-Cobbs L, Kopaniky DR, et al: The results of treatment of gunshot wounds to the brain in children. Neurosurgery 26:20-24, 1990.
82. Pitlyk PJ, Tolchin S, Stewart W: The experimental significance of retained bone fragments. J Neurosurg 33:19-24, 1970.
83. Aarabi B: Comparative study of bacteriological contamination between primary and secondary exploration of missile head wounds. Neurosurgery 20:610-616, 1987.
84. Nagib MG, Rockswold GL, Sherman RS, et al: Civilian gunshot wounds to the brain: prognosis and management. Neurosurgery 18:533-537, 1986.
85. Meirowsky AM, Caveness WF, Dillon JF, et al: Cerebrospinal fluid fistulas complicating missile wounds of the brain. J Neurosurg 54:44-48, 1981.
86. Duffy GP, Bhandari YS: Intracranial complications following transorbital penetrating injuries. Br J Surg 56:685-688, 1969.
87. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. J Neurosurg 98:37-42, 2003.
88. Adams H, Mitchell DE, Graham DI, et al: Diffuse brain damage of the immediate impact type. Brain 100:489-502, 1977.
89. Bruce DA, Raphaely RC, Goldberg AI, et al: Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. Childs Brain 5:174-191, 1979.
90. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, et al: Diffuse brain swelling in severely head injured children. J Neurosurg 76:450-454, 1992.
91. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.
92. Cruz J, Minoja G, Okuchi K: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 51:628-638, 2002.
93. Kaufman HH, Moake JL, Olson JD, et al: Delayed and recurrent intracranial hematomas related to disseminated intravascular clotting and fibrinolysis in head injury. Neurosurgery 7:445-449, 1980.
94. Gando S, Tedo I, Kubota M: Posttrauma coagulation and fibrinolysis. Crit Care Med 20:594-600, 1992.
95. Cruz J: On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury: relationship to intracranial hypertension. J Neurosurg 79:228-233, 1993.
96. Cruz J: Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. J Neurosurg 85:758-761, 1996.
97. Cruz J: Continuous versus serial global cerebral hemometabolic monitoring: applications in acute brain trauma. Acta Neurochir (Suppl) 42:35-39, 1988.
98. Cruz J: Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: preliminary observations. Crit Care Med 21:1225-1232, 1993.
99. Cruz J, Allen SJ, Miner ME: Hypoxic insults in acute brain injury (Abstract). Crit Care Med 13:284, 1985.
100. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation. J Neurosurg 73:725-730, 1990.
101. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, et al: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemodynamic reserve. Neurosurgery 29:743-749, 1991.
102. Parke TJ, Stevens JE, Rice ASC, et al: Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children: five case reports. Br Med J 305:613-616, 1992.
103. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA: Metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion: case report. J Neurosurg 95:1053-1056, 2001.
104. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, et al: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. Lancet 357:117-118, 2001.
105. Cruz J: An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. J Neurosurg 82:379-385, 1995.
106. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, et al: Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. N Engl J Med 336:540-546, 1997.
107. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, et al: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Engl J Med 344:556-563, 2001.
108. Conley SB: Hypernatremia. Pediatr Clin North Am 37:365-372, 1990.
109. Lockwood AH: Acute and chronic hyperosmolality: effects on cerebral amino acids and energy metabolism. Arch Neurol 32:62-64, 1975.
110. Banister A, Matin-Siddiqi SA, Hatcher GW: Treatment of hypernatraemic dehydration in infancy. Arch Dis Child 50:179-186, 1975.
111. Macaulay D, Watson M: Hypernatraemia in infants as a cause of brain damage. Arch Dis Child 42:485-491, 1967.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

112. Arieff AI: Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. N Engl J Med 314:1529-1535, 1986.
113. Arieff AI, Guisado R: Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. Kidney Int 10:104-116, 1976.
114. Sterns RH: Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. Ann Intern Med 107:656-664, 1987.
115. Cluitmans FH, Meinders AE: Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction? Am J Med 88:161-166, 1990.
116. Griffin JH: Neonatal hypocalcemia and complete heart block. Am J Dis Child 110:672-675, 1965.
117. Johnson JD, Jennings R: Hipocalcemia and cardiac arrhythmias. Am J Dis Child 115:373-376, 1968.
118. Gershanik JJ, Levkoff AH, Duncan R: The association of hypocalcemia and recurrent apnea in premature infants. Am J Obstet Gynecol 113:646-652, 1972.
119. Anast CS, Winnacker JL, Forte LR, et al: Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. J Clin Endocrinol Metab 42:707-717, 1976.
120. Whang R: Magnesium deficiency: pathogenesis, prevalence, and clinical implications. Am J Med 82 (Suppl 3A):24-29, 1987.
121. McIntosh TK, Faden AI, Yamakami I, et al: Magnesium deficiency exacerbates and pretreatment improves outcome following traumatic brain injury in rats: 31P magnetic resonance spectroscopy and behavioral studies. J Neurotrauma 5:17-31, 1988.
122. Young HF, Nulsen FE, Weiss MH, et al: The relationship of intelligence and cerebral mantle in treated infantile hydrocephalus: IQ potential in hydrocephalic children. Pediatrics 52:38-44, 1973.
123. Frigoletto FD Jr, Birnholz JC, Green MF: Antenatal treatment of hydrocephalus by ventriculoamniotic shunting. JAMA 248:2496-2497, 1982.
124. Glick PL, Harrison MR, Halks-Miller M, et al: Correction of congenital hydrocephalus in utero II: efficacy of in utero shunting. J Pediatr Surg 19:870-881, 1984.
125. Chervenak FA, Berkowitz RL, Tortora M, et al: The management of fetal hydrocephalus. Am J Obstet Gynecol 151:933-942, 1985.
126. Brodner RA, Markowitz RS, Latner HJ: Feasibility of intracranial surgery in the primate fetus: model and surgical principles. J Neurosurg 66:276-282, 1987.
127. Shankraran S, Bauer C, Bandstra E, et al: Intracranial hemorrhage (ICH) in 2928 <1500 g neonates. Pediatr Res 29:266A, 1991.
128. Grunnet ML: Morphometry of blood vessels in the cortex and germinal plate of premature neonates. Pediatr Neurol 5:12-16, 1989.
129. Rorke LB: Pathology of Perinatal Brain Injury. New York, Raven Press, pp. 13-18, 1982.
130. Volpe JJ: Intraventricular hemorrhage in the premature infant: current concepts. Part I. Ann Neurol 25:3-11, 1989.
131. Donat JF, Okazaki H, Kleinberg F, et al: Intraventricular hemorrhages in full-term and premature infants. Mayo Clin Proc 53:437-441, 1978.
132. Armstrong DL, Sauls CD, Goddard-Finegold J: Neuropathologic findings in short term survivors of intraventricular hemorrhage. Am J Dis Child 141:617-621, 1987.
133. Rushton DI, Preston PR, Durbin GM: Structure and evolution of echo dense lesions in the neonatal brain. Arch Dis Child 60:798-808, 1985.
134. Takashima S, Mito T, Ando Y: Pathogenesis of periventricular white matter hemorrhages in preterm infants. Brain Dev 8:25-30, 1986.
135. deCrespigny LC, Mackay R, Murton LJ, et al: Timing of neonatal cerebroventricular hemorrhage with ultrasound. Arch Dis Child 57:231-233, 1982.
136. Dolfin T, Skidmore MB, Fong KW, et al: Incidence, severity, and timing of subependymal and intraventricular hemorrhages in preterm infants born in a perinatal unit as detected by serial real-time ultrasound. Pediatrics 71:541-546, 1983.
137. McDonald MM, Koops BL, Johnson ML, et al: Timing and antecedents of intracranial hemorrhage in the newborn. Pediatrics 74:32-36, 1984.
138. Ment LR, Duncan CC, Ehrenkranz RA, et al: Intraventricular hemorrhage of the preterm neonate: timing and cerebral blood flow changes. J Pediatr 104:419-425, 1984.
139. Ment LR, Oh W, Ehrenkranz RA, et al: Risk factors for early intraventricular hemorrhage in low birth weight infants. J Pediatr 121:776-783, 1992.
140. Leviton A, Van Marter L, Kuban KCK: Respiratory distress syndrome and intracranial hemorrhage: cause or association? Inferences from surfactant clinical trials. Pediatrics 84:915-922, 1989.
141. Van de Bor M, Ma EJ, Walther FJ: Cerebral blood flow velocity after surfactant instillation in preterm infants. J Pediatr 118:285-287, 1991.
142. Volpe JJ: Intraventricular hemorrhage in the premature infant: current concepts. Part II. Ann Neurol 25:109-116, 1989.
143. Leonard CH, Clyman RI, Piecuch RE, et al: Effect of medical and social risk factors on outcome of prematurity and very low birth weight. J Pediatr 116:620-626, 1990.
144. Zabramski JM, Whiting D, Darouiche RO, et al: Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. J Neurosurg 98:725-730, 2003.
145. Pang D, Sclabassi R, Horton JA: Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model. Part 1. Canine intraventricular blood cast model. Neurosurgery 19:540-546, 1986.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

146. Pang D, Sclabassi R, Horton JA: Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model. Part 2. In vivo safety study of intraventricular urokinase. Neurosurgery 19:547-552, 1986.

147. Pang D, Sclabassi R, Horton JA: Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model. Part 3. Effects of intraventricular urokinase on clot lysis and posthemorrhagic hydrocephalus. Neurosurgery 19:553-572, 1986.

148. Milhorat TH: Hydrocephalus and the Cerebrospinal Fluid. 1st ed. Baltimore, Williams & Wilkins, p 63, 1972.

149. Bickers DS, Adams RD: Hereditary stenosis of the aqueduct of Sylvius as a cause of congenital hydrocephalus. Brain 72:246-264, 1949.

150. Holmes LB, Nash A, ZuRhein GM, et al: X-linked aqueductal stenosis: clinical and neuropathological findings in two families. Pediatrics 51:697-704, 1973.

151. Willems PJ, Vits L, Raeymaekers P, et al: Further localization of X-linked hydrocephalus in the chromosomal region Xq28. Am J Hum Genet 51:307-315, 1992.

152. Lorber J: Systematic ventriculographic studies in infants born with meningomyelocele and encephalocele: the incidence and development of hydrocephalus. Arch Dis Child 36:381, 1961.

153. Linder M, Nichols J, Sklar FH: Effect of meningomyelocele closure on the intracranial pulse pressure. Childs Brain 11:176-182, 1984.

154. Wilkins RH, Rengachary SS: Neurosurgery, Vol. III. New York, McGraw-Hill, p. 2155, 1985.

155. Carmel PW, Antunes JL, Hilal SK, et al: Dandy-Walker syndrome: clinico-pathological features and re-evaluation of modes of treatment. Surg Neurol 8:132-138, 1977.

156. Sawaya R, McLaurin RL: Dandy-Walker syndrome: clinical analysis of 23 cases. J Neurosurg 55:89-98, 1981.

157. Martinovic J, Sibalic D, Djordjevic M, et al: Frequency of toxoplasmosis in the appearance of congenital hydrocephalus. J Neurosurg 56:830-834, 1982.

158. Davis LE: Communicating hydrocephalus in newborn hamsters and cats following vaccinia virus infection. J Neurosurg 54:767-772, 1981.

159. Takano T, Ohno M, Yamano T, et al: Congenital hydrocephalus in suckling hamsters caused by transplacental infection with parainfluenza virus type 3. Brain Dev 13:371-373, 1991.

160. Eisenberg HM, McComb JG, Lorenzo AV: Cerebrospinal fluid overproduction and hydrocephalus associated with choroid plexus papilloma. J Neurosurg 40:381-385, 1974.

161. Milhorat TH, Hammock MK, Davis DA, et al: Choroid plexus papilloma. Childs Brain 2:273-289, 1976.

162. Rappaport ZH, Shalit MN: Perioperative external ventricular drainage in obstructive hydrocephalus secondary to infratentorial brain tumors. Acta Neurochir 96:118-121, 1989.

163. Harsh GR IV, Edwards MSB, Wilson CB: Intracranial arachnoid cysts in children. J Neurosurg 64:835-842, 1986.

164. Alvord EC: The pathology of hydrocephalus. In: Fields WS, Desmond MM (eds). Disorders of the Developing Nervous System. Springfield, IL, Charles C. Thomas, p. 343, 1961.

165. McCullough DC, Harbert JC, Manz HJ: Large arachnoid cysts at the cranial base. Neurosurgery 6:76-81, 1980.

166. Donauer E, Moringlane JR, Ostertag CB: Cavum vergae cyst as a cause of hydrocephalus, almost forgotten? Successful stereotactic treatment. Acta Neurochir 83:12-19, 1986.

167. Schneider SJ, Wisoff JS, Epstein FJ: Complications of ventriculoperitoneal shunt procedures or hydrocephalus associated with vein of Galen malformations in childhood. Neurosurgery 30:706-708, 1992.

168. Morota N, Ohtsuka A, Kameyama S, et al: Obstructive hydrocephalus due to a giant aneurysm of the internal carotid bifurcation. Surg Neurol 29:227-231, 1988.

169. Osenbach RK: Giant aneurysm of the distal posterior inferior cerebellar artery in an 11-month-old child presenting with obstructive hydrocephalus. Pediatr Neurosci 15:309-312, 1989.

170. Tien R, Harsh GR IV, Dilon WP, et al: Unilateral hydrocephalus caused by an intraventricular venous malformation obstructing the foramen of Monro. Neurosurgery 26:664-666, 1990.

171. Milhorat TH: Hydrocephalus and the Cerebrospinal Fluid, 1st ed. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 53, 1972.

172. Gelabert M, Castro-Gago M: Hydrocephalus and tuberculous meningitis in children: report of 26 cases. Childs Nerv Syst 4:268-270, 1988.

173. Dodge PR, Swartz MN: Bacterial meningitis: a review of selected aspects. N Engl J Med 272:954, 1965.

174. Leblanc R, Knowles KF, Melanson D, et al: Neurocysticercosis: surgical and medical management with praziquantel. Neurosurgery 18:419-427, 1986.

175. Sotelo J, Marin C: Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis: a long-term follow-up review of 92 cases. J Neurosurg 66:686-689, 1987.

176. Kalsbeck JE, DeSouza AL, Kleiman MB, et al: Compartmentalization of the cerebral ventricles as a sequela of neonatal meningitis. J Neurosurg 52:547-552, 1980.

177. Glees P, Voth D: Clinical and ultrastructural observations of maturing human frontal cortex. I. Biopsy material of hydrocefalic infants. Neurosurg Rev 11:273-278, 1988.

178. Rubin RC, Hochwald GM, Tiell M, et al: Hydrocephalus. II. Cell number and size, and myelin content of the preshunted cerebral cortical mantle. Surg Neurol 5:115-118, 1976.

179. Hader WJ, Drake J, Cochrane D, et al: Death after late failure of third ventriculostomy in children: report of three cases. J Neurosurg 97:211-215, 2002.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

180. Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T: Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. Stroke 22:586-589, 1991.
181. Barmada MA, Mossy J, Schuman RM: Cerebral infarcts with arterial occlusion in neonates. Ann Neurol 6:495-502, 1979.
182. Daniels SR, Bates S, Lukin RR, et al: Cerebrovascular arteriopathy (arteriosclerosis) and ischemic childhood stroke. Stroke 13:360-365, 1982.
183. Mannino FL, Trauner DA: Strokes in neonates. J Pediatr 102:605-610, 1983.
184. Chugani HT, Menkes JH: Neurologic manifestations of systemic disease. In: Menkes MD (ed). The Textbook of Child Neurology. Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 720-763, 1985.
185. Rice CPG, Boughner DR, Stiller C, et al: Familial stroke syndrome associated with mitral valve prolapse. Ann Neurol 7:130-134, 1980.
186. Moore P, Cupps TR: Neurological complications of vasculitis. Ann Neurol 14:155-167, 1983.
187. Maytal J, Resnick TJ: A TIA-like syndrome associated with Mycoplasma pneumoniae infection. Pediatr Neurol 1:308-310, 1985.
188. Bodensteiner JB, Hille MR, Riggs JE: Clinical features of vascular thrombosis following varicella. Am J Dis Child 146:100-102, 1992.
189. Llorens-Terol J, Sole-Llenas J, Tura A: Stroke due to fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery. Acta Paediatr Scand 72:299-301, 1983.
190. Ojemann RG, Crowell RM: Surgical Management of Cerebrovascular Disease. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 107-110, 1983.
191. Stephens HW Jr: Microvascular anastomosis and carotid artery ligation for fibromuscular hyperplasia and carotid artery aneurysm. In: Fein JM, Reichman OH (eds). Microvascular Anastomosis for Carotid Ischemia. New York, Springer-Verlag, pp. 307-316, 1974.
192. Mullan S, Duda EE, Patronas NJ: Some examples of balloon technology in neurosurgery. J Neurosurg 52:321-329, 1980.
193. Stockman JA, Nigro DO, Mishkin MM, et al: Occlusions of large cerebral vessels in sickle cell anemia. N Engl J Med 287:846-849, 1972.
194. Powars D, Wilson B, Imbus C, et al: The natural history of stroke in sickle cell disease. Am J Med 65:461-471, 1978.
195. Russell MO, Goldberg HI, Hodson A, et al: Effect of transfusion therapy on arteriographic abnormalities and recurrence of stroke in sickle cell disease. Blood 63:162-169, 1984.
196. Dunn DW: Vertebrobasilar occlusive disease and childhood migraine. Pediatr Neurol 1:252-254, 1985.
197. Ojemann RG, Crowell RM: Surgical Management of Cerebrovascular Disease. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 111-121, 1983.
198. Fraser RAR, Zimbler S: Hindbrain stroke in children caused by extracranial vertebral artery trauma. Stroke 6:153-159, 1975.
199. Gratzl O, Schmiedek P, Steinhoff H: Extra-intra-cranial arterial bypass in patients with occlusion of cerebral arteries due to trauma and tumor. In: Handa H (ed). Microneurosurgery. Baltimore, University Park Press, pp. 68-80, 1980.
200. Curless RG: Idiopathic ischemic infarction of the brain stem in children. Childs Nerv Syst 7:305-308, 1991.
201. Packer RJ, Rorke LB, Lange BJ, et al: Cerebrovascular accidents in children with cancer. Pediatrics 76:194-201, 1985.
202. Pavlakis SG, Phillips PC, DiMauro S, et al: Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS). Ann Neurol 16:481-488, 1984.
203. Igarashi M, Roy S, Stapleton FB: Cerebrovascular complications in children with nephrotic syndrome. Pediatr Neurol 4:362-365, 1988.
204. Klonoff DC, Andrews BT, Obana WG: Stroke associated with cocaine use. Arch Neurol 46:989-993, 1989.
205. Forman H, Levin S, Stewart B, et al: Cerebrovasculitis and hemorrhage in an adolescent taking diet pills containing phenylpropanolamine: case report and review of the literature. Pediatrics 83:737-741, 1989.
206. Yamashiro Y, Takahashi H, Takahashi K: Cerebrovascular moyamoya disease. Eur J Pediatr 142:44-50, 1984.
207. Olds MV, Griebel RW, Hoffman HJ, et al: The surgical treatment of childhood moyamoya disease. J Neurosurg 66:675-680, 1987.
208. Suzuki J, Takaku A: Cerebrovascular "moyamoya" disease: a disease showing net-like vessels of brain. Arch Neurol 20:288-299, 1969.
209. Suzuki J, Kodama N: Moyamoya disease: a review. Stroke 14:104-109, 1983.
210. Kitahara T, Ariga N, Yamaura A, et al: Familial occurrence of moyamoya disease: report of three Japanese families. J Neurol Neurosurg Psychiatry 42:208-214, 1979.
211. Seeler RA, Royal JE, Powe L, et al: Moyamoya in children with sickle cell anemia and vascular occlusion. J Pediatr 93:808-810, 1978.
212. Salyer WR, Salyer DC: The vascular lesions of neurofibromatosis. Angiology 25:510-519, 1974.
213. Lamas E, Diez Lobato R, Caballo A, et al: Multiple intracranial arterial occlusions (moyamoya disease) in patients with neurofibromatosis: one case report with autopsy. Acta Neurochir 45:133-145, 1978.
214. Taboada D, Alonso A, Moreno J, et al: Occlusion of the cerebral arteries in von Recklinghausen's disease. Neuroradiology 18:281-284, 1979.
215. Servo A, Puranen M: Moyamoya syndrome as a complication of radiation therapy. J Neurosurg 48:1026-1029, 1978.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

216. Rajakulasingam K, Cerullo LJ, Raimondi AJ: Childhood moyamoya syndrome: postradiation pathogenesis. Childs Brain 5:467-475, 1979.
217. Silverstein A, Hollin S: Occlusion of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. Neurology 13:679, 1963.
218. Trevor RP, Sondheimer FK, Fessel WJ, et al: Angiographic demonstration of major cerebral vessel occlusion in systemic lupus erythematosus. Neuroradiology 4:202-207, 1972.
219. Ferris FJ, Levine HL: Cerebral arteritis: classification. Radiology 109:327-341, 1973.
220. Ellison PH, Largent JA, Popp AJ: Moyamoya disease associated with renal artery stenosis. Arch Neurol 38:467, 1981.
221. Pearson E, Lenn NJ, Cail WS: Moyamoya and other causes of stroke in patients with Down's syndrome. Pediatr Neurol 1:174-179, 1985.
222. Outwater EK, Platenberg RC, Wolpert SM: Moyamoya disease in Down's syndrome. AJNR 10:S23-S24, 1989.
223. Cohen N, Berant M, Simon J: Moyamoya and Fanconi's anemia. Pediatrics 65:804-805, 1980.
224. Sunder TR: Moyamoya disease in a patient with type I glycogenosis. Arch Neurol 38:251-253, 1981.
225. Tsuji N, Kuriyama T, Iwamoto N, et al: Moyamoya disease associated with craniopharyngioma. Surg Neurol 21:588-592, 1984.
226. Okuno T, Prensky AL, Gado M: The moyamoya syndrome associated with irradiation of an optic glioma in children: report of two cases and review of the literature. Pediatr Neurol 1:311-316, 1985.
227. Matthew NT, Abraham J, Chandy J: Cerebral angiographic features in tuberculous meningitis. Neurology 20:1015-1023, 1970.
228. Ximin L, Zuzhong R, Zhuan C, et al: Moyamoya disease caused by leptospiral cerebral arteritis. Chinese Med J 93:599, 1980.
229. Miyamoto S, Kikuchi H, Karasawa J, et al: Study of the posterior circulation in moyamoya disease. J Neurosurg 61:1032-1037, 1984.
230. Krayenbuhl HA: The moyamoya syndrome and the neurosurgeon. Surg Neurol 4:353-360, 1975.
231. Boone SC, Sampson DS: Observations on moyamoya disease: case treated with superficial temporal-middle cerebral artery anastomosis. Surg Neurol 9:189-193, 1978.
232. Karasawa J, Kikuchi H, Furuse S, et al: Treatment of moyamoya disease with STA-MCA anastomosis. J Neurosurg 49:679-688, 1978.
233. Kobayashi K, Takeuchi S, Tsuchida T, et al: Encephalo-myo-synangiosis (EMS) in moyamoya disease with special reference to postoperative angiography. Neurol Med Chir (Tokyo) 21:1229-1238, 1981.
234. Matsushima Y, Inaba Y: Moyamoya disease in children and its surgical treatment. Childs Brain 11:155-170, 1984.
235. Matsushima T, Inoue T, Suzuki SO, et al: Surgical treatment of moyamoya disease in pediatric patients: comparison between the results of indirect and direct revascularization procedures. Neurosurgery 31:401-405, 1992.
236. Rooney CM, Kaye EM, Scott RM, et al: Modified encephaloduroarteriosynangiosis as a surgical treatment of childhood moyamoya disease: report of five cases. J Child Neurol 6:24-31, 1991.
237. Locksley HB: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Section V, Part I. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms, and arteriovenous malformations. Based on 6,368 cases in the Cooperative Study. J Neurosurg 25:219-239, 1966.
238. Kondziolka D, Humphreys RP, Hoffman HJ, et al: Arteriovenous malformations of the brain in children: a forty-year experience. Can J Neurol Sci 19:40-45, 1992.
239. Stevenson AC, Kerr CB: On the distribution of frequencies in mutation to genes determining harmful traits in man. Mut Res 4:339-352, 1967.
240. Eyster ME, Gill FM, Blatt PM, et al: Central nervous system bleeding in hemophiliacs. Blood 51:1179-1188, 1978.
241. Bray GL, Luban NL: Hemophilia presenting with intracranial hemorrhage: an approach to the infant with intracranial bleeding and coagulopathy. Am J Dis Child 141:1215-1217, 1987.
242. Billman DO: Neonatal bleeding disorders. In: Donn SM, Faix RG (eds). Neonatal Emergencies. New York, Futura Publ, p. 438, 1991.
243. Kurzel RB: Can acetaminophen excess result in maternal and fetal toxicity? South Med J 83:953-955, 1990.
244. Corrigan JJ Jr: Activation of coagulation and disseminated intravascular consumption in the newborn. Am J Pediatr Hematol Oncol 1:245-249, 1979.
245. Gobel U, von Voss H, Jurgens H, et al: Efficiency of heparin in the treatment of newborn infants with respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation. Eur J Pediatr 133:47-49, 1980.
246. Hanada T, Abe T, Takita H: Antithrombin III concentrates for treatment of disseminated intravascular coagulation in children. Am J Pediatr Hematol Oncol 7:3-8, 1985.
247. McClure PD: ITP in children: diagnosis and management. Pediatrics 55:68-74, 1975.
248. Lusher JM, Iyer R: ITP in children. Semin Thromb Hemost 3:175-199, 1977.
249. Scott JR, Cruikshank DP: Fetal platelet counts in the obstetric management of immunological thrombocytopenia. Am J Obstet Gynecol 136:495-499, 1980.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

250. Kelton JG: Management of pregnant patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. Ann Intern Med 99:796-800, 1983.

251. Bussel JB, Berkowitz RL, McFarland JG, et al: Antenatal treatment of neonatal alloimmune thrombocytopenia. N Engl J Med 319:1374-1378, 1988.

252. Mueller-Eckhardt C, Kiefel V, Grubert A, et al: Three hundred forty-eight cases of suspected neonatal alloimmune thrombocytopenia. Lancet i:363-366, 1989.

253. Murphy MF, Pullon HW, Metcalfe P, et al: Management of fetal alloimmune thrombocytopenia by weekly in utero platelet transfusion. Vox Sang 58:45-49, 1990.

254. Morales WJ, Stroup M: Intracranial hemorrhage in utero due to isoimmune neonatal thrombocytopenia. Obst Gynecol 65 (Suppl 3):20S-21S, 1985.

255. Sia CG, Amigo NC, Harper RG, et al: Failure of cesarean section to prevent intracranial hemorrhage in siblings with isoimmune neonatal thrombocytopenia. Am J Obstet Gynecol 153:79-81, 1985.

256. King KK, Kornreich H, Bernadin B, et al: The clinical spectrum of SLE in childhood. Arthritis Rheum 20:287-294, 1977.

257. Cunningham S, Conway EE Jr: Systemic lupus erythematosus presenting as an intracranial bleed. Ann Emerg Med 20:810-812, 1991.

258. Klein MD, Shaheen KW, Whittlesey GC, et al: Extracorporeal membrane oxygenation for the circulatory support of children after repair of congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 100:498-505, 1990.

259. Mendoza JC, Shearer LL, Cook LN: Lateralization of brain lesions following extracorporeal membrane oxygenation. Pediatrics 88:1004-1009, 1991.

260. Van de Bor M, Walther FJ, Gangitano ES, et al: Extracorporeal membrane oxygenation and cerebral blood flow velocity in newborn infants. Crit Care Med 18:10-13, 1990.

261. Glass P, Miller M, Short B: Morbidity for survivors of extracorporeal membrane oxygenation: neurodevelopmental outcome at one year. Pediatrics 83:72-78, 1989.

262. Lillehei CW, O'Rourke PP, Vacanti JP, et al: Role of extracorporeal membrane oxygenation in selected pediatric respiratory problems. J Thorac Cardiovasc Surg 98:968-970, 1989.

263. Weber TR, Connors RH, Tracy TF Jr, et al: Prognostic determinants in extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in newborn. Ann Thorac Surg 50:720-723, 1990.

264. Roland EH, Floodmark O, Hill A: Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. Pediatrics 85:737-742, 1990.

265. Young RS, Leberthson RR, Zalneraitis EL: Cerebral hemorrhage in neonates with coarctation of the aorta. Stroke 13:491-494, 1982.

266. Glauser TA, Rorke LB, Winberg PM, et al: Acquired neuropathologic lesions associated with hypoplastic left heart syndrome. Pediatrics 85:991-1000, 1990.

267. Renaudin JW, George RP: Coagulopathies causing intracranial hemorrhage. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, pp. 1518-1520, 1985.

268. Creutzig U, Ritter J, Budde M, et al: Early deaths due to hemorrhage and leukostasis in childhood acute monocytic leukemia: associations with hyperleukocytosis and acute monocytic leukemia. Cancer 60:3071-3079, 1987.

269. Packer RJ: Cerebrovascular accident related to cancer. In: Edwards MSB, Hoffman HJ (eds). Cerebral Vascular Disease in Children and Adolescents. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 430, 1989.

270. Kaku DA, Lowenstein DH: Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. Ann Intern Med 113:821-827, 1990.

271. Tung H, Giannotta SL, Chandrasoma PT, et al: Recurrent intraparenchymal hemorrhages from angiographically occult vascular malformations. J Neurosurg 73:174-180, 1990.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

15 Estado de Mal Epiléptico

Julio Cruz • Miguel Montes Canteras

O estado de mal epiléptico representa uma neuroemergência porque pode levar até mesmo a morte do(a) paciente. Em âmbito internacíonal, a expressão mais usada para esta entidade nosológica tem sido *status epilepticus* (SE), a qual também será adotada neste capítulo. De acordo com estatísticas de 1993 dos EUA, aproximadamente 60.000 pacientes por ano apresentavam quadro compatível com SE.[1]

Em virtude da heterogeneidade etiológica, o diagnóstico e tratamento do SE podem ser difíceis, mas em anos recentes tem sido observado progresso, principalmente pela disponibilidade de um conjunto de recursos diagnósticos incluindo a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) da cabeça, as quais acrescentam informação relevante ao já antigo eletroencefalograma (EEG), assim como ao exame clínico.

Mesmo após o diagnóstico de certeza, o tratamento adequado exige experiência no sentido de se entenderem amplamente os mecanismos de disfunção neuronal específica, para que então se possam adotar medidas terapêuticas otimizadas, sempre levando-se em conta não apenas benefícios mas também efeitos colaterais das modalidades terapêuticas disponíveis. Assim sendo, o diagnóstico e tratamento do SE podem ser considerados de alta complexidade, e este capítulo visa abordar este tópico de forma abrangente e prática. Já que este livro refere-se a neuroemergências, o SE não-convulsivo não será abordado, por não representar problema emergencial bem definido, e será dada ênfase ao SE convulsivo.

FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos moleculares e eletrofisiológicos envolvidos no SE ainda são mal conhecidos,[2-4] mas trabalhos de pesquisa básica têm contribuído para um melhor entendimento sobre o início e a propagação das descargas ictais, o que tem sido aplicado à rotina clínica. Sabe-se que o estado convulsivo está intimamente ligado a potenciais de membrana neuronal, geração de potenciais de ação e fluxo iônico.

A geração de potenciais de ação ao nível neuronal deve-se, primariamente, a mudanças na permeabilidade da membrana neuronal a quatro íons, a saber: sódio (Na^+), cálcio (Ca^{++}), potássio (K^+) e cloro (Cl^-). Os mesmos penetram ou saem dos corpos celulares neuronais por canais dependentes de voltagem. Em "repouso fisiológico", a membrana neuronal tem um potencial elétrico basal de aproximadamente -70 milivolts e, nestas condições, os canais de Na^+ encontram-se praticamente impermeáveis (fechados), mantendo-se uma concentração extracelular alta deste íon.

A manutenção de alta concentração extracelular de Na^+ e alta concentração intracelular de K^+ consome energia mesmo em condições basais, através da

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

bomba de Na^+-K^+ ATPase. Estímulos excitatórios ao nível do corpo celular neuronal e/ou dos dendritos podem ocasíonar um aumento no potencial de membrana e, uma vez atingido um limiar, os canais de Na^+ abrem-se rapidamente, assim permitindo a entrada de íons Na^+ para o espaço intracelular, propiciando despolarização adicional da membrana.

Nessas condições de entrada de Na^+, o potencial de membrana se inverte de negativo para altamente positivo, em torno de +60 milivolts, o que propicia a geração de um potencial de ação ao nível axonal por período muito curto, de aproximadamente 1 milissegundo. Em seguida, os canais de Na^+ novamente se fecham, bloqueando entrada adicional do íon para o espaço intracelular. Ao mesmo tempo em que a entrada adicional de Na^+ fica bloqueada, canais de K^+ se abrem e permitem a saída do íon para o espaço extracelular. A saída de K^+ acompanha-se de entrada de Cl^-, o que resulta em um estado de hiperpolarização da membrana e término (pelo menos temporário) da atividade elétrica ao nível da membrana neuronal.[5]

Quando o potencial de ação se propaga até atingir a terminação axonal, canais de Ca^{++} voltagem-dependentes também se abrem, o que permite a entrada do íon na porção pré-sináptica daquela terminação, resultando na liberação de neurotransmissores. Como a manutenção do potencial de membrana depende estritamente da permeabilidade iônica transmembrana, quaisquer distúrbios neste complexo eletrofisiológico podem se manifestar clinicamente como atividade convulsiva.[6] A seqüência de eventos acima descrita pode ser observada na maioria dos neurônios. Além disso, muitas unidades neuronais do hipocampo e áreas neocorticais são conhecidas pela alta suscetibilidade em se hiperativarem eletrofisiologicamente de forma rítmica e repetitiva.[7]

Os efeitos eletrofisiológicos finais da atividade neuronal representam uma complexa conexão entre projeções neocorticais, talamocorticais e corticotalâmicas. Os impulsos elétricos finalmente atingem alvos eferentes, culminando tanto em potenciais excitatórios despolarizantes pós-sinápticos (PEPSs) quanto em potenciais inibitórios hiperpolarizantes pós-sinápticos (PIPSs). Os potenciais excitatórios são mediados basicamente por neurotransmissores, como glutamato e aspartato. Por outro lado, potenciais inibitórios são mediados pelo ácido gama-aminobutírico (GABA). Além desses elementos principais, a acetilcolina, a noradrenalina, a serotonina e os neuropeptídeos também podem participar como mediadores.

A atividade convulsiva pode ser desencadeada sempre que houver desbalanço entre os PEPSs e os PIPSs, principalmente quando houver falta dos últimos, o que propiciaria um estado de hiperexcitabilidade neuronal síncrona. Em condições clínicas diversas, nas quais o tecido cerebral encontra-se lesado aguda ou cronicamente, não seria surpreendente que se encontrassem alterações locais ou mesmo difusas na homeostase dos íons citados aqui, o que poderia explicar de forma convincente a vulnerabilidade neuronal à atividade convulsiva tanto em patologias agudas quanto crônicas.

O GABA representa um modulador inibitório, como descrito anteriormente e, assim sendo, media inibição sináptica através de PIPSs. Este efeito se manifesta de forma marcante no hipocampo, contrabalanceando PEPSs de outras áreas cerebrais. Benzodiazepínicos e barbitúricos, medicamentos anticonvulsivantes bem conhecidos, são moduladores de GABA, e agem por manter um estado de hiperpolarização e geração de PIPSs, assim prevenindo ou mesmo interrompendo terapeuticamente a atividade convulsiva.

Ao contrário do GABA, o glutamato representa o principal neurotransmissor de aminoácidos excitatórios (AAEs).[8] Glutamato e aspartato agem ligando-se a receptores de AAEs, sendo o N-metil-D-aspartato (NMDA) o mais conhecido. A maioria dos neurônios apresenta receptores de glutamato. A ação do glutamato cessa quando o mesmo for removido das sinapses por um mecanismo sódio-dependente, o qual pode ser neuronal ou mesmo glial. Assim sendo, os efeitos do glutamato podem ser generalizados e rapidamente propagáveis por grandes áreas corticais.

De forma genérica, acredita-se que os efeitos neurotóxicos dos AAEs sejám devidos, pelo menos em parte, a alterações na permeabilidade da membrana aos íons Ca^{++} através de complexos dos receptores de AAEs, o que resultaria em entrada anormal intracelular deste íon.[9] O acúmulo anormal de Ca^{++} intracelular estaria ligado à ativação de proteases e lipases, assim como ao acúmulo intracelular anormal também de Na^+, o que propiciaria um gradiente osmótico suficiente para o acúmulo excessivo de água (edema), agravando ainda mais a fisiopatologia. As inter-relações acima descritas encontram-se resumidas na Fig. 15.1.

Quando a atividade anormal dos AAEs se desenvolve, esta seqüência de eventos pode ocorrer, não apenas em estados convulsivos mas também em outras entidades patológicas envolvendo o tecido nervo-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

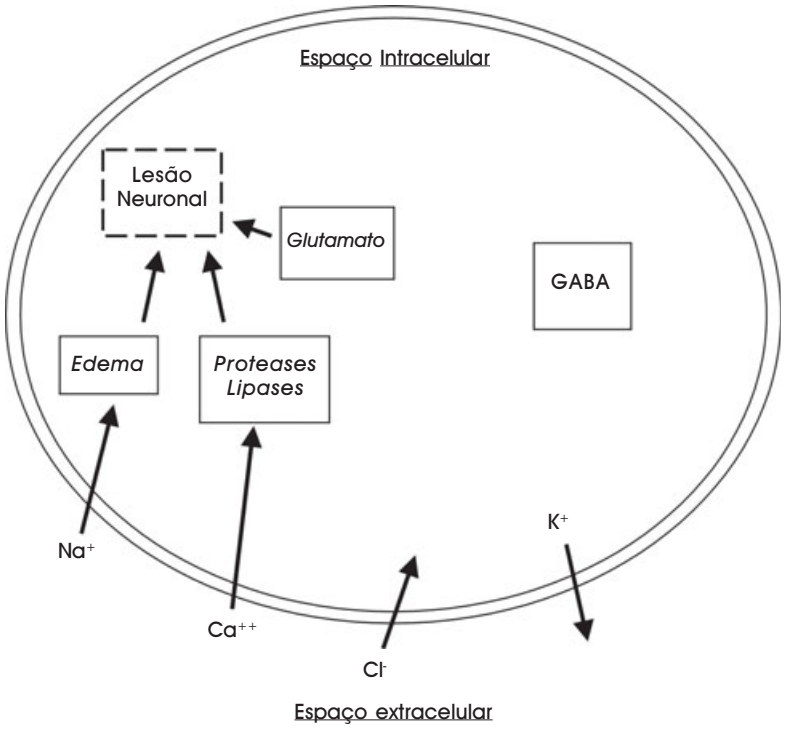


Fig. 15.1 — Modelo experimental de alterações fisiopatológicas neuronais no estado de mal epiléptico. Modelo ainda não confirmado em seres humanos. Ver texto para mais detalhes.

so, muito embora tais fenômenos sejam de observação predominantemente experimental, ainda sem confirmação ampla em seres humanos. Num estudo de valor questionável, aumentos de glutamato tecidual cerebral foram detectados em seres humanos durante atividade convulsiva.[10] Neste último trabalho usou-se microdiálise cerebral (com a implantação invasiva transcraniana de uma sonda).

Todavia, valores normais para quaisquer sondas de implantação transcraniana intraparenquimatosa (microdiálise cerebral, monitor de oxigenação tecidual cerebral, monitor de temperatura tecidual cerebral, etc.) não são sequer conhecidos em seres humanos, já que voluntários sadios nunca permitiriam trepanações cranianas para implantação de quaisquer sondas no tecido cerebral. Assim sendo, recentemente propusemos que tais sondas sejam abandonadas, e também as denunciamos como experimentação animal em seres humanos.[11]

ASPECTOS CLÍNICOS GERAIS

Definição

Dentre as várias definições já propostas para o SE, a mais prática seria a de uma condição na qual dois ou mais episódios convulsivos ocorrem muito próximos, e assim sendo o(a) paciente não se recobra neurologicamente entre os mesmos. Outra definição também prática seria a de uma condição na qual o episódio convulsivo dura mais que 30 minutos, aproximadamente. Esta última definição parece ser "conservadora", e não se deve aguardar por tanto tempo para se iniciar tratamento específico emergencial.

Diagnóstico

O primeiro passo para o diagnóstico de SE fundamenta-se apenas no exame clínico, no qual devem ser observados detalhadamente os movimentos anormais (convulsivos) espontâneos. O diagnóstico diferencial inicial com movimentos mioclônicos não-convulsivos pode ser sutil, mas deve ser cuidadosamente estabelecido. Como regra prática, mioclonias mais freqüentemente não são rítmicas e têm início e término súbitos, ao contrário das convulsões. Em outras ocasiões, os movimentos convulsivos podem ser discretos, particularmente em pacientes que já vem recebendo medicação anticonvulsivante, e/ou que já apresentaram SE anteriormente.[2,12]

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Além do já descrito, um exame neurológico mais detalhado deve ser obtido, se possível. Na fase inicial do SE, pode-se observar constrição pupilar seguida de dilatação. Podem também ocorrer assimetrias pupilares, mas o reflexo pupilar a estimulação luminosa costuma estar preservado. Evidentemente, dilatação pupilar unilateral ou mesmo bilateral que persiste durante alguns minutos ou por tempo mais prolongado chamaria a atenção para caso mais grave com herniação tentorial, a qual deveria ser tratada imediata e conjuntamente com as medidas adotadas para tratamento do SE.

Movimentos oculares espontâneos também representam dados importantes do exame neurológico. Em casos de lesão uni-hemisférica, os olhos geralmente se desviam para o lado da lesão, mas durante as convulsões geralmente ocorre o oposto, com os olhos desviando-se contralateralmente ao foco convulsivo (embora raramente esta regra não se aplique). A partir do exame neurológico e da história clínica, já se pode iniciar o tratamento. Todavia, um EEG deveria ser obtido, se possível. Exames de diagnóstico por imagem (TC, RM) poderão ser decisivos no estabelecimento do diagnóstico etiológico, mas devem ser obtidos após melhora clínica com o tratamento específico, sempre que possível.

A utilidade do EEG pode ser discutível em SE, por haver padrões eletroencefalográficos nem sempre conclusivos. Mesmo assim, o EEG tem sido, ao longo dos anos, o exame subsidiário mais usado. Muito embora às vezes não se detectem padrões anormais no EEG, principalmente quando este exame tem curta duração (poucos minutos), a forma mais clássica revela-se como atividade ictal paroxística com distribuição inicialmente focal, e com início, evolução e término de atividade bem definidos. Este padrão caracteriza a fase inicial do SE.[12]

Com a progressão do quadro rapidamente, o padrão acima descrito passa a ser contínuo e prolongado (vários minutos), e a distribuição inicialmente focal pode se generalizar. Este padrão ictal anormal de evolução continua também se caracteriza por não se modificar diante de estímulos externos, como estimulação dolorosa ou abertura e fechamento passivos dos olhos do(a) paciente. Para que o EEG tenha aumentada a probabilidade de confirmar o diagnóstico de SE, deve ser obtido por períodos prolongados, caso seja normal nos primeiros minutos.

Devido às dificuldades de confirmação diagnóstica pelo EEG em alguns(umas) pacientes, principalmente quando a atividade convulsiva apresenta-se como subclínica, pode-se também tentar a confirmação com exames de diagnóstico por imagem funcional. A tomografia computadorizada por emissão simples de fótons (SPECT) tem demonstrado sinais de hiperperfusão cerebral em casos de SE parcial.[13] Entretanto, hiperperfusão regional também pode ser observada como sinal fisiopatológico não-convulsivo em algumas entidades nosológicas, principalmente o traumatismo cranioencefálico.

Assim sendo, a SPECT não pode ser usada isoladamente para diagnóstico de SE, muito embora possa ser de valor adicional quando combinada com a clínica e o EEG. A tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET) fornece mais informação que a SPECT, já que além de perfusão também informa sobre o consumo cerebral de oxigênio e glicose, assim como também a extração cerebral regional de oxigênio. Infelizmente, muito embora já exista há muitos anos, a PET apresenta muitas dificuldades operacionais, além de ser muito dispendiosa. Outra limitação importante ao uso da PET reside no fato de que os exames são muito demorados, e com a cabeça do(a) paciente no plano horizontal, o que pode induzir ou mesmo exacerbar hipertensão intracraniana grave.

A avaliação mais rotineira pela TC ou RM da cabeça também pode ser útil na informação diagnóstica etiológica, como em acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, tumor cerebral, traumatismo cranioencefálico (principalmente quando se detectam lesões focais, como hematomas ou contusões), etc. Acreditamos ser mais prudente evitar-se a RM quando existe suspeita de hipertensão intracraniana aguda ou crônica a partir da TC inicial, já que a RM exige que a cabeça do(a) paciente seja posicionada no plano horizontal por períodos prolongados, o que pode desencadear herniação tentorial e até mesmo a morte. Já em casos sem suspeita de hipertensão intracraniana, a RM pode ser obtida sem complicações clinicamente relevantes.

Pela RM já se observaram diferenças em intensidade de T2 em áreas correspondentes ao foco convulsivo, quando comparadas com áreas homólogas do hemisfério não-lesado.[14] Também pela RM, a avaliação com infusão de contraste (gadolínio) pode demonstrar hiperperfusão na área hiperativa.[15] Além desses testes rotineiros, a avaliação mais complexa com RM funcional pode também oferecer informação regional sobre alterações teciduais da oxi-hemoglobina e da deoxi-hemoglobina em quadros convulsivos.[16]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Outra modalidade de RM, a espectroscopia, também pode demonstrar alterações pelo método da espectroscopia do ^{31}P (fósforo 31), indicando que a relação entre a fosfocreatina e o fosfato inorgânico diminui durante atividade convulsiva, sendo valores abaixo de 0,8 associados a mau prognóstico clínico em pacientes na área de neonatologia.[17] Por outro lado, também se demonstrou aumento (melhora) para níveis normais da relação acima mencionada, em resposta à administração efetiva de anticonvulsivantes.[17] Ainda pela RM espectroscópica, podem ser detectadas alterações (aumentos) focais de lactato tecidual cerebral durante atividade convulsiva, mas pela espectroscopia do ^{1}H (hidrogênio 1).[18] E outras modalidades de diagnóstico funcional podem vir a ser desenvolvidas.

A despeito de todos os avanços recentes no diagnóstico por imagem funcional, muitas das alterações descritas são inespecíficas, constituem pesquisa observacionista (não-intervencionista terapêutica), e os testes nem se aplicam a pacientes nos(as) quais o diagnóstico clínico se caracterize como definitivo (particularmente em casos de atividade convulsiva mais grosseira, ou SE generalizado), quando o EEG também costuma ser amplamente positivo.

ETIOLOGIA

Além de todos os complexos aspectos sobre fisiologia, fisiopatologia e diagnóstico do SE descritos anteriormente, também fundamental torna-se a etiologia, para que um plano terapêutico mais adequado possa ser implementado. As várias etiologias do SE estão listadas na Tabela 15.1, na qual se pode facilmente observar o dilema no qual freqüentemente se constitui o estabelecimento exato da causa do problema, devido ao grande número de fatores etiológicos a serem considerados.

O SE pode se manifestar tanto em associação com eventos agudos (por exemplo, traumatismos cranienceféalicos, acidentes vasculares cerebrais, processos tóxico-metabólicos, infecções, etc.) quanto na ausência de processos agudos, mas geralmente em pacientes convulsivos(as) crônicos(as),[19,20] sendo também relevante a ocorrência de atividade convulsiva como a primeira manifestação em casos de tumores ou malformações arteriovenosas intracranianas, por exemplo. Outra causa freqüente de SE encontra-se nos casos de interrupção indevida do uso de medicação anticonvulsivante,[19] principalmente os benzodiazepínicos e barbitúricos.

O alcoolismo também pode ser causa freqüente de SE, tanto em convulsivos prévios quanto não. Em

TABELA 15.1
CAUSAS DE *STATUS EPILEPTICUS*

1. Vasculares não-traumáticas
   - AVC isquêmico
   - Malformações arteriovenosas
   - Hemorragia subaracnóidea
   - Hemorragia intracerebral
   - Vasculite
2. Traumatismo cranienceféalico
   - Hematoma extradural
   - Hematoma subdural
   - Contusão hemorrágica
   - Inchaço cerebral com contusão
   - Hemorragia subaracnóidea
3. Lesões expansivas intracranianas
   - Tumores
   - Malformações arteriovenosas
   - Meningite carcinomatosa
   - Síndrome paraneoplásica
4. Infecções intracranianas
   - Abscessos
   - Meningite bacteriana
   - Encefalite viral
   - Toxoplasmose
   - Criptococose
   - Tuberculose
5. Intoxicações
   - Etanol
   - Metanol
   - Cocaína
   - Isoniazida
   - Teofilina
   - Antidepressivos
   - Anfetamina
   - Ciclosporina
6. Distúrbios metabólicos
   - Hipoglicemia
   - Hipoxemia
   - Hiponatremia
   - Hipocalcemia
   - Hiperuremia
   - Hiperamonemia
7. Anomalias congênitas
   - Hidrocefalia
   - Displasia cortical
   - Esclerose tuberosa
   - Sturge-Weber
8. Complicações obstétricas
   - Eclâmpsia
9. Medicações comuns
   - Alguns antibióticos

AVC — acidente vascular cerebral.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

relação ao alcoolismo crônico, a síndrome de "retirada" ou abstinência pode se traduzir como atividade convulsiva já nas primeiras 7-72 horas apos interrupção da ingestão de etanol, principalmente nos casos de ingestão de 50 a 300 g/dia, com risco de atividade convulsiva aumentando muito e proporcionalmente ao total de consumo diário.[21] Também comum no pronto-socorro, SE pode ser manifestação de intoxicação aguda por drogas variadas e, no caso de drogas ilegais, a ocorrência tem provavelmente aumentado recentemente em algumas regiões de alto consumo. O diagnóstico toxicológico sempre deve ser obtido, mas o tratamento inicial para interrupção da crise convulsiva segue padrões gerais (ver adiante), enquanto o tratamento da causa viria secundariamente, quando o diagnóstico toxicológico for confirmado.

A despeito de todos os cuidados em pacientes já hospitalizados(as) por causas diversas, várias anormalidades têm sido documentadas como fatores causais de SE, como hipoglicemia, hiperglicemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipoxia, etc.[19] Devido ao grande número de variáveis a serem consideradas nesses(as) pacientes, o diagnóstico etiológico do SE pode ser difícil. Assim sendo, além das medidas gerais para interromper a atividade convulsiva (ver adiante), também se deve proceder à correção de todas as anormalidades acima descritas.

Além das causas mais comuns de SE apresentadas anteriormente, vale sempre a pena rever a Tabela 15.1, na qual também estão listadas causas menos freqüentes, já que a avaliação individual de cada caso não se baseia apenas no fato de certas entidades nosológicas serem as mais ou menos freqüentes.

Dano neural e sistêmico

Além das várias causas possíveis de SE, dentre as quais lesões estruturais cerebrais bem identificáveis, também se questiona a possibilidade da hiperatividade elétrica patológica *per se* resultar em dano neural. Como o SE freqüentemente leva a alterações hipóxicas em âmbito clínico, a resposta para esta questão somente veio a ser esclarecida em experimentação animal com ventilação mecânica e na ausência de hipóxia. De fato, a atividade convulsiva continua durante uma hora ou mais resultou em dano neuronal ao nível do hipocampo e da córtex cerebral.[22-24]

Os mecanismos hipotéticos do desenvolvimento de lesão neuronal grave levando até mesmo a morte celular envolveriam o que já foi descrito, especialmente o acúmulo excessivo de AAEs, levando ao acúmulo excessivo de Ca^{++} intra-celular,[25] com ativação de proteases que poderiam levar até mesmo a "digestão" e morte neuronal. Todavia, como já explicado, esses mecanismos são fruto de pesquisa experimental, sem a devida confirmação em seres humanos.

Em contrapartida, tentativas de avaliação neurocognitiva em adultos e crianças que desenvolveram SE têm sido duvidosas quanto aos resultados (principalmente quando já existe dano neuronal estrutural prévio). De forma genérica, tem-se observado alterações cognitivas discretas ou mesmo ausência de alterações,[26-28] o que iria contra as observações de experimentação animal. Cabe salientar, todavia, que estudos anatomopatológicos em pacientes com SE muito grave levando a morte não tem sido conclusivos para SE especificamente, já que a neuropatologia da morte encefálica freqüentemente se depara com múltiplos fatores (hipertensão intracraniana, hipotensão arterial terminal, lesões estruturais prévias, etc.), o que dificulta o estabelecimento de relações de causa e efeito entre o SE e a morte neuronal em âmbito clínico.

Outra complicação a ser lembrada em SE refere-se à hipertensão intracraniana aguda,[29,30] a qual pode complicar ainda mais quadros de hipertensão intracraniana crônica preexistentes, tornando o tratamento do(a) paciente ainda mais difícil, e podendo levar mais freqüentemente à morte do que em casos sem hipertensão intracraniana marcante.

Quanto aos efeitos sistêmicos do SE, destacam-se a hipertermia (provavelmente secundária à hiperatividade contratural muscular) observada em aproximadamente à metade dos casos;[19] taquicardia; hipertensão arterial inicial podendo ser seguida de hipotensão arterial secundariamente; depressão respiratória; hiperglicemia inicial (exceto nos casos em que hipoglicemia representa a causa do SE), podendo ser seguida de hipoglicemia secundariamente; rabdomiólise proporcional à intensidade e duração das contraturas musculares; necrose tubular renal aguda associada à rabdomiólise; acidose sistêmica (metabólica e/ou respiratória);[31] leucocitose acentuada na ausência de quadro infeccioso,[32] e outras alterações menos relevantes.

MODALIDADES DE TRATAMENTO

Pelo aqui descrito, parece mesmo fundamental que o tratamento emergencial do SE vise principal-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mente à interrupção da atividade convulsiva (com intensas contraturas musculares), assim como a manutenção de vias aéreas bem "permeáveis" e cuidados hemodinâmicos sistêmicos (principalmente quanto a variações da pressão arterial), além da correção da hipertermia, da acidose sistêmica e da glicemia. Em casos mais graves nos quais a rabdomiólise chega a causar necrose tubular renal aguda e insuficiência renal, a avaliação do uso de diálise torna-se também fundamental.

Além dos cuidados gerais descritos no parágrafo anterior, existem passos adicionais específicos, principalmente naquilo que se refira ao uso de medicamentos anticonvulsivantes de efeito rápido ou mais lento, como segue:

Benzodiazepínicos

Acredita-se que os benzodiazepínicos atuem por potencializar os efeitos inibitórios neuronais do GABA.[33] Em nossa experiência, midazolam por via endovenosa (0,1-0,2 mg/kg) e com injeção lenta (dois a quatro minutos) tem sido a primeira escolha no tratamento do SE convulsivo parcial ou generalizado, e freqüentemente apresenta rápido efeito anticonvulsivante, sendo infreqüente a hipotensão arterial como efeito colateral quando o(a) paciente requer apenas doses baixas ou moderadas. Trata-se de anticonvulsivante de curta duração, o qual penetra o tecido cerebral rapidamente e tem uma meia-vida de eliminação de aproximadamente uma hora e meia a três horas.[34-36]

Diazepam e lorazepam também são usados freqüentemente para a crise aguda. Os benzodiazepínicos são muito eficazes para a crise aguda grave de SE, mas não são úteis como tratamento de manutenção em epilépticos(as) crônicos(as), por serem muito sedativos, além de os(as) pacientes desenvolverem tolerância (com perda da eficácia dos medicamentos) muito facilmente. Por causa desta limitação, costumamos associar benzodiazepínicos à fenitoína, já que esta pode ser usada tanto aguda quanto cronicamente (ver adiante).

Os benzodiazepínicos são potentes depressores do sistema nervoso central e, assim sendo, depressão respiratória pode ser iniciada (ou agravada) pelo uso emergencial dos mesmos, requerendo medidas imediatas para que se mantenham as vias aéreas do(a) paciente devidamente "permeáveis". Os efeitos depressores dos benzodiazepínicos são particularmente marcantes em pacientes que fazem uso crônico de barbitúricos (por exemplo, o fenobarbital) para o controle de atividade epiléptica, assim como também em pacientes alcoólatras. Nestas condições, atenção especial deve ser dada com relação à entubação endotraqueal precoce e ventilação mecânica (se necessárias) desde o pronto-socorro, dependendo do caso e a critério médico.

O diazepam tem sido usado desde a década de 1960.[37] Altos níveis terapêuticos séricos e cerebrais podem ser atingidos em apenas 10-15 segundos quando a administração se processa pela via endovenosa, e em meia hora a três horas quando da administração por via oral ou retal. A supressão da atividade ictal pode ser observada em apenas 10-15 segundos após a administração por via endovenosa.[38] Este agente tem efeitos muito variáveis quanto ao porcentual de pacientes nos(as) quais se consegue interrupção eficaz e duradoura da atividade convulsiva, com estimativas de eficácia em 48-100% dos casos.[38]

O diazepam se liga muito (90% a 95%) às proteínas plasmáticas, mas, por ser lipofílico, também se liga rapidamente ao tecido adiposo e ao tecido cerebral.[39] A metabolização inicial da droga ocorre no fígado, o que pode limitar seu uso em pacientes com SE secundário à encefalopatia hepática. A excreção é feita pela urina, com meia-vida de eliminação de aproximadamente um a dois dias.[39] A dose habitual para tratamento endovenoso emergencial do SE está na faixa aproximada de 0,1-0,25 mg/kg e, assim como ocorre com todos os benzodiazepínicos, deve ser injetada lentamente (em aproximadamente dois a quatro minutos).

O lorazepam também pode ser muito útil para a interrupção de atividade convulsiva no SE. A dose habitual está na faixa aproximada de 0,05-0,2 mg/kg, a ser injetada lentamente por via endovenosa. O clonazepam endovenoso tem sido usado com menos freqüência, e seus efeitos parecem ser semelhantes aos dos outros benzodiazepínicos.[38,40]

Fenitoína

Desenvolvida e usada desde a década de 1930, também tem sido considerada um potente agente anticonvulsivante. Acredita-se que o principal mecanismo de ação da fenitoína seria fundamentado na prevenção ou no bloqueio da difusão generalizada de atividade ictal paroxística a partir de um foco de hiperexcitabilidade,[41] mas a farmacodinâmica clínica deste medicamento ainda não está completamente esclarecida. Por outro lado, trabalho de experimenta-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ção animal demonstrou inibição de canais de Na^+ após administração de fenitoína,[42] o que diminuiria a entrada anormal do íon para o espaço intracelular (como descrito anteriormente) e, desta forma, a fenitoína atuaria como um medicamento "estabilizador de membrana".

A fenitoína tem rápida penetração no tecido cerebral, com nível tecidual cerebral máximo sendo atingido em apenas 15 minutos após a injeção endovenosa, aproximadamente. A metabolização se processa no fígado, sendo a eliminação urinária, com variável meia-vida de eliminação de aproximadamente 7-42 horas.[43] Existem dados confirmando a eficácia da fenitoína como anticonvulsivante na fase aguda do SE em aproximadamente 90% dos(as) pacientes.[44] Uma vantagem desse medicamento com relação aos benzodiazepínicos baseia-se na ausência de depressão respiratória como efeito colateral.

Para tratamento rápido do SE convulsivo, a fenitoína deve ser administrada por via endovenosa, diluída em solução fisiológica isotônica, e não deve ser misturada com outros medicamentos ou soluções glicosadas também de uso endovenoso. Isto se deve ao fato da fenitoína formar precipitado quando misturada com a glicose (e alguns medicamentos). A dose inicial (ou dose "de ataque") está na faixa aproximada de 15-20 mg/kg, e deve ser infundida em 20-30 minutos, durante os quais deve-se dar atenção a possível ocorrência de arritmias cardíacas e/ou hipotensão arterial.

Caso essas complicações sejam observadas, deve-se imediatamente interromper a administração do medicamento. Em estudo prévio,[45] apenas 1,5% dos(as) pacientes apresentou arritmias cardíacas e hipotensão arterial, as quais reverteram com a interrupção da infusão de fenitoína. Como a dose "de ataque" deve ser administrada em 20-30 minutos, temos rotineiramente usado benzodiazepínicos tão logo iniciado o tratamento, visando à interrupção mais rápida da atividade convulsiva, e suplementamos o uso de benzodiazepínicos com a fenitoína. Após a infusão inicial, a dose de manutenção da fenitoína está na faixa aproximada de 6-9 mg/kg/dia, fracionada em duas a três administrações diárias. Um efeito colateral adicional a ser lembrado seria a reação alérgica cutânea, principalmente após alguns dias de tratamento. Nestes casos, também se deve suspender o uso do medicamento, além de se administrar medicação antialérgica adequada.

Propofol

A farmacodinâmica do propofol no SE seria fundamentada em sua ação facilitadora inibitória sináptica do GABA, provavelmente associada a aumento de passagem do íon Cl^- para o espaço intracelular.[46] A dose "de ataque" está na faixa aproximada de 1,5-2 mg/kg por via endovenosa em 10-15 minutos, com dose de manutenção de aproximadamente 1-12 mg/kg/hora. Como a meia-vida de eliminação deste agente não costuma exceder 2-4 minutos apenas, não se pode suspender seu uso abruptamente, porque a atividade convulsiva poderia se manifestar novamente. Geralmente se usa o medicamento em infusão continua por aproximadamente 24 horas, preferencialmente com EEG para confirmar supressão de atividade ictal paroxística (*burst-suppression*). A partir daí seria iniciado o "desmame" lento, de aproximadamente 5% da dose de manutenção a cada hora.[47]

Muito embora alguns trabalhos tenham sido publicados sobre o uso do propofol em SE,[48-50] sua administração prolongada na unidade de terapia intensiva foi alvo de publicações recentes destacando efeitos rapidamente letais, incluindo colapso cardiovascular irreversivel.[51,52] Assim sendo, parece que o futuro do propofol sera restrito ao centro cirúrgico, onde tem sido usado como anestésico geral durante curtos períodos (geralmente poucas horas), e possivelmente esta droga será abandonada em âmbito de terapia intensiva.

Barbitúricos

Nesta categoria de medicamentos anticonvulsivantes destacam-se três: fenobarbital, thiopental (thionembutal) e pentobarbital (nembutal). Ao contrário dos dois últimos, o fenobarbital também é usado ambulatorialmente, para administração por via oral, no tratamento crônico de pacientes epilépticos(as).

O fenobarbital para uso endovenoso não é o mesmo produto que o usado pela via intramuscular. Este medicamento também tem sua farmacodinâmica com base na potencialização do GABA, induzindo potenciais inibitórios pós-sinápticos. Liga-se 40-60% a proteínas plasmáticas, e sua longa meia-vida de 87-100 horas[53] difere da meia-vida da fenitoína, a qual tem mais curta duração. O fenobarbital sofre metabolização hepática e excreção urinária. Muito embora níveis plasmáticos adequados possam demorar até seis a oito horas quando da administração por via oral, níveis adequados no tecido cerebral podem ser atingidos

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

em aproximadamente 5-30 minutos apenas quando se administra o medicamento pela via endovenosa.[54]

Como regra geral, o uso de fenobarbital em SE deve ser considerado apenas se os benzodiazepínicos e a fenitoína não conseguirem interromper a atividade convulsiva clínica e eletroencefalográfica. O uso endovenoso do fenobarbital seria o mais recomendado, com uma dose "de ataque" de aproximadamente 20 mg/kg durante 15-20 minutos. Caso ocorra hipotensão arterial devida à infusão do medicamento, dopamina deveria ser administrada para restaurar níveis pressóricos adequados.

Depressão respiratória representa efeito colateral relevante, principalmente para o(a) paciente que já recebeu benzodiazepínicos recentemente e, portanto, entubação endotraqueal e ventilação mecânica seriam indicadas em muitos casos. Em função da longa meia-vida do fenobarbital, entubação prolongada (com possíveis complicações pulmonares subseqüentes) representa um fator a ser considerado e cuidadosamente ponderado quando da escolha do anticonvulsivante, levando-se em conta características individuais de cada paciente.

O thiopental representa outra opção barbitúrica, a qual tem sido adotada apos ou mesmo antes do fenobarbital em vários centros. O pentobarbital também pode ser usado, em vez do thiopental, mas o último tem sido mais utilizado na maioria dos países, não se incluindo os EUA (onde o pentobarbital faz parte da rotina hospitalar). Para ambos, a dose "de ataque" está na faixa aproximada de 10-20 mg/kg, administrada por via endovenosa em 15-20 minutos. A dose de manutenção mais comum estaria em 1-4 mg/kg/hora, ajustada para manter o padrão eletroencefalográfico de supressão de atividade ictal paroxística (*burst-suppression*) por aproximadamente 24 horas. Caso o(a) paciente volte a apresentar quadro convulsivo, reinstitui-se o barbitúrico por aproximadamente outras 48 horas, com "desmame" em aproximadamente 24 horas.[47]

Hipotensão arterial[55] e depressão miocárdica[56] podem ser efeitos colaterais que requerem tratamento específico rapidamente, mas arritmias graves ou mesmo parada cardíaca pela depressão miocárdica não são complicações relatadas em seres humanos, muito embora tenham sido publicadas em animais, principalmente quando do uso do thiopental.[55] A depressão respiratória nesses casos não costuma ser clinicamente relevante, já que os(as) pacientes já deverão estar entubados(as) e em ventilação mecânica quando se atinge este ponto do protocolo terapêutico cumulativo.

A mortalidade em pacientes com SE que chegam a necessitar de pentobarbital tem variado muito na faixa de 16-77%,[57-64] mas a gravidade que leva ao óbito pode estar relacionada com a lesão intracraniana predisponente, e não a gravidade do SE *per se*, uma questão ainda não respondida pelos trabalhos publicados na literatura pertinente. Devido à prolongada meia-vida deste barbitúrico (aproximadamente 12-50 horas ou mais, dependendo da dose cumulativa administrada), o(a) paciente poderá permanecer inconsciente por períodos prolongados após a interrupção do tratamento, o que deverá ser levado em conta pela equipe médica e de enfermagem.

Outras opções

Hidrato de cloral, paraldeído, clormetiazole, lidocaína, ácido valpróico e agentes anestésicos gerais são muito menos usados na crise aguda de SE convulsivo e, portanto, não serão abordados neste capítulo. Todavia, cabe ao(a) leitor(a), se interessado(a), procurar informação adicional sobre estes agentes farmacológicos.

TRATAMENTO POR FASES

Fase emergencial absoluta

Como descrito anteriormente, cuidados emergenciais incluem não apenas a interrupção da atividade convulsiva mas, simultaneamente ou mesmo antes, manutenção de vias aéreas amplamente "permeáveis" e pressão arterial adequada. A oximetria de pulso tem sido adotada rotineiramente não apenas na unidade de terapia intensiva mas também no pronto-socorro, e deve ser suplementada por avaliação da pressão parcial de gás carbônico arterial intermitente freqüente e/ou expirada contínua (por capnografia). A manutenção de vias aéreas "permeáveis" pode ser conseguida inicialmente sem entubação endotraqueal, mas esta representa rotina quando barbitúricos são administrados em altas doses.

Oxigênio suplementar (mesmo que apenas por máscara ou cateter nasal) deve ser usado rotineiramente, e também se deve monitorizar a função cardíaca por eletrocardioscopia, assim como a pressão arterial de forma intermitente freqüente ou mesmo contínua. Duas veias periféricas devem ser canuladas

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

para administração combinada de benzodiazepínicos e fenitoína (tanto em SE parcial como generalizado), os quais não devem ser injetados simultaneamente pela mesma via, como já explicado. A fenitoína deve ser injetada sem que seja misturada com glicose.

A história clínica pode ser de utilidade em se estabelecer o diagnóstico etiológico e o tratamento causal mais rapidamente, muito embora nem sempre se obtenham dados de história clínica confiáveis. Exames laboratoriais urgentes de rotina devem ser obtidos, especialmente visando à glicemia (um teste por punção digital pode ser ainda mais rápido na informação), gasometria e pH arteriais, Na^+, K^+, Ca^{++} e magnésio (Mg^{++}) plasmáticos. O íon Mg^{++} tem importância ainda maior em pacientes alcoólatras crônicos(as), nos(as) quais a hipomagnesemia pode ser causa de arritmias cardíacas clinicamente relevantes, necessitando-se repor magnésio rapidamente, caso indicado.

Outros exames laboratoriais sangüíneos de urgência são o hematológico completo, uréia, creatinina, provas de função hepática e níveis séricos de anticonvulsivantes de uso ambulatorial comum, como a fenitoína, o fenobarbital, o ácido valpróico e a carbamazepina. Essas medidas são principalmente importantes quando, pela história clínica, não se consegue informação detalhada sobre o uso crônico de anticonvulsivantes.

Exames toxicológicos incluem nível sérico de etanol e metanol, assim como níveis séricos e urinários de cocaína, narcóticos, anfetaminas, benzodiazepínicos, medicamentos antidepressivos tricíclicos e barbitúricos. Muito embora toda esta "bateria" de exames possa parecer exagerada, o diagnóstico etiológico do SE muitas vezes pode depender de apenas um exame positivo.

Como descrito anteriormente, preferimos o uso simultâneo dos benzodiazepínicos e da fenitoína, administrados em diferentes veias periféricas. Caso necessário, uma segunda dose "de ataque" de fenitoína pode ser administrada, caso o quadro convulsivo persista após a primeira infusão. Sempre que possível, o EEG deve ser obtido prontamente, especialmente porque alguns pacientes respondem ao tratamento emergencial clinicamente, mas a atividade ictal paroxística ainda pode ser detectada pelo EEG apenas, e tratamento adicional deveria ser então instituído. Segue-se a TC, suplementada ou não pela RM da cabeça, especialmente quando houver suspeita de lesão estrutural intracraniana de caráter emergencial. Pode ser necessário o uso de relaxantes musculares de curta ação para a obtenção de TC e/ou RM de boa qualidade (sem artefatos), mas não se devem confundir os efeitos dos relaxantes musculares com interrupção medicamentosa do quadro convulsivo.

Caso a atividade convulsiva clínica ou mesmo apenas eletroencefalográfica persista, providencia-se dopamina e inicia-se a administração do barbitúrico fenobarbital, como descrito anteriormente. A infusão endovenosa de dopamina (inicialmente 2-4 mcg/kg/min) deve ser iniciada *antes* de o(a) paciente desenvolver hipotensão arterial com pressão arterial sistólica menor que 90 mm Hg em adultos(as) não-hipertensos(as) crônicos(as), e geralmente mais baixa em crianças, dependendo da idade. Também importante deve ser o cuidado de manter o(a) paciente bem hidratado(a), sem hipovolemia, o que geralmente se consegue apenas administrando solução salina isotônica em velocidade moderada ou rápida.

Fase de SE refratário

Considera-se SE refratário grave o quadro no qual a atividade convulsiva clínica ou mesmo apenas eletroencefalográfica persiste, após administrados benzodiazepínicos, fenitoína e fenobarbital da forma apresentada anteriormente. A partir de então, passa-se ao uso de thiopental ou pentobarbital. Como já explicado, em alguns centros tem-se optado pelo thiopental em vez do fenobarbital na seqüência cumulativa, mas este procedimento "desperdiça" um passo (o fenobarbital) que pode ser resolutivo.

Caso o(a) paciente desenvolva hipotensão arterial de difícil controle com dopamina e/ou noradrenalina (além de expansão volêmica adequada), então deve ser interrompida a administração do thiopental ou pentobarbital, e reiniciado o uso do benzodiazepínico midazolam. Isto porque, num estudo comparativo,[35] o midazolam induziu menos hipotensão arterial que o pentobarbital. Além da dose "de ataque" do midazolam descrita anteriormente, uma dose de manutenção deveria estar na faixa aproximada de 1-20 mcg/kg/min. Caso todo o tratamento cumulativo ainda tenha falhado, as chances de sobrevivência do(a) paciente costumam ser pequenas, muito embora ainda se possam tentar outros medicamentos, como o hidrato de cloral ou lidocaína. O protocolo terapêutico cumulativo aqui descrito encontra-se ilustrado na Fig. 15.2.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

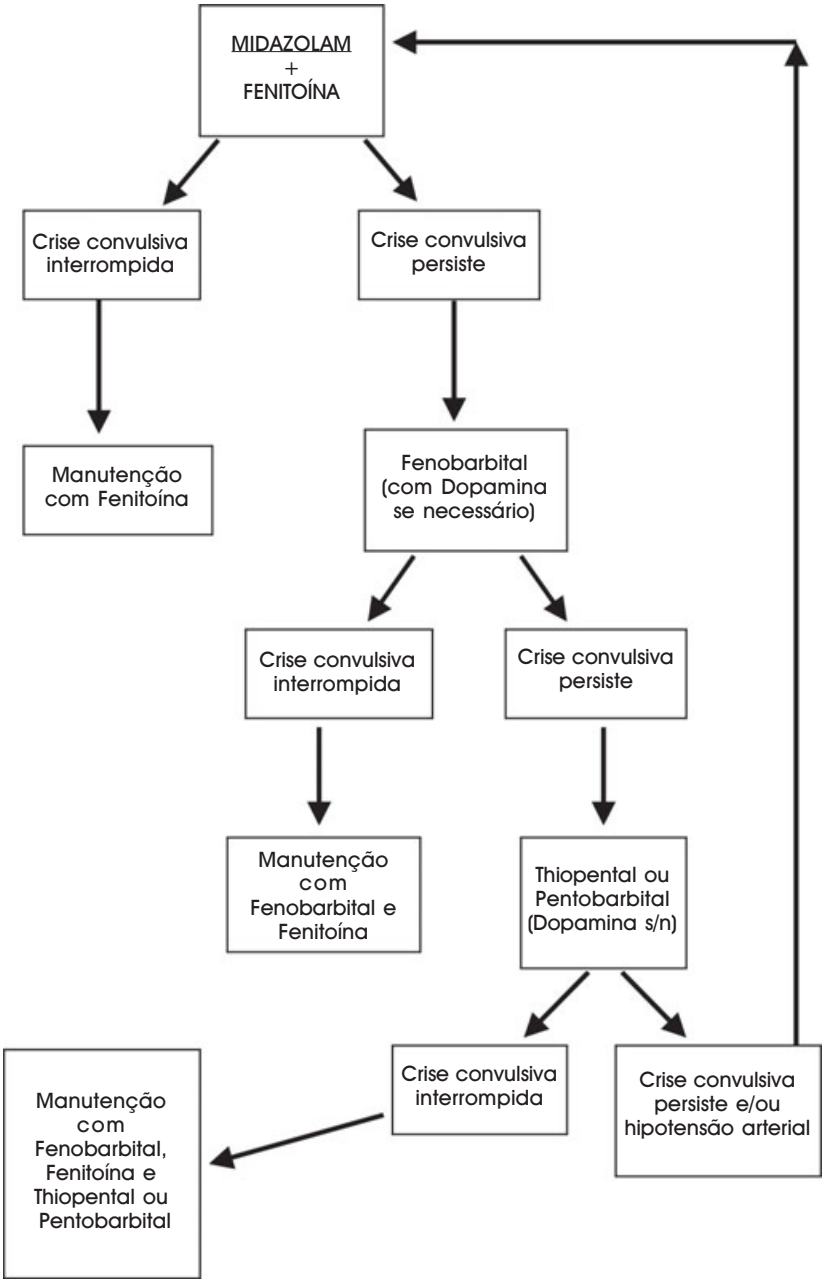


Fig. 15.2 — Nosso protocolo cumulativo para o tratamento do estado de mal epiléptico convulsivo. Ver texto para mais detalhes.

Fase de manutenção

Uma vez adotado todo o protocolo cumulativo descrito anteriormente, o ideal seria a observação no EEG de um padrão de supressão de atividade ictal paroxística (*burst-suppression*) de 3:1, ou seja, três vezes mais supressão do que atividade elétrica.

A partir de então, pode-se diminuir a dose de infusão do thiopental ou pentobarbital para aproximadamente 1-4 mg/kg/hora. Após 24 horas de tratamento, e desde que níveis séricos dos anticonvulsivantes usados até então estejam adequados (20-25 mg/l e 30-40 mg/l para a fenitoína e o fenobarbital, respectivamente), inicia-se o "desmame" terapêutico programado para 12-24 horas adicionais, ainda com avaliação eletroencefalográfica. Se a atividade convulsiva voltar a se manifestar, reinstitui-se o esquema terapêutico com thiopental ou pentobarbital por outras 48 horas aproximadamente (mantendo-se também a ad-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ministração periódica de fenitoina e fenobarbital, visando à manutenção de níveis séricos adequados).

Cabe salientar que quando se institui "coma barbitúrico" com thiopental ou pentobarbital, o(a) paciente desenvolve íleo adinâmico e, assim sendo, medicação e/ou nutrição por via enteral devem ser evitadas. Outro aspecto importante refere-se à avaliação dos reflexos, os quais estarão freqüentemente abolidos, inclusive o reflexo pupilar a estímulos luminosos, o que pode dificultar o exame neurológico e, em alguns casos, até causar pânico nas equipes médica e de enfermagem. De qualquer forma, o desenvolvimento de dilatação pupilar unilateral ou bilateral deveria ser imediatamente tratado com manitol e hiperventilação, e uma nova TC da cabeça obtida imediatamente, para melhor avaliação de lesões com efeito de massa e/ou diminuição aguda parcial ou global dos espaços liquóricos.

Cabe também salientar que, em pacientes com lesões estruturais intracranianas associadas a efeito de massa (traumatismos com hematomas ou contusões cirúrgicos, tumores, abscessos, etc.), o tratamento emergencial da causa torna-se fundamental, e o(a) paciente deveria ser encaminhado(a) ao centro cirúrgico mesmo que esteja sendo submetido(a) ao tratamento cumulativo máximo não-cirúrgico do SE. Apenas desta forma acreditamos que pacientes mais graves possam sobreviver, enquanto o tratamento puramente clínico seria inefetivo e apenas temporário nestes casos.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Nossa abordagem inicial descrita anteriormente, combinando benzodiazepínicos e fenitoína mesmo em casos de SE parcial, justificada pelo fato de que muitos dos casos inicialmente parciais evoluem para SE generalizado rapidamente, o que pode ser evitado com nossa abordagem. Por outro lado, a fenitoína (ao contrário dos benzodiazepinícos) também serve para continuação do tratamento ao nível ambulatorial, mas uma dose "de ataque" (como a descrita anteriormente) deve sempre ser instituída, para que sejam mantidos níveis séricos adequados do medicamento. De fato, causa freqüente de ataques convulsivos em epilepsia crônica está fundamentada na presença de baixos níveis séricos da medicação anticonvulsivante usada cronicamente.

Já no campo de terapia intensiva, muito poderá ser aprendido, já com a possibilidade de otimização terapêutica suplementar, se os casos mais graves passarem a receber rotineiramente monitorização da pressão intracraniana e da extração cerebral de oxigênio (ECO_2) (a diferença arteriojugular da saturação da oxi-hemoglobina),[65-70] a qual introduzimos na literatura pertinente de neurointensivismo. Como descrito anteriormente, quase todos os aspectos do metabolismo e hemodinâmica cerebrais em SE têm sido apenas fruto de experimentação animal ou de medidas isoladas não-terapêuticas por testes de neuroimagem funcional em seres humanos.

Por outro lado, a monitorização rotineira dos parâmetros acima citados (pelo menos nos casos mais graves) na unidade de terapia intensiva poderia esclarecer aspectos ligados à fisiopatologia e ao tratamento da hipertensão intracraniana e/ou anormalidades da ECO_2 isoladamente,[65,67,69] assim como também a combinação de alterações simultâneas da ECO_2 e da extração cerebral de glicose[66] ou liberação cerebral de lactato.[68,70] Isto fortaleceria um melhor entendimento e também otimização terapêutica do metabolismo cerebral aeróbio adequado (*versus* metabolismo cerebral anaeróbio patológico). Esta vasta gama de nova informação poderá acrescentar substancialmente ao que se tem ate hoje disponível como padrões gerais de tratamento do SE convulsivo, especialmente para os(as) pacientes que, a despeito da maximização terapêutica cumulativa apresentada anteriormente, evoluem para a morte.

REFERÊNCIAS

1. Walsh GO, Delgado-Escueta AV: Status epilepticus. Neurol Clin North Am 11:835-856, 1993.
2. Lothman E: The biochemical basis and pathophysiology of status epilepticus. Neurology 40 (Suppl 2):13-23, 1990.
3. Meldrum B: The role of glutamate in epilepsy and other CNS disorders. Neurology 44 (Suppl 8):S14-S23, 1994.
4. Selzer ME, Dichter MA: Cellular pathophysiology and pharmacology of epilepsy. In: Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI (eds). Diseases of the Nervous System: Clinical Neurobiology. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 916-935, 1992.
5. Hille B: Ion Channnels of Excitable Membranes. Sunderland, MA, Sinauer Associates, pp 1-426, 1984.
6. McNamara JO: Cellular and molecular basis of epilepsy. J Neurosci 14:3413-3425, 1994.
7. Connors BW, Gutnick MJ: Intrinsic firing patterns of diverse neocortical neurons. Trends Neurosci 13:99-104, 1990.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

8. Greenamyre JT, Porter RH: Anatomy and physiology of glutamate in the CNS. Neurology 44 (Suppl 8):S1-S7, 1994.
9. Rothman SM, Olney JW: Excitotoxicity and the NMDA receptor. Trends Neurosci 10:299-304, 1987.
10. During MJ, Spencer DD: Extracellular hippocampal glutamate and spontaneous seizure in the conscious human brain. Lancet 341:1607-1610, 1993.
11. Cruz J: Hyperoxia (Letter). J Neurosurg 99:1110-1111, 2003.
12. Treiman DW, Walton NY, Wickboldt C, et al: Predictable sequence of EEG changes during generalized convulsive status epilepticus in man and three experimental models of status epilepticus in the rat. Neurology 34:244-245, 1987.
13. Tatum WO, Alavi A, Stecker MM: Technetium-99m-HMPAO SPECT in partial status epilepticus. J Nucl Med 35:1087-1094, 1994.
14. Henry TR, Drury I, Brunberg JA, et al: Focal cerebral magnetic resonance changes associated with partial status epilepticus. Epilepsia 35:35-41, 1994.
15. Warach S, Levin JM, Schomer DL, et al: Hyperperfusíon of ictal seizure focus demonstrated by MR perfusíon imaging. AJNR 15:965-968, 1994.
16. Jáckson GD, Connelly A, Cross JH, et al: Functional magnetic resonance imaging of focal seizures. Neurology 44:850-856, 1994.
17. Younkin DP, Delivoria-Papadopoulos M, Maris J, et al: Cerebral metabolic effects of neonatal seizures measured with in vivo ^{31}P NMR spectroscopy. Ann Neurol 20:513-519, 1986.
18. Matthews PM, Andermann F, Arnold DL: A proton magnetic resonance spectroscopy study of focal epilepsy in humans. Neurology 40:985-989, 1990.
19. Aminoff MJ, Simon RP: Status epilepticus: causes, clinical features, and consequences in 98 patients. Am J Med 69:657-666, 1980.
20. Engel J: Seizures and Epilepsy. Philadelphia, FA Davis, 1989.
21. Ng SKC: Alcohol related seizures: a diversity of mechanisms? In: Porter RJ (ed). Alcohol and Seizures. Philadelphia, FA Davis, pp. 162-178, 1990.
22. Meldrum BS, Brierly JB: Prolonged epileptic seizures in primates: ischemic cell change and its relatíon to ictal physiologic events. Arch Neurol 28:10-17, 1973.
23. Meldrum BS, Vigaroux RA, Brierly JB: Systemic factors and epileptic brain damage: prolonged seizures in paralyzed, artificially ventilated baboons. Arch Neurol 29:82-87, 1973.
24. Menini C, Meldrum BS, Riche D, et al: Sustained limbic seizures induced by intra-amygdaloid kainic acid in the baboon: symptomatology and neuropathological consequences. Ann Neurol 8:501-509, 1980.
25. Meldrum BS: Cell damage in epilepsy and the role of calcium in cytotoxicity. Adv Neurol 44:849-853, 1986.
26. Ellenberg JH, Nelson KB: Febrile seizures and later intellectual performance. Arch Neurol 35:17-21, 1978.
27. Ellenberg JH, Hirtz DG, Nelson KB: Do seizures in children cause intellectual deterioratíon? N Engl J Med 314:1085-1088, 1986.
28. Dodrill CB, Wilensky AJ: Intellectual impairment as an outcome of status epilepticus. Neurology 40 (Suppl 2):23-27, 1990.
29. White PT, Grant P, Mosier J, et al: Changes in cerebral dynamics associated with seizures. Neurology 11:354-361, 1961.
30. Gabor AJ, Brooks AG, Scobey RP, et al: Intracranial pressure during epileptic seizures. Electroenceph Clin Neurophys 57:497-506, 1984.
31. Wijdicks EFM, Hubmayr RD: Acute acid-base disorders associated with status epilepticus. Mayo Clin Proc 69:1044-1046, 1994.
32. Simon RP: Physiologic consequences of status spilepticus. Epilepsia 26 (Suppl 1):S58-S66, 1985.
33. Haefely W: Benzodiazepines: mechanisms of actíon. In: Levy RH (ed). Antiepileptic Drugs, 3rd ed. New York, Raven Press, pp. 133-142, 1989.
34. Kumar A, Bleck TP: Intravenous midazolam for the treatment of refractory status epilepticus. Crit Care Med 20:483-488, 1992.
35. Rivera R, Segnini M, Batodano A, et al: Midazolam in the treatment of status epilepticus in children. Crit Care Med 21:991-994, 1993.
36. Parent JM, Lowenstein DH: Treatment of refractory generalized status epilepticus with continuous infusion of midazolam. Neurology 44:1837-1840, 1994.
37. Gastaut H, Naquet R, Poire R, et al: Treatment of status epilepticus with diazepam. Epilepsia 6:167-182, 1965.
38. Treiman DM: Pharmacokinetics and clinical use of benzodiazepines in the management of status epilepticus. Epilepsia 30 (Suppl 2):S4-S10, 1989.
39. Schmidt D: Benzodiazepines: diazepam. In: Levy RH (ed). Antiepileptic Drugs, 3rd ed. New York, Raven Press, pp 735-764, 1989.
40. Sato S: Benzodiazepines: clonazepam. In: Levy RH (ed). Antiepileptic Drugs, 3rd ed. New York, Raven Press, pp 765-784, 1989.
41. Delgado-Escueta AV, Horan MP: Phenytoin: biochemical membrane studies. Adv Neurol 27:377-398, 1980.
42. McLean MJ, MacDonald RL: Multiple actíons of phenytoin on mouse spinal cord neurons in culture. J Pharmacol Exp Ther 227:779-789, 1983.
43. Woodbury DM: Phenytoin: absorption, distribution, and excretion. In: Levy RH (ed). Antiepileptic Drugs, 3rd ed. New York, Raven Press, pp. 177-195, 1989.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

44. Cranford RE, Patrick B, Anderson CB, et al: Intravenous phenytoin: clinical and pharmacokinetic aspects. Neurology 28:874-880, 1978.
45. Earnest MP, Marx JA, Drury LR: Complications of intravenous phenytoin for acute treatment of seizures. JAMA 249:762-765, 1983.
46. Orser BA, Wang LY, Pennefather PS, et al: Propofol modulates activation and desensitization of GABA A receptors in cultured murine hippocampal neurons. J Neurosci 14:774-776, 1994.
47. Stecker MM, Crino PB: Acute seizure disorders. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 51-88, 1998.
48. Mackenzie SJ, Kapadia F, Grant IS: Propofol infusion for control of status epilepticus. Anaesthesia 45:1043-1045, 1990.
49. Borgeat A, Wilder-Smith OHG, Jállon P, et al: Propofol in the management of refractory status epilepticus: a case report. Int Care Med 20:148-149, 1994.
50. Pitt-Miller P, Elcock B, Maharaj M: The management of status epilepticus with a continuous propofol infusion. Anesth Analg 78:1193-1194, 1994.
51. Cannon ML, Glazier SS, Bauman LA: Metabolic acidosis, rhabdomyolysis, and cardiovascular collapse after prolonged propofol infusion: case report. J Neurosurg 95:1053-1056, 2001.
52. Cremer OL, Moons KG, Bouman EA, et al: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. Lancet 357:117-118, 2001.
53. Rust RS, Dodson WE: Phenobarbital: absorption, distribution, and excretion. In: Levy RH (ed). Antiepileptic Drugs, 3rd ed. New York, Raven Press, pp 293-304, 1989.
54. Simon RP, Copeland JR, Benowitz N, et al: Brain phenobarbital uptake during prolonged status epilepticus. J Cereb Blood Flow Metab 7:783-788, 1987.
55. Roesch C, Haselby KA, Paradise RR, et al: Comparison of cardiovascular effects of thiopental and pentobarbital at equivalent levels of CNS depression. Anesth Analg 62:749-753, 1983.
56. Segel LD, Rendig SV: Sodium pentobarbital effects on cardiac function and response to dobutamine. J Cardiovasc Pharmacol 8:392-397, 1986.
57. Young GB, Blume WT, Bolton CF, et al: Anesthetic barbiturates in refractory status epilepticus. Can J Neurol Sci 7:291-292, 1980.
58. Partinen M, Kovanen J, Nilsson E: Status epilepticus treated by barbiturate anesthesia with continuous monitoring of cerebral function. Br Med J 282:520-521, 1981.
59. Orlowski JP, Erenberg G, Lueders H, et al: Hypothermia and barbiturate coma for refractory status epilepticus. Crit Care Med 12:367-372, 1984.
60. Rashkin MC, Youngs C, Penovich P: Pentobarbital treatment of refractory status epilepticus. Neurology 37:500-503, 1987.
61. Lowenstein DH, Aminoff MJ, Simon RP: Barbiturate anesthesia in the treatment of status epilepticus. Neurology 38:395-400, 1988.
62. Osorio I, Reed RC: Treatment of refractory generalized tonic-clonic status epilepticus with pentobarbital anesthesia after high-dose phenytoin. Epilepsia 30:464-471, 1989.
63. VanNess PC: Pentobarbital and EEG burst suppression in treatment of status epilepticus refractory to benzodiazepines and phenytoin. Epilepsia 31:61-67, 1990.
64. Yaffe K, Lowenstein DH: Prognostic factors of pentobarbital therapy for refractory generalized status epilepticus. Neurology 43:895-900, 1993.
65. Cruz J: Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: preliminary observations. Crit Care Med 21:1225-1232, 1993.
66. Cruz J: An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. J Neurosurg 82:379-385, 1995.
67. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 26:344-351, 1998.
68. Cruz J, Minojá G, Okuchi K: Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial. Neurosurgery 49:864-871, 2001.
69. Cruz J, Nakayama P, Imamura JH, et al: Cerebral extraction of oxygen and intracranial hypertension in severe, acute, pediatric brain trauma: preliminary novel management strategies. Neurosurgery 50:774-780, 2002.
70. Cruz J, Minojá G, Okuchi K: Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. Neurosurgery 51:628-638, 2002.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

16 Fisioterapia em Neuroemergências

Rosana Almeida da Silva Thiesen • Rodrigo Marques Tonella

Ao iniciar este capítulo, nos confrontamos com um desafio intenso: abordar de forma compreensível e simples a atuação do terapeuta físico nas neuroemergências, e ao terminá-lo nos deparamos com a descoberta de que precisaríamos de um livro específico para esta área, para que nos sentíssemos satisfeitos com a abrangência da descrição.

Entretanto, o que procuraremos mostrar a seguir tenta fazer uma leitura da atuação do fisioterapeuta, primeiro com base nas definições das "especialidades" da fisioterapia, depois na descrição das patologias mais comuns das neuroemergências, ressaltando que é necessário adequarmos a atuação fisioterapêutica à realidade deste paciente especial.

Pela bibliografia internacional, pudemos perceber que todas as profissões que compõem a equipe multidisciplinar que atua na Unidade de Terapia Intensiva descrevem cientificamente suas dificuldades em dar assistência global a este paciente. A fisioterapia, como parte integrante desta equipe, corrobora com estas afirmações, e tentamos mostrar neste capítulo, de forma simples, além da nossa atuação, também nossas dificuldades.

Embora a ventilação mecânica seja de extrema importância na condução fisioterapêutica dos pacientes de neuroemergências, ela não será abordada na sua totalidade neste capítulo, em virtude da extensão do tema.

FISIOTERAPIA: CIÊNCIA E ARTE

Histórico da fisioterapia geral

O termo fisioterapia designa um conjunto de modalidades de terapia corporal que utiliza os meios físicos para prevenir, curar ou reabilitar indivíduos com alterações ou doenças. "Desde a Antigüidade (4.000 a.C. a 395 d.C.), havia uma forte preocupação da sociedade para com as pessoas que apresentavam diferenças incômodas", como eram denominadas as doenças. Os agentes físicos, como a eletricidade do peixe elétrico, a imersão na água, a aplicação de emplastos de barro aquecido e os movimentos do corpo (danças e rituais) eram alguns dos instrumentos utilizados para livrar as pessoas dessas alterações.[1,2] O costume de utilizar as formas de movimento como meio terapêutico remonta a vários séculos antes da Era Cristã. Acredita-se que, a princípio, o uso da ginástica estava sob o controle exclusivo dos sacerdotes, e era empregada somente para fins terapêuticos.[3]

Na Idade Média, durante o período compreendido aproximadamente entre os séculos IV e XV, devido à introdução de uma nova ordem político-social e religiosa, e em virtude dos conceitos de que o corpo era apenas o invólucro da alma e não merecedor de atenção, a utilização dos exercícios físicos e das técnicas de tratamento envolvendo os meios físicos foi abandonada, e até mesmo considerada contrária

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

aos princípios religiosos e morais da época, pelas classes dominantes (clero e nobreza). Somente a alma era digna de ser tratada, através de orações, penitências e da submissão aos valores ditados pelo clero.

Durante o Renascimento, período compreendido entre os séculos XV e XVI, muito dessa idéia prevaleceu. Entretanto, foi nesta época que emergiu um movimento artístico e literário, iniciado na Itália e difundido pela Europa (Iluminismo), e que estabeleceu um crescimento geral da cultura humana: a arquitetura, pintura, escultura, teatro e música foram revistos, adaptados e recriados, dando um novo enfoque para a política social da época. A autonomia e independência geradas pelas novas idéias viabilizam a retomada dos estudos relativos aos cuidados com o corpo e a revitalização do culto ao físico, já que a beleza física do corpo humano passou a ser muito apreciada.

Ao final dessa época, por volta de 1550, após a descoberta do Novo Mundo, toda a estrutura político-social modificou-se novamente, acompanhando as novas possibilidades comerciais geradas. Iniciava-se a Revolução Industrial, que contribuiu com idéias novas de organização e concepções diferenciadas de utilização da terapia física para a cura. Idéias como: "manutenção da vida sã (prevenção), tratamento das enfermidades (cura), reeducação de convalescentes, e correção de deformidades (reabilitação)" caracterizam de certa forma uma divisão profissional no sentido de diferenciar as ações profissionais conforme os estados de saúde da população a ser atendida, e pela primeira vez evidenciam a necessidade de uma abrangência maior do cuidado para com o indivíduo doente. Nesta fase começa a se definir a profissão de fisioterapeuta, embora seu trabalho ainda ficasse restrito ao atendimento a indivíduos profundamente lesados, já acometidos por alguma doença.[3]

A seguir, encontra-se a industrialização propriamente dita (séculos XVIII e XIX), iniciada na Inglaterra, que gerou novas mudanças sociais, pela crescente produção em grande escala, viabilizada pelas máquinas, que geraram grande aumento dos acidentes de trabalho. As classes sociais dominantes voltavam seus interesses para o sistema produtivo e as atividades lucrativas, submetendo a população operária a estafantes jornadas de trabalho, bem como a condições alimentares e sanitárias precárias, estimulando o surgimento de novas doenças. Para o sistema vigente bastava tratar os doentes apenas o necessário para que os mesmos mantivessem sua produtividade, e que a riqueza, gerada por sua força de trabalho, não declinasse.[4]

A nova realidade determinou a concentração de esforços dos profissionais de saúde e das áreas de estudo afins para a descoberta de novos métodos de tratamento das doenças e suas seqüelas. Dessa forma, a clínica, a cirurgia, a farmacologia, a aplicação de recursos elétricos, térmicos e hídricos, exercícios físicos, etc. evoluíram de forma a atender o indivíduo doente de forma curativa ou terapêutica.

Surge também, nessa época, a idéia do atendimento hospitalar, pois até então os doentes eram asilados em presídios ou sistemas equivalentes. Dentro dos hospitais, começaram a ser treinados os novos profissionais, com objetivos predominantemente terapêuticos. É durante este período que começa a se desenvolver a fisioterapia no Brasil, com objetivos ainda puramente recuperativos e pouco preventivos e/ou reabilitadores.[5]

Por volta de 1879, a utilização dos recursos físicos, como uma área da medicina, toma forma: o Dr. Artur Silva cria no Rio de Janeiro o Serviço de Hidroterapia e Eletricidade Médica (1879-1883).

Em 1919, Raphael de Barros, professor de física biológica da Faculdade de Medicina da USP, fundou o Departamento de Eletricidade Médica e, em 1929, foi instalado o Serviço de Fisioterapia do Hospital Central da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Em 1951, organizou-se o Serviço de Fisioterapia do Hospital das Clínicas de São Paulo, e o primeiro curso de Fisioterapia, com duração de dois anos, para "fisioterapeutas que atuassem em reabilitação", que existiu até 1956.[6]

Após sua origem, a maneira da fisioterapia atuar ou intervir nas condições de saúde do indivíduo passou a dirigir-se para à reabilitação, de forma que a Fisioterapia passa a ser definida, já a princípio no Brasil como uma "forma de reabilitar" e, já em 1959, alguns médicos brasileiros, associando-se a órgãos internacionais como a Organização Pan-Americana de Saúde, a Organização Mundial de Saúde e a *World Confederation for Physical Therapy*, fundaram o Instituto Nacional de Reabilitação Oswaldo Rolim, no qual eram formados fisioterapeutas, profissionais de nível médio, e que trabalhavam apenas aplicando as prescrições de exercícios e terapias feitas pelos médicos, e, nesse mesmo ano, os fisioterapeutas criaram a Associação Brasileira dos Fisioterapeutas (ABF).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Associando-se a essa visão reabilitadora parcial da Fisioterapia, encontramos um contexto social e de saúde, que apresentava elevada incidência de poliomielite e, como conseqüência, um crescente número de indivíduos com seqüelas debilitantes para serem reabilitados; e, além disso, um aumento expressivo do número de pessoas portadoras de seqüelas por acidentes de trabalho (maior índice da América Latina), o que reforçava a tendência de definição da Fisioterapia como uma ciência puramente *reabilitadora.*

Nessa época, delineiam-se as primeiras definições sobre o que é Fisioterapia, traçadas por médicos e profissionais de nível médio da área, e todas essas definições caracterizavam a Fisioterapia como um ramo de trabalho, e não como uma área de estudos. Começam também a surgir as leis que regulamentam a atuação desse profissional, e no Decreto-Lei 938 de 13 de outubro de 1969, e na Lei 6.316, de 17 de dezembro de 1975, constam as normas sobre a atuação do profissional desta área.

Histórico da fisioterapia respiratória (FR)

A história da FR, como terapia de *desobstrução brônquica*, tem suas primeiras descrições documentadas a partir de 1901.[7] Inicialmente, autores descreveram a utilização da drenagem postural para pacientes portadores de bronquiectasias.

No ano de 1933,[8] estudos procuraram demonstrar as vantagens da drenagem postural associada à tosse, e também o uso de drenagem postural em crianças bronquiectásicas, utilizando o exame físico e radiológico como forma de identificar a posição específica da lesão pulmonar, e assim decidir pela melhor posição para a drenagem.[9]

Na década de 40, pouco se documentou dos avanços médicos nessa área, talvez em razão da Segunda Guerra Mundial. Entretanto, alguns autores citam a importância da drenagem postural e da higiene brônquica no enfisema pulmonar.[10]

Na década de 50, denotaram a importância do auxílio expiratório mecânico, que favoreceria a tosse,[11] e iniciou-se a preocupação para com os efeitos da FR, quando existe a associação dos exercícios respiratórios com a drenagem postural e as percussões torácicas, que constituem hoje recursos básicos da Fisioterapia de Desobstrução Broncopulmonar (FDBP),[12] trabalho corroborado por vários autores já na década de 90.[13,14]

Na década de 60, iniciaram-se as primeiras discussões sobre os efeitos reais da FR na retirada das secreções dos pacientes ventilados mecanicamente, englobando nessa discussão o aumento da pressão intratorácica gerado pelas manobras de pressão expiratória durante a expiração do paciente.[15]

Data da década de 70 a introdução da Terapia Intensiva como especialidade médica no Brasil e, nessa época, o fisioterapeuta já fazia parte da equipe multidisciplinar. Toda a atividade desse profissional foi adaptada às novas necessidades dos pacientes graves e, apesar de não ter perdido suas características de assistência ao paciente através de meios físicos, essas atividades são desenvolvidas já com objetivos não exclusivamente reabilitadores e curativos, mas principalmente preventivos. A partir daí, a Fisioterapia cresce, desde então, em qualidade de atendimento e de conhecimento, sendo hoje reconhecida como uma modalidade de pesquisa científica, além de seus atributos de modalidade de assistência e tratamento ao paciente.[16,17,18]

CONCEITOS BÁSICOS DA FISIOTERAPIA

O que é fisioterapia motora?

Definimos a *fisioterapia motora* como a abordagem manual que o fisioterapeuta aplica ao paciente, como o objetivo de substituir ou complementar suas funções motoras, que estão temporariamente ausentes ou debilitadas.

Na Unidade de Terapia Intensiva, esta manipulação é feita sobre os músculos e principalmente sobre as articulações mais distais do paciente. Quando discorremos sobre a manipulação muscular do paciente, estamos tratando da mobilização e da movimentação do tecido muscular e conjuntivo, bem como do conteúdo líquido que os envolve (sangue, linfa, etc.); e para atingir este objetivo o fisioterapeuta conta com a cinesioterapia (terapia pelo movimento), massoterapia superficial e profunda (terapia pela manipulação do tecido muscular, e tecidos adjacentes) associada aos posicionamentos no leito que o auxiliam na manutenção das condições musculoarticulares do paciente.

Manipulação musculoarticular e propriocepção geral

Atuando com o objetivo de manter íntegros os componentes articulares, a *manipulação articular* preserva encurtamentos tendinosos e ligamentares, prevenindo a redução da amplitude de movimento articular; bem como a diminuição do líquido sinovial

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

que acontece quando do desuso articular. Dependendo das condições físico-clínicas dos pacientes, o terapeuta elege exercícios específicos de acordo com a reatividade possível ao paciente.

Os exercícios podem ser:

Passivos, quando o paciente não pode responder aos estímulos do terapeuta, e este os aplica totalmente. *Assistidos*, quando a resposta do paciente está debilitada, e sua função muscular quase que ineficaz, e o fisioterapeuta aplica os exercícios complementando o esforço inicial do paciente; e o fisioterapeuta acompanha os movimentos do paciente, após a perda da capacidade de resposta do mesmo. *Ativos assistidos*, quando a resposta do paciente existe, mas sua força muscular só consegue acompanhar de 30% a 50% do esforço muscular solicitado; e os exercícios *ativos*, quando o paciente consegue responder ao comando verbal para movimentação do corpo determinado pelo terapeuta, com coordenação motora e força muscular superior a 50% de sua capacidade. Após isto, os exercícios poderão evoluir para *ativo-resistidos*, dependendo da capacidade de resposta do paciente e da força muscular já despertada, durante as terapias motoras realizadas anteriormente. Cabe lembrar que as estimulações motoras também têm um caráter de estimulação cognitiva e proprioceptiva, que deverá ser amplamente utilizada pelo terapeuta, para que o objetivo de reabilitação motora seja alcançado plenamente.

Posicionamento e retirada do leito

Posição fisiológica no leito

Um programa de posicionamento no leito, para ser efetivo, depende de equipamentos adequados e de uma equipe bem treinada e, principalmente, de conhecimentos profundos do terapeuta quanto às condições fisiológicas do paciente geradas pela sua patologia de base.

O posicionamento faz parte da terapia, não somente sob o ponto de vista motor, mas também do ponto de vista interativo, pois viabiliza o contato do paciente com o meio. Este posicionamento no leito está estreitamente ligado à mudança de decúbito (MD) e às condições clínicas do paciente, pois a cada mudança o paciente deve ser posicionado, respeitando-se a história clínica e a hipótese diagnóstica do mesmo, suas condições hemodinâmicas, a presença de lesões em tecidos moles e a presença de fraturas (Fig. 16.1).

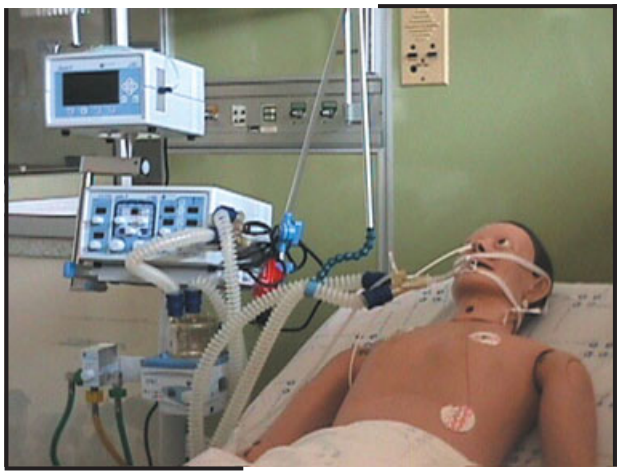


Fig. 16.1 — Alinhamento corporal — decúbito dorsal.

Quando no leito todo paciente deverá ser mantido em posição a mais fisiológica possível, ou seja, mantendo alinhamentos corporais paralelos à linha média de cada membro, e esta, por sua vez, deverá manter-se a mais paralela possível à linha média do corpo. Nas extremidades, *membros superiores* deverão ser mantidos em semiflexão de dedos, apoio de punhos, com a manutenção destes em flexão dorsal em torno de 30 graus evitando a diminuição da amplitude de movimento, cotovelos em semiflexão de 20 graus, e ombros em abdução de 20 a 40 graus, estando o paciente em decúbito dorsal.

Ainda nesta posição, para os *membros inferiores*, o posicionamento dos tornozelos deverá ser em dorsoflexão completa; a manutenção da flexão plantar desta articulação deverá ser evitada a todo custo, pois as seqüelas (equinismo e anquilose desta articulação) de um malposicionamento, comprometem substancialmente a reabilitação posterior da marcha.

Para os outros decúbitos anexamos figuras ilustrativas, a saber, decúbito lateral (Fig. 16.2), sentado em semi-fowler (45 graus) e sentado a 90 graus (Fig. 16.3), nas quais o paciente estará posicionado da forma ideal, e para a aplicação destas posições, deveremos ter o bom senso de adaptá-las de acordo com as condições clínicas no paciente.

A preservação do alinhamento corporal evita complicações, como estiramento de cápsulas articulares e distensões musculares, e ligamentares muito comuns em pacientes hipotônicos. O alinhamento da cabeça tem papel fundamental nos pacientes com trauma craniencefálico, devido ao risco de hipertensão intracraniana por redução do retorno venoso. A inclinação da cabeceira do paciente também influencia na pressão intracraniana e na drenagem liquórica de pa-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 16.2 — Alinhamento corporal — decúbito lateral.

cientes com derivação ventricular externa, devendo o fisioterapeuta estar atento à manutenção destes parâmetros durante as mudanças de decúbito. O uso de órteses pode ser fundamental para o posicionamento adequado e para a diminuição da incidência de escaras de decúbito.

Retirada do leito

Além da mobilização geral no leito, outra importante medida preventiva para pacientes portadores de neuroemergências é a retirada do leito. Esta medida somente poderá ser aplicada ainda dentro da Unidade de Terapia Intensiva, se o paciente em questão se encontrar estável hemodinamicamente, e estiver com seu estado neurológico estabilizado.

Destacamos esta posição por ser de extrema importância quando a estimulação do paciente se torna imprescindível tanto para prevenção global, como para sua reabilitação. A retirada do leito é fonte de forte estimulação sensório motora e deverá ser empregada sempre que possível, pois o peso do tronco deslocado para frente, na posição sentado, estimula as articulações da cintura pélvica, determinando propriocepção articular importante para o paciente, que muitas vezes tem inicialmente dificuldades para manter seu tônus muscular; entretanto, a necessidade de manutenção da posição ereta da cabeça determinará uma correção corporal em cadeia que auxiliará gradualmente o paciente na recuperação de seu tônus.

Outro importante benefício é o auxílio ao fortalecimento da musculatura respiratória; nesta posição aumenta-se a exigência de movimentação da musculatura diafragmática, pois toda a mecânica respiratória e ventilatória tem como base o funcionamento deste



Fig. 16.3 — Paciente posicionado fora do leito.

músculo, e para pacientes em desmame da ventilação mecânica, esta musculatura com todas suas fibras ativas é condição básica para um volume corrente eficaz. Na Fig. 16.3 encontramos o posicionamento ideal para o paciente fora do leito.

Prevenção das escaras de decúbito e da trombose venosa profunda

Escaras de decúbito

Na abordagem destas lesões teciduais que se impõem ao paciente crítico por várias causas, seja por decúbito prolongado na mesma posição, seja pela impossibilidade de mudança de decúbito devido à instabilidade hemodinâmica, seja por alterações circulatórias determinadas por desequilíbrios hemodinâmicos, patologias cardiovasculares, aumento inadequado da quantidade de água armazenada nos tecidos (anasarca), iatrogenias na manipulação da fixação do tubo endotraqueal do paciente (escaras de face e pavilhões auditivos), etc., é importante lembrar que o melhor tratamento é a *prevenção*.

A mudança de decúbito sistemática, a manutenção do posicionamento ideal em cada mudança de decúbito do paciente, além dos cuidados de higiene

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

corporal e a manutenção da impermeabilidade da pele são fatores básicos que manterão a pele íntegra e hidratada, impedindo o aparecimento de escaras.

A estimulação da circulação superficial da pele com a massoterapia, como método preventivo contra a formação inicial da escara (área de hiperemia), vem sendo discutida por vários autores, com opiniões favoráveis e contrárias descritas. A massoterapia de alívio que a caracteriza baseia-se no emprego das técnicas de deslizamento superficial, amassamento leve e fricção helicoidal (técnicas da massagem clássica) sobre a pele íntegra e seca.

Para a manutenção da hidratação local, preconiza-se a aplicação de um veículo oleoso (emoliente) para que haja a manutenção da impermeabilização da superfície dérmica, impedindo a evaporação da umidade da pele, facilitando a manutenção da sua hidratação homogênea e constante. A aplicação de um emoliente pode também auxiliar na manutenção da integridade da pele, acentuando sua resistência à tração e à fricção constantes na manipulação do paciente pela equipe multidisciplinar.

Alguns autores descrevem a utilização do óleo de girassol com esses objetivos, se o mesmo for aplicado sobre a pele íntegra, logo após o banho, diariamente, sendo o resultado da aplicação considerado um auxílio significativo na prevenção da solução de continuidade da pele do paciente.[19] Os locais comuns de úlceras de pressão são: sacro (31%), nádegas (27%), calcâneos (20%), trocânteres maiores do fêmur (10%), membros inferiores (5%), tronco (4%), membros superiores (3%).[20] Consideram-se os locais de maior incidência de aparecimento das escaras de decúbito, como os locais clássicos, a saber, associados ao respectivo decúbito de posicionamento do paciente: região sacral (decúbito dorsal), tuberosidade do ísquio (decúbito sentado), trocânteres maiores do fêmur D e E (decúbito lateral), ossos calcâneos D e E (decúbito dorsal) e maléolos externos dos calcanhares D e E (decúbito lateral).[21]

Em nosso serviço estamos ainda iniciando o processo de avaliação da utilização do óleo de girassol como agente preventivo no tratamento das escaras.

Trombose venosa profunda (TVP)

O risco desta patologia aumenta substancialmente em pacientes mais graves, devido ao maior tempo de repouso imposto pela patologia ou à presença de contra-indicação para a manipulação do paciente. Para indivíduos que anteriormente à clínica que os mantém na Unidade Terapia Intensiva apresentavam comprometimento vascular de alguma ordem, mesmo a manipulação precoce passiva de membros não poderá evitar este comprometimento em maior ou menor grau.

Entretanto, para pacientes sem contra indicações iniciais, a mobilização passiva de membros (cinesioterapia) e da musculatura destes (massoterapia) poderá determinar a diminuição do risco do aparecimento deste acometimento.

Propriocepção

Com base na anatomia do sistema proprioceptivo (*sistema periférico*: fuso muscular, músculo extrafusal, órgão tendinoso de Golgi; *sistema central*: neuroconexões do sistema gama, centros superiores) podemos afirmar que as medidas preventivas já descritas premiam também o envio de informações referentes à periferia corporal de forma constante para a córtex cerebral.

Técnicas proprioceptivas, quando aplicadas de forma combinada, potencializam seus efeitos devido aos múltiplos impulsos emitidos, e têm obtido êxito importante na estimulação ascendente do sistema nervoso central e descendente da musculatura, sendo a *aproximação articular, movimentos balísticos, posicionamento total do corpo, padrões de facilitação neuromuscular (PNF), inibição pós-sináptica com alongamento, amplitude, rotação e agitação, método Feldenkrais*, algumas das técnicas utilizadas para este fim.

Estando o paciente na Unidade de Terapia Intensiva, o terapeuta deverá manter senso crítico, de forma que a aplicação dessas técnicas não interfira nas condições clínicas adversas do paciente, elegendo momentos de calma e de relativo equilíbrio hemodinâmico, para sua aplicação.[22]

O QUE É FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA?

Trata-se de um conjunto de manobras denominadas manobras cinéticas fisioterapêuticas respiratórias realizadas sobre o tórax do paciente, e que objetivam a higiene brônquica, ou seja, a facilitação do *clearance* mucociliar com a retirada do muco, que é produzido por todas as membranas mucosas do trato respiratório, e/ou escarro, que é produto do trato respiratório inferior, e também a manutenção da expansibilidade do parênquima pulmonar.[23]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As manobras normalmente utilizadas durante a terapia não diferem das manobras utilizadas em pacientes que não necessitam de Unidade Terapia Intensiva; porém, quando tratamos pacientes com neuroemergências, os cuidados que deveremos tomar serão redobrados. Modificações do estado clínico encontradas quando da avaliação do paciente, ou caso o paciente apresente alterações de freqüência cardíaca, pressão arterial sistêmica (PAM), pressão intracraniana (PIC), oximetria de pulso; estando estes concomitantes ou não, são sinais de que deveremos interromper o tratamento fisioterápico e aguardar. Na Tabela 16.1 há uma breve descrição das hipóteses através das quais a fisioterapia respiratória pode atuar.

Manobras cinéticas fisioterapêuticas respiratórias

Manobras de desobstrução brônquica (higiene brônquica)

São muitas as manobras de *desobstrução brônquica* utilizadas pela fisioterapia respiratória, e a caracterização de cada uma delas está diretamente ligada à intensidade com a qual o terapeuta as executa (grau de pressão das mãos sobre o tórax, repetição acelerada ou retardada das mesmas manobras) e a uma série de variações das mesmas manobras durante sua aplicação (local de colocação das mãos, tempo de retirada das pressões torácicas impostas), isto dependendo das condições clínicas do paciente atendido.[24]

As manobras fisioterápicas utilizadas nos pacientes neurológicos ou neurocirúrgicos críticos compõem-se basicamente de:

Técnica de expiração forçada (TEF)

É uma técnica de desobstrução brônquica que objetiva principalmente o deslocamento das secreções desde as vias aéreas inferiores até a região da carina, ou da bifurcação de brônquios-fonte principais, sendo realizada durante a fase expiratória do ciclo respiratório do paciente, e consiste em uma compressão manual do tórax do paciente, que acelera o fluxo de ar que se locomove das vias aéreas inferiores para as vias aéreas superiores (Fig. 16.4). A aplicação das mãos durante as manobras varia de local e de pressão dependendo da ausculta pulmonar prévia, que irá evidenciar a localização de secreções nos diversos sítios anatômicos dos pulmões. Esta técnica pode ser associada a outras técnicas, como a *descompressão torácica*, que se caracteriza pela retirada abrupta da compressão torácica, imediatamente após o início da fase inspiratória do ciclo ventilatório, gerando um aumento de pressão negativa intratorácica, no local onde foi aplicada a manobra; e também pode ser associada à técnica de vibração.[25]

Técnica de vibração

Constitui-se numa pressão intermitente que se executa sobre a parede do tórax durante a expiração, através de contrações isométricas repetidas do ombro e membro superior do terapeuta.[26] Para o paciente entubado e sob ventilação mecânica, é aplicada durante a pausa inspiratória, no início da expiração, prolongando-se durante toda fase expiratória, e objetiva descolamento e deslocamento de secreções da árvore brônquica, e quando associada à drenagem postural, o encaminhamento destas secreções para

TABELA 16.1
ATUAÇÃO DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA — HIPÓTESES SOBRE OS MECANISMOS DE ATUAÇÃO

	Vd/Vt	Shunt *intrapulmonar (Qs/Qt)*
Antes da fisioterapia	**Alvéolo preenchido com secreções** *Circulação pulmonar para o alvéolo inexistente*	**Ventilação inexistente** *Redução da perfusão pela falta de ventilação.* *Shunt* intrapulmonar existente
Após a fisioterapia	**Alvéolo livre de secreções** *Circulação pulmonar para o alvéolo aerado, aumentando o fluxo*	**Aumento da ventilação** *Perfusão invariável.* *Shunt* intrapulmonar diminuído
2 horas pós-fisioterapia	**Alvéolo aerado** *Circulação pulmonar para o alvéolo aerado, presente e eficaz*	**Ventilação invariável** *Aumento da perfusão pela boa ventilação.* *Shunt* intrapulmonar quase inexistente

Adaptado de: Mackenzie CF: Alterações fisiológicas como conseqüência da fisioterapia respiratória. Referência 28. Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva, Ed. Panamericana, São Paulo; Cap. 7:158-159, 1988.[28]

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

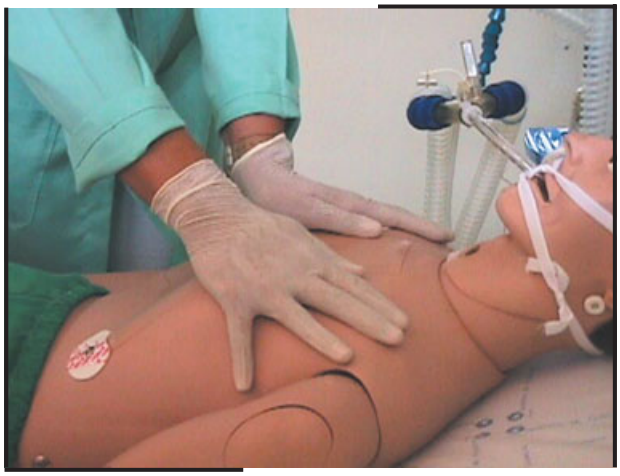


Fig. 16.4 — Técnica de expiração forçada — ápice pulmonar.

regiões mais proximais das vias aéreas, onde o reflexo de tosse se encarregará da sua eliminação.

Percussão

É a técnica básica que compõe a tapotagem, e produz uma onda de energia transmitida através das vias aéreas, e com isto as secreções são descoladas das paredes brônquicas e mobilizadas das regiões periféricas para as áreas centrais do tórax (carina), onde poderão ser expelidas ou aspiradas. É uma manobra aplicada durante a fase expiratória, com as mãos do terapeuta em concha, com dedos e polegares aduzidos. O movimento sobre o tórax é rítmico, mantendo a mesma força, alternando-se as mãos com freqüência elevada (em torno de 240 ciclos/minuto).[27]

Drenagem postural

É uma técnica de posicionamento do paciente no leito que determina deslocamento de secreções das vias aéreas, com o auxílio da força da gravidade. Através de posicionamento seletivo de lobos, segmentos pulmonares, ou de todo um pulmão, o terapeuta tem condições de acelerar o deslocamento de secreções das vias aéreas mais distais para as vias aéreas mais proximais, e para a região da carina, onde poderão ser retiradas por aspiração, ou através do reflexo da tosse.

Manobras de reexpansão pulmonar

As técnicas de *manutenção da expansibilidade e/ou reexpansão pulmonar* são aplicadas concomitantemente com as técnicas de *desobstrução brônquica*, sendo muito semelhantes. A diferenciação deverá ser feita durante a aplicação, alternando-se a intensidade de aplicação das manobras, a localização das mãos do terapeuta, e o posicionamento do paciente. São técnicas fisioterapêuticas mais específicas para a *expansibilidade*:

A ***TEF*** associada à descompressão no início da fase inspiratória (manobra de *Farley Campos*), é uma manobra respiratória em que o terapeuta acompanha com pressão manual toda a fase expiratória do paciente e mantém essa pressão, com o tórax em compressão até 0,5 s após o início da fase inspiratória subseqüente, quando a pressão é retirada abruptamente, determinando um aumento da pressão negativa localizado no local tratado, aumentando o aporte de ar para esta região (Fig. 16.5).

Respiração Localizada. Manobra manual em que o terapeuta, após bloquear a expansão de partes do tórax onde se localizam *porções* pulmonares íntegras, direciona o fluxo de ar encaminhado ao paciente para a parte em que lhe interessa ampliar a expansibilidade, seja por presença de atelectasia ou por perda volumétrica de parênquima pulmonar. Dependendo do tamanho da área pulmonar comprometida, teremos um acréscimo maior ou menor de pressão intratorácica (PIT), em detrimento do tamanho da área que será bloqueada (Fig. 16.6).

Respiração Contrariada. Manobra manual em que o terapeuta bloqueia a expansibilidade de *todo o hemitórax* íntegro do paciente, com o objetivo de direcionar o fluxo de ar encaminhado ao paciente para o hemitórax contrário ao bloqueado, e que se encontra acometido por atelectasia ou perda volumétrica pulmonar (Fig. 16.7).

Fisioterapia respiratória adaptada ao paciente das neuroemergências

Os cuidados para aplicação dessas manobras, quando se trata o paciente neurológico ou neurocirúrgico grave, são de *posicionamento do paciente*, respeitando-se as limitações de sua patologia de base, alinhamentos de cabeça, tronco e membros, elevação adequada da cabeceira do leito; observação da PIT do paciente de forma que esta não exceda a 35 mmHg, controle da PIC do paciente com monitorização, para que durante as manobras esta não se exceda em até 5 mmHg, e caso ocorra aumento, este

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

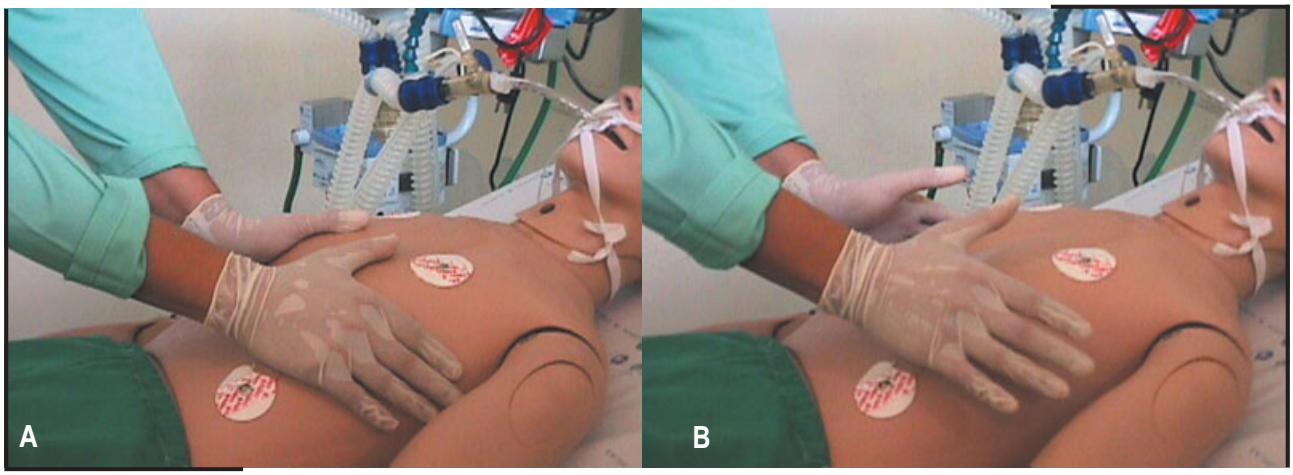


Fig. 16.5 — Manobra de descompressão: A. Momento da compressão torácica. B. Momento da descompressão torácica.

retorne ao valor de base no máximo em 5 s, caracterizando a presença de complacência cerebral.[29] Observar também que as manobras fisioterápicas provocam, em determinados momentos, pressão negativa intratorácica, semelhantes ao esforço inspiratório que o paciente pode exercer. Essas alterações de pressão podem desencadear freqüências respiratórias artificiais no respirador, reduzindo a pressão parcial de gás carbônico (PCO_2).

Conseqüências da fisioterapia sobre o hemometabolismo cerebral

A fisioterapia respiratória deve ser aplicada cautelosamente, em tratamentos de curto período (cinco a dez minutos), a cada uma a duas horas, constando de percussão e vibração associadas ou não à drenagem postural, pois em pacientes nos quais a PIC excede 25 mmHg e não retorna à linha de base entre 30-60 s, podemos ter um quadro de complacência cerebral diminuída.[30] Logo, o emprego da posição de Trendelenburg (paciente em decúbito dorsal em angulação de cabeça inferior a 30 graus) poderá causar um aumento importante da PIC diminuindo a perfusão cerebral.

As manobras fisioterápicas respiratórias quando aplicadas trazem conjuntamente com os seus resultados benéficos algumas sobrecargas para o sistema cardiorrespiratório. A mais conhecida e importante é o aumento transitório da pressão intratorácica, que acarreta também uma redução do retorno venoso podendo levar a um aumento da PIC, com possível redução do fluxo sangüíneo cerebral, caso o sistema de auto-regulação cerebral não esteja preservado, com manutenção ou não da pressão de perfusão cerebral, dependendo da gravidade clínica e do posicionamento corporal no leito dos pacientes submetidos a tratamento fisioterápico.[31-33]

Para pacientes com PIC alta, autores descrevem alternância de decúbitos, e caso seja imprescindível a utilização da posição de Trendelenburg, que a tera-



Fig. 16.6 — Respiração localizada.



Fig. 16.7 — Respiração contrariada.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pia deverá seja mais breve possível (máximo de dez minutos) nesta posição, e seguida de elevação de 45 graus (posição de Fowler) da cabeceira do paciente, até o retorno da PIC a valores basais.[34]

Monitorização respiratória durante a fisioterapia no paciente com neuroemergências

A monitorização respiratória é composta de vários dados que objetivam fundamentar a avaliação do paciente grave, bem como auxiliar-nos na condução da evolução clínica e ventilatória deste paciente, e nos últimos anos esta monitorização superou a tecnologia invasiva, justamente pela sua facilidade e pelas poucas complicações com que se consegue estas informações.[35,36] A importância da monitorização respiratória à beira do leito fundamentada na praticidade da coleta de informações conseguidas através deste meio, e com as quais podem-se escolher terapêuticas mais apropriadas e adaptadas a cada momento de internação do paciente monitorizado.

Porém, devido à sua complexidade torna-se necessária a presença de uma equipe multidisciplinar competente e presente 24 horas. Recursos como a oximetria e a capnografia, associados à resistência e complacência das vias aéreas, quando bem utilizados são dados fiéis e seguros no acompanhamento de pacientes de neuroemergências.

Com esses pacientes é importante que todos os dados sejam observados com um olhar voltado para o estado do sistema nervoso central. Condições respiratórias que gerem hipoxemia, hipo- ou hipercapnia podem desencadear complicações sistêmico-metabólicas, cujas conseqüências determinarão agravamento a longo prazo das condições, muitas vezes precárias, do sistema nervoso central ou periférico desses pacientes.

São dados de monitorização respiratória:

Índices de oxigenação

A pressão parcial do oxigênio no sangue arterial (PaO_2) é uma medida direta que determina a pressão parcial de O_2 numa amostra de sangue arterial. Para haver uma boa saturação da hemoglobina, é necessário que uma pressão de O_2 seja mantida constante dentro do sangue, acima de valores mínimos, por volta de 80 mmHg, para manter uma saturação superior a 95%. Se a quantidade de moléculas de hemoglobina for normal, o conteúdo arterial de oxigênio será adequado para ser transportado pelo sangue aos tecidos.[37] É importante lembrar que em casos de desvio da curva de dissociação da hemoglobina (entrega do oxigênio aos tecidos), por alterações metabólicas ou mesmo respiratórias, tais valores deveriam ser revistos.

A relação PaO_2/FiO_2 é um índice de observação da oxigenação bem aceito para pacientes em ventilação mecânica, já que estes estão sujeitos a mudanças freqüentes na fração inspirada de oxigênio (FiO_2). Nesta relação, observamos que o a FiO_2 administrada passa para o sangue do paciente, se liga à hemoglobina, caracterizando a PaO_2, caso não haja obstáculos de nenhuma ordem.

Os resultados obtidos nos levam a inferir que quando temos valores inferiores a 300 encontramos uma *disfunção pulmonar* (seja de troca gasosa, seja de ligação do oxigênio com a hemoglobina); quando encontramos valores menores que 200 caracterizamos situações de *lesão pulmonar aguda*, ou seja, não há como o O_2 administrado passar para o capilar pulmonar.[38]

A oximetria de pulso, através da análise da coloração do sangue do paciente, avalia a porcentagem de saturação da hemoglobina pelo O_2 (SO_2). Autores afirmam que os dados encontrados na saturação arterial (Sat O_2) e os da oximetria de pulso do paciente são correlatos e confiáveis, e valores acima de 95% traduzem uma boa oxigenação.[39]

A extração cerebral de oxigênio (ECO_2), a diferença das saturações arterial e jugular, cujo valor médio é de 33%, com uma margem de segurança variando entre 24% e 42%, permite a avaliação da extração cerebral total de oxigênio, através da diferença entre a SaO_2 obtida através da gasometria arterial, e a SjO_2 do sangue cerebral obtida através da coleta de sangue do cateter bulbojugular; e pela sua avaliação podemos conduzir de forma mais competente a ventilação mecânica destes pacientes graves.[40]

Índices de ventilação

A pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) é uma das formas de avaliação da ventilação alveolar. Ela está na dependência de fatores, como freqüência respiratória, volume corrente e espaço morto. Este índice caracteriza situações de hipo e hiperventilação, e está diretamente relacionado com *hipercapnia* (retenção do CO_2 acima de valores normais), podendo ser lesiva para uma parcela de pacientes, devido aos efeitos vasorreguladores do CO_2 sobre a auto-regulação do fluxo sangüíneo ce-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

rebral. Por isto usualmente, tem-se utilizado valores entre 28 e 30 mmHg quando se fala de otimização da ventilação mecânica para pacientes vítimas de traumatismo craniencefálico; e caso seja necessária a hiperventilação, reduz-se a $PaCO_2$ até níveis de 20 mmHg com a finalidade de produzir vasoconstrição.[41-43]

Alguns autores indicam valores entre 25 e 30 mmHg para diminuir a pressão intracraniana de pacientes com acidente vascular cerebral, porém níveis inferiores a estes podem levar à isquemia cerebral, pela reação do tecido cerebral à queda da $PaCO_2$.[44]

A capnografia direta é uma análise contínua de CO_2 captada através de um sensor especial que está adaptado ao acesso traqueal do paciente (tubo orotraqueal ou traqueostomia), e que fornece os valores de CO_2 no ar expirado de pacientes a cada ciclo respiratório. É considerada de grande valia para os pacientes com inchaço cerebral em ventilação mecânica. A diferença de valores entre a capnografia direta e a gasometria arterial é de até 4 mmHg, abaixo do valor da gasometria.

Mecânica respiratória

A avaliação da mecânica respiratória consiste em medidas das propriedades fisiológicas do sistema respiratório, como a complacência e a resistência. A *complacência* se define pela razão entre a variação de volume de ar inspirado e o aumento unitário de pressão tanto de vias aéreas (complacência dinâmica) quanto do parênquima pulmonar (complacência estática) dentro do sistema respiratório. O valor esperado para indivíduos normais é de cerca de 80 ml/cmH_2O. Em pacientes com disfunção parenquimatosa pulmonar este valor pode ser menor que 50 ml/cmH_2O.[45]

A *resistência* equivale à oposição gerada nas vias aéreas e nos tecidos pulmonares ao fluxo de ar. O valor para o indivíduo normal gira em torno de 4 a 7 cmH_2O/l/s; e a queda na complacência dinâmica, com complacência estática normal, pode ser secundária a um aumento do componente resistivo de vias aéreas.[46]

A *auto-PEEP* se refere ao volume de ar que permanece retido ao final da expiração, acima da capacidade residual esperada, gerando aumento de pressão alveolar. Pode ser desencadeada por manifestações clínicas de colapso das vias aéreas, assim como de ajustes incorretos da ventilação mecânica (altos volumes correntes e/ou altas freqüências respiratórias).

O *trabalho respiratório* é um parâmetro de avaliação do esforço muscular do paciente, cuja medida é realizada através de diagramas de pressão (esofágica ou traqueal) multiplicada pelo volume. Sua monitorização pode evitar a fadiga da musculatura respiratória, permitir uma extubação precoce e reduzir o tempo de ventilação mecânica de pacientes críticos.[47]

ABORDAGEM IMEDIATA DOS PACIENTES COM NEUROEMERGÊNCIAS (1º AO 15º DIA)

AVALIAÇÃO GERAL DO PACIENTE COM NEUROEMERGÊNCIAS

Avaliação neurológica

É de extrema importância a avaliação do paciente antes de qualquer procedimento, o que não é diferente para a aplicação da fisioterapia. Nos pacientes de neuroemergências, a chegada do terapeuta à beira do leito inicia um processo de observação criteriosa, a que chamamos avaliação. É primordial a observação do nível de sedação do paciente, caso ocorra, já que isto interfere determinantemente sobre a avaliação.

Para o paciente sedado, observar:

- escala de Coma de Glasgow (ECG);
- a dosagem da sedação;
- inspeção do tamanho pupilar;
- presença de padrões musculares espásticos, quando da sedação leve;
- presença de contrações musculares tônico-clônicas;
- monitorização da PIC.

Em pacientes totalmente sedados, a ECG não pode ser avaliada, e os pacientes, desde que sem contra-indicações, poderão ser tratados normalmente.

Alterações do tamanho pupilar (anisocoria) caracterizam sofrimento de tronco cerebral, dando ao fisioterapeuta parâmetros sobre qual a intensidade da fisioterapia aplicada, pois haverá momentos em que a terapia respiratória, por exemplo, deverá ser repensada. Logo, quando nos deparamos com alterações do tamanho pupilar (anisocoria, midríase, etc.), toda terapia deverá ser repensada, e sua intensidade reformulada, aguardando-se o resultado de terapias para reversão da anormalidade pupilar.

A fase de sedação leve acontece durante o início da sedação ou durante as janelas de sedação (períodos de diminuição da sedação para observação do nível de consciência do paciente e as suas reações à

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

estimulação), e é quando encontramos o cérebro parcialmente em contato com o meio. Em alguns casos o paciente apresenta padrões musculares anormais, tanto posturais como de movimento, caracterizando comprometimento cerebral momentâneo.

Nesta fase o trabalho de fisioterapia motora deverá ser direcionado para que nenhuma lesão muscular aconteça, seja durante a terapia, por manipulação, ou tardiamente, por conseqüência de um mau posicionamento. Já as contrações musculares tônico-clônicas caracterizam um quadro de hiperatividade cerebral, focal ou não, conhecido como convulsão, o que determina a necessidade de repouso absoluto para o paciente, contra-indicando qualquer tipo de terapia física.

Para pacientes não-sedados, avaliaremos:

- escala de Coma de Glasgow (ECG);
- inspeção do tamanho pupilar;
- presença de padrões espásticos: ao repouso e durante a estimulação, para avaliação da movimentação;
- reação do indivíduo ao comando verbal;
- presença de alteração na força muscular, e padrão de movimento quando solicitada movimentação ativa (na solicitação de movimentação ativa);
- presença de contrações musculares tônico-clônicas durante e/ou após a estimulação, indicando crise convulsiva;
- monitorização da PIC.

A ECG nos mostrará o nível de resposta do indivíduo à estimulação, tendo, portanto, valor de prognóstico com relação à mortalidade e à recuperação funcional.[48-51]

Isto é importante, pois a aplicação da fisioterapia poderá repercutir negativamente na hemodinâmica cerebral do indivíduo com possibilidades de percepção do meio, ou seja, com ECG acima de 6, nas primeiras 24 horas. A dosagem de sedação configura-se um parâmetro a ser conhecido primariamente, pois para indivíduos com escala de Ramsey acima de 3, podemos esperar reações durante a fisioterapia, o que pode ser deletério para o paciente grave.

A ECG poderá demonstrar ao fisioterapeuta o grau de capacidade de resposta do paciente, e para cada nível de contato o terapeuta estabelecerá um tipo de atendimento tanto motor como respiratório. Já a presença de alteração do tamanho pupilar indicará diminuição na intensidade do tratamento, sendo o médico imediatamente alertado, e até que se diagnostiquem as causas desta ocorrência, a terapia será somente de manutenção (posicionamento no leito, mudança de decúbito, aspiração de horário).

Os padrões espásticos ao repouso determinam a utilização de posicionamentos protetores e preventivos específicos, orientados para a prevenção de escaras de decúbito e seqüelas motoras. A presença de padrão de descerebração ou de decorticação indica a necessidade de cuidado durante a manipulação, e se estiver associado a alterações, como queda ou aumento da pressão arterial, sudorese, desvio ocular ou anisocoria, estas deverão ser informadas imediatamente ao médico, e a terapia, interrompida. Se os padrões se apresentarem exacerbados durante a manipulação do paciente, deveremos informar à equipe, e suspender a terapia até que não seja mais contra-indicada a intervenção fisioterápica.

A avaliação da reação do indivíduo ao comando verbal se faz necessária para que se determine o tipo de exercício que será utilizado para o paciente (ativo, ativo assistido, ou passivo), ou mesmo como será a condução do desmame desse paciente, já que diferentes níveis de consciência podem determinar alterações do tônus muscular também nas vias aéreas superiores, complicando a evolução do desmame.

Se, na solicitação de movimentação ativa, durante a avaliação encontrarmos alterações de força muscular contralateral, homolateral, associada ou não à alteração de movimento durante sua solicitação verbal, a terapia deverá ser equacionada de forma a atender aos diferentes padrões do indivíduo, e a cada dia a avaliação deverá ser repetida, e não raro, a terapia deverá ser readaptada às novas realidades motoras vigentes no paciente. A presença de alterações tônico-clônicas pode indicar crise convulsiva, focal ou generalizada, o que contra-indica a atuação fisioterápica.

A monitorização da PIC, quando bem utilizada, poderá ser um parâmetro de "visualização" das condições cerebrais determinadas pela manipulação à qual o paciente está sendo submetido, devendo ser adaptada o mais precocemente possível, pois auxiliará na prevenção de seqüelas posteriores para o paciente.[52,53]

Avaliação motora

A avaliação motora do paciente na Unidade de Terapia Intensiva tem por objetivo identificar alterações ósteo-músculo-posturais, que podem ser manejadas pelo fisioterapeuta, bem como aquelas que po-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dem influenciar ou restringir a sua conduta. É neste momento que o profissional estabelece o seu tratamento e traça um plano de acompanhamento das metas a serem alcançadas.

A primeira avaliação deve ser completa, contendo todo o histórico do paciente, incluindo exames complementares e dados da monitorização inicial. Durante a internação, a avaliação deverá ser repetida a cada atendimento, pois o paciente neurológico ou neurocirúrgico grave poderá apresentar mudanças contínuas.

Tópicos a serem avaliados

Durante o período de internação, antes de cada terapia, avaliar:

- sistema tegumentar (coloração, temperatura, aparecimento de lesões);
- sistema musculoesquelético (contraturas ou retrações musculares, mobilidade/estabilidade articular, atrofia/fraqueza muscular, alterações do tônus muscular).

Obs: a cada alteração detectada, deveremos descrever sua localização e o grau da lesão.

Avaliação respiratória

A avaliação respiratória fisioterápica tem o objetivo de identificar fatores de risco para insuficiência respiratória, por disfunções da oxigenação e/ou da ventilação pulmonar. O quanto mais precoce forem identificadas as manifestações clínicas, mais cedo é possível intervir. A agilidade nos cuidados pode evitar a necessidade de procedimentos ventilatórios invasivos. A intervenção fisioterápica pode melhorar as condições de troca gasosa do paciente, principalmente se assistido nas 24 horas do dia.[54]

Na admissão do paciente à Unidade de Terapia Intensiva já é possível iniciar a avaliação respiratória através da inspeção e identificação de alterações respiratórias. São elas: *alterações no ritmo respiratório, dispnéia, uso de musculatura respiratória acessória, batimento de asa de nariz, cianose*, dentre outros.

A *ausculta pulmonar* é imprescindível, pois permite a averiguação da presença ou não da ventilação pulmonar. Neste momento, podem ser identificados quadros de atelectasia e hiper-secreção pulmonar evidenciando a necessidade de intubação, ou atuação imediata do fisioterapeuta.

A *palpação* de estruturas ósseas e tecidos moles permite a confirmação de suspeitas de fraturas ou luxações, cujas conseqüências clínicas já tenham sido observadas. A deformidade estrutural, dores e movimentos assimétricos da caixa torácica, são evidenciados por este exame.

A *percussão torácica* também auxilia na confirmação de suspeitas observadas na inspeção, palpação e ausculta pulmonar. A presença de hiperressonância corresponde à hiperinsuflação pulmonar, encontrada nos enfisematosos. O som mais abafado é comum quando há consolidação pulmonar, característica das pneumonias. O som grave pode ser notado quando houver presença de grande quantidade de líquido pleural ou situações de colapso pulmonar (atelectasias).[55]

Com a avaliação respiratória, outros dados e/ou monitorizações também deverão ser analisados, como nível de consciência do doente, dados vitais (pressão arterial, freqüência cardíaca, temperatura, etc.) e o uso de medicações, pois estas podem estar interferindo na condição respiratória do doente neurológico ou neurocirúrgico. A monitorização através da oximetria de pulso faz parte da avaliação inicial, podendo indicar ou não a necessidade de oxigenoterapia imediata.

Para pacientes admitidos sob ventilação mecânica, a avaliação dos parâmetros ventilatórios (volume corrente, freqüência respiratória, relação I:E, etc.) e as pressões torácicas (pico de pressão intratorácica, pressão expiratória final, etc.) administradas são dados palpáveis e determinantes na evolução dos cuidados respiratórios.[56,57] Ainda neste grupo de pacientes, a avaliação constante do acesso traqueal (altura, fixação e pressão do balonete do tubo orotraqueal ou traqueostomia) podem evidenciar e auxiliar a prevenir complicações respiratórias e fatores que poderão interferir na interação paciente-ventilador.

É fundamental o conhecimento da história prévia do paciente, seus antecedentes e as intercorrências hospitalares pelas quais o paciente passou. Tudo isto tem um valor inestimável na avaliação do paciente e no planejamento da fisioterapia proposta.

Atuações fisioterapêuticas específicas

Para simplificação do texto, não repetiremos aqui aspectos básicos das técnicas fisioterapêuticas que, no entanto, devem ser aplicadas na integralidade. Descreveremos, portanto, apenas os aspectos espe-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cíficos dos atendimentos, voltados para cada patologia específica.

Traumatismo cranioencefálico (TCE)

Pacientes com TCE apresentam nível de consciência rebaixado devido à lesão e/ou à sedação profilática administrada, que resulta, em nível respiratório, em intubação orotraqueal, imobilidade geral do paciente, o que pode determinar acúmulo excessivo de secreções nas suas vias aéreas. Quando associada ao trauma torácico, esta patologia aumenta a probabilidade de problemas respiratórios.[58]

A lesão cerebral determinada pelo TCE leva o indivíduo muitas vezes a apresentar aumento da pressão intracraniana (PIC), sendo este um dos principais fatores limitantes da aplicação da fisioterapia respiratória nesses pacientes. Quando nos encontramos frente a frente com um paciente desta gravidade, é importante inicialmente avaliarmos detalhadamente toda a evolução das 24-48 horas anteriores ao momento da fisioterapia. Nesta avaliação destacamos a observação da evolução do nível de oxigenação sangüínea, dos valores da PIC monitorizados, a manutenção ou não do equilíbrio hemodinâmico durante este intervalo de tempo, com o objetivo de analisarmos a real validade da interferência da fisioterapia respiratória nesse paciente. Caso tenham ocorrido alterações importantes destas variáveis durante os dias anteriores, deveremos avaliar seriamente o custo-benefício da atuação fisioterapêutica.

Após a avaliação respiratória inicial do paciente, e identificados os objetivos específicos para esse paciente, deveremos nos conscientizar de que a fisioterapia deverá ser aplicada, com estritos cuidados e limites claros de atuação, pois caso esta seja feita sem critérios, determinará aumentos da PIC com conseqüentes diminuições da pressão de perfusão cerebral, caso a auto-regulação cerebral esteja comprometida.

São parâmetros que deveram ser analisados e freqüentemente retomados para segurança do paciente em questão:

- *nível da PIC;*
- *nível da pressão arterial média (PAM);*
- *oximetria de pulso;*
- *pressão intratorácica* gerada durante todas as fases da terapia, não devendo seu acréscimo ser maior que 5 mmHg acima do nível inicial;
- *reações físicas* que o paciente porventura apresentar durante a terapia (fácies de dor, ou de incômodo, sinais focais de contrações musculares, tosse excessiva, etc.).

A interferência das manobras de higiene brônquica e de reexpansão pulmonar na dinâmica circulatória cerebral serão citadas posteriormente. Convém, entretanto, adiantar que a *manobra de respiração localizada* (apenas um lobo pulmonar ou local do tórax, livre de pressão manual durante a fase inspiratória do ciclo respiratório do paciente), e a de *aspiração endotraqueal* são os procedimentos de higiene brônquica que mais determinam aumentos da PIC, que podem causar momentos de estresse para o encéfalo, o que deve ser criteriosamente avaliado.

Na presença de alterações da PIC, o posicionamento correto do paciente objetiva a manutenção do alinhamento da cabeça com relação à linha média, evitando-se assim compressão vascular da região cervical, o que dificultaria o retorno venoso (RV). A manutenção da elevação da cabeça a 30 graus acima do eixo horizontal facilitará o RV, auxiliando na manutenção da pressão de perfusão cerebral (PPC) e na diminuição da PIC.

A presença de uma monitorização à beira do leito neste momento torna-se importante, pois se o paciente evoluir com hipotensão arterial pela instabilidade clínica, o hemometabolismo cerebral pode ser comprometido, e a elevação da cabeça pode diminuir ainda mais a PPC.

Durante a fisioterapia motora os posicionamentos no leito (já descritos) deverão ser mantidos sob observação, pois posições errôneas da cabeça do paciente poderão desencadear obstrução parcial do retorno venoso.

As abordagens motora e respiratória deverão ser implementadas concomitantemente, e com isto se diminui a manipulação do paciente durante a terapia; ou seja, quando o paciente se encontra em decúbito lateral direito, por exemplo, toda a terapia respiratória e motora necessária para o paciente deverá ser realizada neste decúbito, inclusive com aspiração endotraqueal se necessário, e somente após se procederá à nova mudança de decúbito, isto se as condições gerais do paciente permitirem. Logo, concordamos com as afirmações de alguns autores, que creditavam já naquela época, terapias rápidas e leves nos pacientes portadores de TCE. [30]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Após 72 horas da colocação do cateter de mensuração da PIC, vários protocolos de atendimento aos pacientes com TCE preconizam uma "janela na sedação", com o objetivo de avaliar as condições neurológicas gerais do paciente. Durante este período, a fisioterapia não deverá ser aplicada, pois trata-se de um momento crítico em que o paciente, semiconsciente, poderá ter reações abruptas e fortes, com relação à manipulação do fisioterapeuta, determinando sobrecargas desnecessárias ao cérebro.

Após a retirada do cateter de PIC, a fisioterapia baseia-se em uma avaliação física inicial do paciente, que determinará o comprometimento e a terapia necessária. Entretanto, os cuidados com o posicionamento do paciente deverão ser mantidos, até que o mesmo readquira a capacidade de movimentar-se sozinho.

Vários autores[57,58] citam em seus trabalhos as dificuldades encontradas com o aumento da PIC (considerada normal até o valor de 10 mmHg), durante a execução de técnicas de assistência ao paciente com TCE. Banhos, mensuração dos sinais vitais, manipulação do paciente para coleta de exames de sangue, urina, e para passagem de vias de acesso centrais, e periféricas (intracath, Swan-Ganz, flebotomia, etc.), elevam temporariamente esta pressão e dependendo das condições de acomodação do encéfalo a este estresse encontramos ou não diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC), que está diretamente ligada a estes eventos.[59]

Devido a esta constante preocupação, um trabalho realizado em nosso serviço avaliou a influência da manipulação imposta pela fisioterapia respiratória sobre as pressões cerebrais (PIC e PPC), e a adaptação da pressão arterial média (PAM), frente ao estresse cerebral imposto (Figs. 16.8, 16.9 e 16.10).[60]

Alterações da PIC durante a fisioterapia respiratória em pacientes com TCE

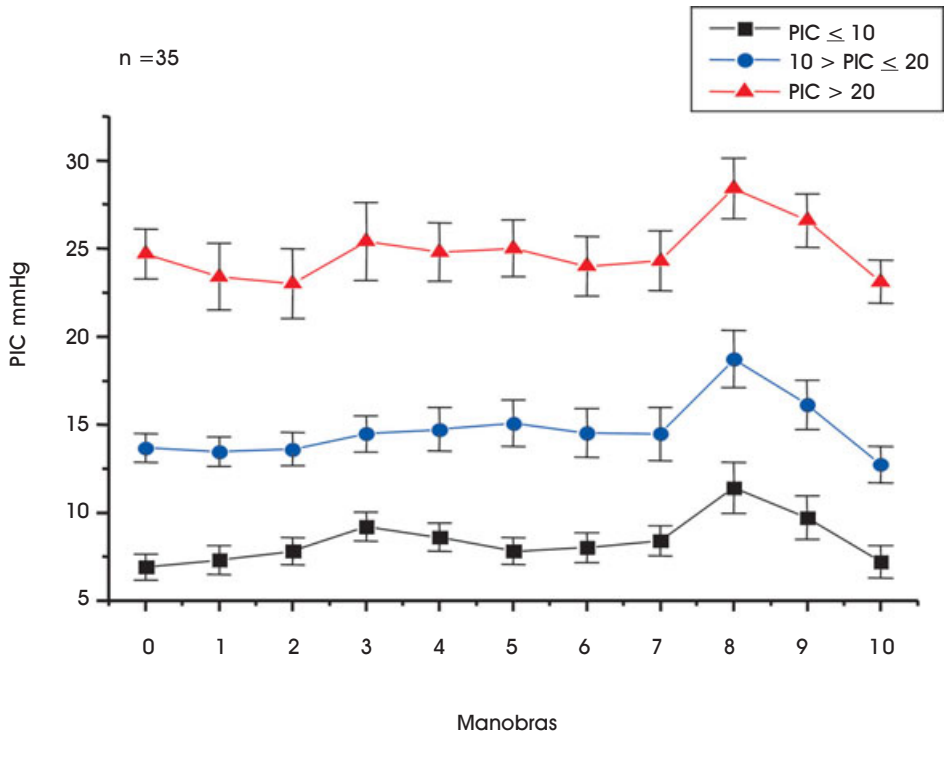


Fig. 16.8 — Perfil da PIC e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Alterações da PPC durante a fisioterapia respiratória em pacientes com TCE

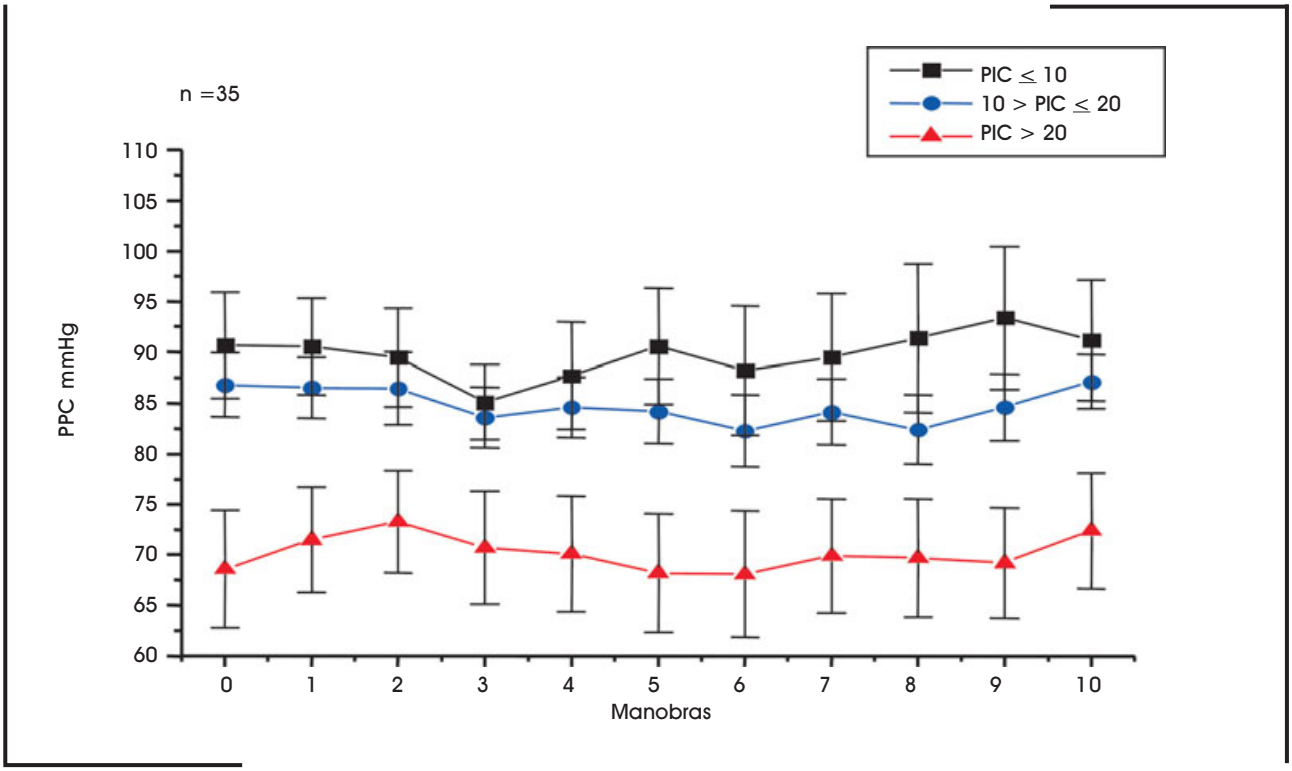


Fig. 16.9 — Perfil da PPC e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.

Alterações da PAM durante a fisioterapia respiratória em pacientes com TCE

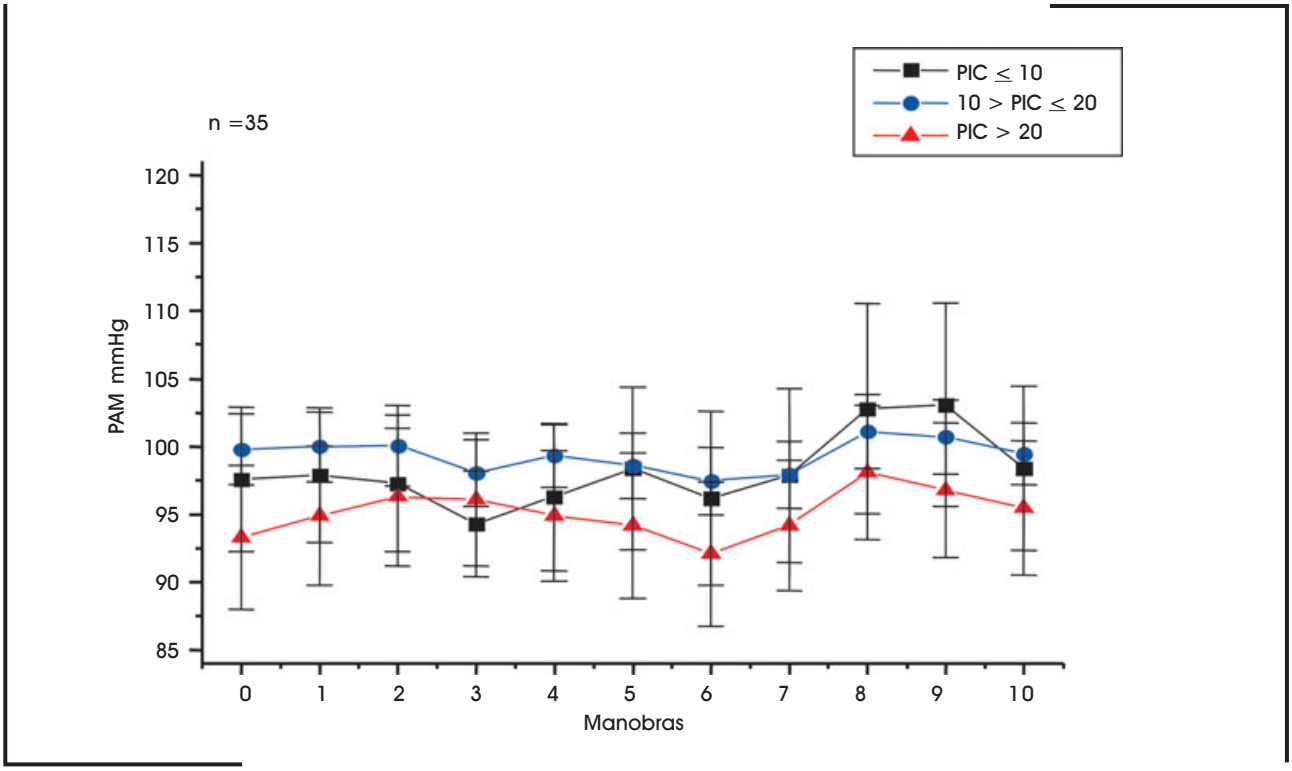


Fig. 16.10 — Perfil da PAM e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

As manobras fisioterapêuticas estudadas foram:

0. Antes da terapia
1. Técnica de expiração forçada — aplicação costal
2. Técnica de expiração forçada — aplicação diafragmática
3. Tapotagem em diferentes decúbitos
4. Pressão expiratória associada com descompressão — aplicação costal
5. Pressão expiratória associada com descompressão — aplicação diafragmática.
6. Respiração contrariada
7. Respiração localizada
8. Aspiração endotraqueal
9. Imediatamente após a terapia
10. Trinta minutos após a terapia

Como podemos observar pelos gráficos, os momentos da terapia em que houve aumento do estresse para o encéfalo do paciente foram os das manobras 7 e 8, respectivamente. A manobra de *respiração localizada* (sete), devido à forte compreensão torácica necessária para sua execução, é a manobra respiratória que mais gera aumento da pressão intratorácica.

A aspiração endotraqueal é um procedimento avaliado no estudo, devido à sua necessidade para a higienização do paciente, sendo imprescindível para finalizarmos a fisioterapia respiratória do paciente com lesões neurológicas. Devido às características do procedimento, a estimulação do reflexo de Valsalva é inevitável neste caso, sendo a tosse durante o procedimento fator de aumento da pressão intratorácica.

As conclusões encontradas através do estudo realizado foram que apesar da fisioterapia respiratória apresentar momentos de interferência na PIC dos pacientes com TCE, estas alterações não repercutiram negativamente no cérebro dos pacientes, pois estes se encontravam com a auto-regulação mantida, e através de vários mecanismos compensatórios, inclusive a alteração da PAM, impediu-se que a PPC diminuísse de forma deletéria, o que é confirmado pela literatura internacional, que apresenta vários estudos em várias áreas de atuação de profissionais da equipe multidisciplinar de Unidades de Terapia Intensiva, com resultados que corroboram estes achados.[61]

Hemorragia cerebral

Sendo esta uma patologia de início abrupto, a atuação da fisioterapia inicia-se já no pronto-socorro. A atenção ao paciente que permanece esperando um diagnóstico clínico definitivo deverá ser cercada de cuidados especiais. O posicionamento no leito deverá ser mantido como já descrito aqui, prevenindo-se já precocemente lesões articulares e ligamentares, etc.

A higienização brônquica deverá ser observada rigorosamente, evitando-se assim acúmulo de secreções pulmonares e/ou broncoaspirações de sialorréia e vômitos. Para isto, as manobras de higiene brônquica deverão ser aplicadas regularmente, e a tosse do paciente deverá ser assistida quando impotente, e estimulada quando inexistente. A estimulação da fúrcula esternal desencadeia o reflexo de tosse, em qualquer paciente, porém estes ainda dependem da força de sua musculatura expiratória para que a tosse seja efetiva.

Depois de diagnosticada a patologia, e tendo o paciente sido transferido para a Unidade de Terapia Intensiva, torna-se imprescindível o acompanhamento deste paciente com fisioterapia preventiva e terapêutica, para um resultado positivo da clínica.

Fisioterapia preventiva e terapêutica aplicada

Posicionamentos já descritos, higienização brônquica constante, com manutenção da expansibilidade do parênquima pulmonar, mobilização das extremidades corporais desses pacientes, são os procedimentos realizados, e o terapeuta deverá levar em conta os exames realizados (tomografia computadorizada da cabeça, avaliação neurológica específica, etc.), que detectaram o lado do encéfalo que foi lesado e, conseqüentemente, saberemos qual o hemi-corpo afetado pela patologia. Para este lado, a manutenção da elevação do membro durante o repouso, acima da linha do coração, deverá ser iniciada precocemente, e toda a mobilização passiva realizada deverá ser feita com cuidado redobrado com as articulações, pois a ausência de tônus muscular decorrente da flacidez inicial faz desaparecer a fixação perfeita das superfícies articulares, e estas poderão atritar de forma a lesar cartilagens, pinçar ligamentos, etc. O mesmo cuidado deverá ser tomado para a estimulação proprioceptiva.

A saída do paciente do leito, passando-se da posição deitado para sentado uma vez ao dia, deverá ser empregada assim que o mesmo apresentar estabilidade hemodinâmica e ausência de reações neurológicas adversas decorrentes da forte estimulação motora gerada pela adoção desta posição. A esti-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

mulação gerada por este tratamento é de grande valor tanto para a musculatura respiratória (em especial o diafragma), quanto para a musculatura estriada do paciente.

Para todas essas medidas deverão ser empregados com os seguintes cuidados:

- *evitar-se ao máximo o aumento da pressão intratorácica*, que poderá determinar aumento concomitante da pressão intracraniana; logo, a higienização brônquica realizada através da aspiração orotraqueal (no paciente entubado) e nasotraqueal (para o paciente sem tubo orotraqueal, e com reflexo de tosse débil) deverá ser eleita criteriosamente, devido ao reflexo de Valsalva;
- a *manutenção do alinhamento corporal* (cabeça com relação ao tronco) também deverá ser aplicada, para não aumentarmos a pressão intracraniana.

Encefalopatia hipertensiva

Neste caso, devido à gravidade do período inicial da patologia (24-48 horas), até que haja controle completo da clínica, ficam os cuidados da fisioterapia restritos às manipulações básicas de mudança de decúbito, posicionamento no leito e cinesioterapia, ressaltando-se ainda a necessidade de cuidados com alinhamento corporal de forma que a cabeça não comprima as vias circulatórias venosas.

A fisioterapia respiratória deverá ser aplicada de forma a manter um mínimo de higiene brônquica sem aumento da pressão intratorácica presente nas manobras cinéticas de higiene brônquica, e também no reflexo de Valsalva, gerado pela tosse. Para isto, muitas vezes se torna necessário a sedação das vias aéreas para a aspiração endotraqueal, seja por instilação de xilocaína diluída no tubo endotraqueal, seja por administração de medicamento sedante em *bolus* endovenosos, antes do procedimento.

Meningite e encefalite

Na vigência destas patologias podemos afirmar que as seqüelas da meningite e encefalite dependem principalmente da:

- área cerebral afetada;
- extensão da infecção;
- nível de consciência inicial do paciente quando o mesmo começou a receber a antibioticoterapia específica;
- agente patológico desencadeador.

As seqüelas decorrentes da meningite podem ser resumidamente descritas como sendo:

- convulsões;
- aumento da PIC;
- síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (intoxicação pela água);
- dificuldades, devido aos comprometimentos neurológicos, na relação do indivíduo com o meio.

O principal agravante da complexidade para o atendimento nesses casos é a possibilidade de desencadearmos crises convulsivas devidas à estimulação sensorial acentuada durante os procedimentos fisioterápicos, sejam eles motores ou respiratórios. Alguns autores afirmam que, em crianças, de 30% a 50% dos pacientes desenvolvem seqüelas posteriores, muitas em decorrência do mau controle desta complicação.[60] A atuação fisioterapêutica deverá ser atenuada, e o fisioterapeuta deverá observar constantemente as reações do paciente à terapia durante o procedimento, independente da presença de medicação para sedação e do controle medicamentoso das crises convulsivas. Partindo do posicionamento adequado do paciente, o terapeuta deverá preocupar-se em atenuar a carga de estímulos enviada ao paciente durante a terapia, através de terapias curtas (entre cinco e oito minutos), que só deverão se repetir se o paciente não apresentar nenhuma intercorrência entre as terapias pregressas. No caso de encontrarmos pacientes muito sensíveis à terapia, o terapeuta deverá ter experiência e bom senso suficiente para calcular o custo-benefício de sua terapia.

A partir do controle da clínica, e estando a patologia de base do paciente em resolução, podemos aumentar a estimulação para o mesmo, isto é, aumentar a intensidade da terapêutica física, até atingirmos os objetivos básicos de manutenção e prevenção para com este indivíduo.

Quando o paciente apresenta aumento da PIC e "intoxicação pela água", a atenção do fisioterapeuta deverá voltar-se para os cuidados durante a realização da fisioterapia respiratória. Já citamos as limitações da FR, quando de sua aplicação no paciente portador de hipertensão intracraniana.

O terapeuta deverá avaliar pelo menos duas vezes ao dia se o estado de "intoxicação pela água" comprometeu a função ventilatória, e/ou a troca gasosa do paciente. O acompanhamento constante dos exames complementares do paciente poderá ser de grande valia para que o fisioterapeuta saiba o nível de comprometimento respiratório determinado

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pela patologia. Independente disto, a FR deverá ser aplicada com objetivo de higienização brônquica, manutenção e/ou reexpansão pulmonar, sempre com a aplicação das manobras de forma rápida e com o menor nível possível de pressão intratorácica gerada.

Para a encefalite, normalmente de origem viral, as possíveis seqüelas para a *fase aguda* são:

- complicações inflamatórias gerais ou dos nervos cranianos;
- trombose venosa intracraniana.

A *fase subaguda/crônica* desta patologia pode determinar:

- hidrocefalia;
- efusão subdural;
- infarto venoso e arterial.

Com base nessas possíveis complicações, a fisioterapia preventiva e terapêutica deverá manter a mesma linha de atuação descrita para a meningite bacteriana.[61]

Eclâmpsia

Os cuidados especiais nesta patologia são para com os aumentos constantes da PIC, que deverá ser monitorada, através das condições clínicas apresentadas pela paciente.

Durante a vigência de sinais clínicos de aumento da PIC a fisioterapia está contra-indicada, e apenas os procedimentos básicos de higiene (banho e aspiração endotraqueal, se necessários), e a medicação do paciente deverão ser mantidos.

Podemos afirmar que o atendimento dessa patologia muito se assemelha ao das pacientes com TCE.

Hemorragia subaracnóidea

Durante a *fase aguda* da patologia (24-48 horas), a atuação da fisioterapia seja motora ou respiratória deverá resumir-se às mudanças de decúbito, aos posicionamentos corporais preventivos para as alterações de tônus muscular existentes e à higienização brônquica de horário aplicada pela enfermagem ou pela fisioterapia.

Após este período (*fase subaguda*), a terapia evolui para atuação com cinesioterapia de extremidades diária, higienização brônquica sempre que necessário e manutenção da expansão pulmonar, ao menos uma vez ao dia. Nesta fase, além dos posicionamentos corporais já descritos, por se tratar de um período considerado de convalescença, ou muitas vezes de recuperação crônica, a fisioterapia deverá voltar-se para a prevenção das possíveis seqüelas. Apesar de em alguns casos encontrarmos recuperações notavelmente completas, normalmente o que encontramos são indivíduos com seqüelas caracterizadas por graus menores de suas deficiências iniciais.[62]

Neste período na Unidade Terapia Intensiva, destacamos a cinesioterapia de extremidades, sendo a mobilização ativa assistida de grande importância para a manutenção do tônus muscular do paciente. A estimulação muscular e da propriocepção deverá ser feita diariamente, pelo menos duas vezes ao dia para que, após o retorno mesmo que parcial da função neurológica, consigamos ter resposta motora do paciente.

Intoxicação alcoólica, hipoglicemia, hipercapnia, *diabetes mellitus*

As lesões do sistema nervoso central determinadas pelas alterações metabólicas são muito encontradas em Terapia Intensiva, e o terapeuta deverá conhecê-las bem para elaborar um plano de atuação preventivo e terapêutico ideal para o paciente.

Os problemas mais prevalentes da *intoxicação alcoólica* aguda ou crônica envolvem a função cortical, função cerebelar (combinação dos efeitos do álcool e deficiência nutricional) e as neuropatias periféricas (deficiência nutricional).

Os posicionamentos no leito, a cinesioterapia das extremidades, os cuidados com a integridade da pele; com estes objetivos, as técnicas de terapia serão eleitas, já que o paciente em questão é um potencial seqüelado neurológico a longo prazo; e como normalmente não encontramos na história da doença atual do paciente há quanto tempo o mesmo é alcoólatra, todos os cuidados preventivos deverão ser tomados para o controle efetivo das seqüelas.

Estando internado por intoxicação alcoólica aguda, é provável que o paciente apresente-se com comprometimento pulmonar decorrente de broncoaspiração. A pneumonia de base direita é uma patologia característica dos indivíduos alcoólatras, e para estes indivíduos a higiene brônquica exaustiva deverá ser estabelecida de rotina.

Para indivíduos portadores de *diabetes mellitus*, as complicações neurológicas mais comuns serão: neuropatias periféricas, pseudotabes e coma, [63] e além de toda a prevenção já citada, cuidados especiais deverão ser tomados para que não tenhamos o aparecimento de escaras de decúbito, devido às difi-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

culdades de cicatrização. Um esquema especial de mudança de decúbito de hora em hora deverá ser seguido, e a aplicação de emolientes deverá acontecer mais que uma vez ao dia (pós-banho), pois os mesmos auxiliam na manutenção da hidratação da pele e na sua elasticidade.

Na *hipoglicemia* encontramos possibilidades de seqüelas por anóxia cerebral, devendo ser a fisioterapia preventiva voltada para a prevenção motora e respiratória específicas para estas possibilidades.

Encefalopatia hepática e encefalopatia pós-parada cardiorrespiratória

As fisioterapias preventiva e terapêutica indicadas para estas duas patologias são muito parecidas e, portanto, serão descritas conjuntamente.

Preventivamente, o posicionamento corporal correto dos pacientes e a cinesioterapia aplicada pelo menos duas vezes ao dia são fatores terapêuticos determinantes para evitarmos seqüelas futuras. Em muitos casos, os pacientes apresentam crises convulsivas de repetição devido à gravidade do acometimento cerebral, o que muitas vezes contra-indica a aplicação da fisioterapia, seja ela preventiva, seja terapêutica, na *fase aguda* das patologias. Após avaliação do paciente e a decisão do terapeuta em aplicar a terapia, cuidados deverão ser tomados durante a sua aplicação. As técnicas aplicadas deverão ser atenuadas, para diminuirmos a estimulação ascendente excessiva gerada pela manipulação da terapia.

Na aplicação da fisioterapia respiratória, a higiene brônquica deverá receber atenção especial, pois o acúmulo de secreções poderá determinar aumento da pressão parcial de gás carbônico ($PaCO_2$) a nível sangüíneo, o que pode agravar as condições circulatórias cerebrais, já comprometidas pelas patologias. Cuidados deverão ser tomados também com a ventilação mecânica, pois se seu ajuste não estiver perfeito, poderemos encontrar além do aumento da $PaCO_2$ (diminuição do tempo expiratório, baixo volume corrente, freqüência respiratória desajustada com relação ao fluxo do ventilador) quedas da PaO_2 (volume corrente excessivo, fração inspirada de oxigênio aquém do necessário) aumento da freqüência respiratória devido à autociclagem do aparelho gerando auto-PEEP, etc.).

Caso o paciente apresente complicações respiratórias devido à patologia de base, como a síndrome do desconforto respiratório no adulto, a higienização brônquica deverá ser intensificada, e a adaptação do ventilador deverá evitar ao máximo o acúmulo de CO_2 em altas concentrações.

Choque séptico

O choque séptico caracteriza-se pela presença de sepse, que é uma infecção associada à síndrome da resposta inflamatória sistêmica, aliada a evidências na alteração da perfusão tecidual e hipotensão arterial. As evidências de perfusão orgânica alterada são: hipoxemia, lactacidemia, oligúria, ou alteração no estado de consciência.

Durante a fase aguda do choque séptico, há necessidade, muitas vezes imediata, de entubação traqueal. A elevação do CO_2 e a queda do O_2 arteriais são indicadores suficientes de instalação da ventilação mecânica, e conjuntamente encontramos, em muitos casos, sinais clínicos de fadiga respiratória, com aumento de trabalho respiratório, e maior consumo de O_2 pela musculatura respiratória. A atuação fisioterapêutica neste paciente deverá ser cautelosa, pois esta fase caracteriza-se por um alto consumo energético do organismo, na tentativa de combater o agente infeccioso e diminuir o processo inflamatório. O aumento de lactato traduz a necessidade do organismo em produzir energia através de processos anaeróbios, indicando o grau de comprometimento causado pela hipoperfusão tecidual. A musculatura esquelética é atingida por esse processo, pois também é consumida para a manutenção do metabolismo celular. É importante ressaltar que o paciente pode apresentar, nessa fase, instabilidade hemodinâmica, restringindo a atuação da fisioterapia ao posicionamento no leito e higienização brônquica quando não houver contra-indicações. O posicionamento corporal e dos membros é importante para se prevenir seqüelas posteriores, pois esses pacientes permanecerão sedados por longos períodos de tempo.

Com a resolução do quadro, poderemos intensificar a fisioterapia motora e a respiratória, pois o paciente mais estabilizado poderá responder melhor à terapia. Quando encontramos na análise sangüínea a presença de lactato aumentado, deveremos nos esmerar na manutenção ventilatória e de troca gasosa deste paciente; manobras de retirada de secreção, bem como mudanças de decúbito do paciente deverão ser preocupação constante para o fisioterapeuta, todas estas técnicas objetivando a manutenção global do paciente.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O paciente, neste caso, permanece a maior parte do tempo sedado e/ou curarizado, e na vigência de sedação/curarização deveremos intensificar os exercícios passivos para o paciente, assim como os exercícios de propriocepção, pois poderemos encontrar posteriormente este paciente com miopatias por sedação. Porém, quando o paciente evolui com hipotermia, piora da instabilidade hemodinâmica, contraindicamos a fisioterapia seja respiratória ou motora.

Convulsão

Seja ela sintoma ou patologia de base, a atuação da fisioterapia neste caso baseia-se na avaliação obtida pelo terapeuta inicialmente, pois a estimulação determinada pelas manipulações necessárias para a eficácia da fisioterapia poderá determinar acentuação do quadro convulsivo. Em muitos casos a fisioterapia fica restrita à manutenção da higienização e da expansibilidade respiratória do paciente, sendo o sistema de custo-benefício o parâmetro ideal para eleição da terapêutica.[64]

Entretanto, o posicionamento no leito e a prevenção de escaras de decúbito deverão ser mantidos, ou mesmo intensificados, pois esses pacientes muitas vezes necessitarão de sedação profunda.

Síndrome de Guillain-Barré e *miastenia gravis*

Estando o paciente sedado, inicia-se a prevenção respiratória e motora.

A fisioterapia motora deverá compor-se de mobilizações passivas de extremidades, posicionamentos no leito e prevenção da integridade da epiderme do paciente. Durante os procedimentos citados, os cuidados a serem tomados serão para que durante a manipulação dos pacientes, na cinesioterapia (exercícios passivos), as articulações não sejam lesadas, já que devido à patologia, o tônus muscular é quase inexistente; pelo mesmo motivo, deveremos durante o posicionamento do paciente evitar hiperextensões articulares e da coluna vertebral (região lombar).

A partir do início do retorno do tônus muscular do paciente, e se as condições hemodinâmicas forem favoráveis, poderemos iniciar a retirada do paciente do leito, pelo menos uma vez ao dia. Este procedimento se justifica pela ampla estimulação por ele determinada, e que auxilia sobremaneira a manutenção proprioceptiva do paciente[65].

Se o paciente permanece sem função motora por muito tempo (acima de 20 dias), o fisioterapeuta deverá se preocupar com as retrações musculares determinadas pelo desuso. A musculatura mais forte ou agonista dos movimentos torna-se a primeira musculatura que deverá ser alongada, diariamente, sob o risco de encontrarmos posteriormente deformidades articulares por desequilíbrio de agonistas e antagonistas musculares na mesma articulação (ex.: flexão plantar do tornozelo — pé eqüino). A musculatura de paravertebrais e a musculatura cervical são também exemplos de locais a serem manipulados para manutenção do tamanho das fibras musculares.

Para a aplicação da fisioterapia respiratória, a manutenção da expansibilidade pulmonar, após a higienização brônquica, é de vital importância, pois o paciente deverá permanecer um longo período sob ventilação mecânica com pressão positiva, o que determina que algumas áreas pulmonares poderão receber menor volume corrente, devido ao posicionamento no leito. Estas áreas poderão ser focos para a disseminação de um quadro infeccioso pulmonar. O posicionamento do paciente fora do leito também auxilia a estimulação da função diafragmática, sendo este músculo responsável por 70% da força inspiratória. É de fundamental importância que ele seja estimulado, para que o desmame ventilatório do paciente aconteça de forma breve.

A partir do momento em que o paciente apresente indícios da presença de *drive* respiratório, após a avaliação inicial necessária o terapeuta deverá iniciar o treinamento da musculatura respiratória, visando à retirada, a mais precoce possível, do paciente do ventilador mecânico.

ABORDAGEM TARDIA DOS PACIENTES COM NEUROEMERGÊNCIAS (16º AO 300º DIA)

Introdução

A avaliação e abordagem específicas do paciente neurológico ou neurocirúrgico após a alta da Unidade de Terapia Intensiva são fundamentais para a manutenção e melhora de sua condição física e, principalmente, para o retorno deste indivíduo à vida normal na sociedade ou de volta à sua casa.

O cuidado na enfermaria se inicia após a saída do paciente da Unidade de Terapia Intensiva, e os cuidados de enfermagem, as prescrições médicas e as orientações da fisioterapia deverão ser transmitidos integralmente a todos os profissionais da equipe

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

multidisciplinar que irão receber e conduzir a assistência ao paciente.

A equipe de fisioterapia deve estar atenta, nessa fase inicial, à história do paciente, desde as causas primárias de sua internação na unidade de saúde, até os motivos que o levaram à internação e as complicações que porventura tenham acontecido com este paciente. A avaliação inicial completa deste paciente deverá ser obtida precocemente para que as metas de reabilitação a curto e longo prazos comecem a serem traçadas.

As principais complicações que implicam aumento do tempo de internação do paciente[66] são, em primeiro lugar, as infecções e alterações pulmonares. A maioria desses pacientes é acometida por infecções respiratórias repetidas, em função do prolongado tempo de ventilação mecânica invasiva prévia, produção de grande quantidade de secreção pulmonar, dificuldade de expectoração e baixo nível de consciência. Na maioria dos casos o paciente chega à enfermaria traqueostomizado (traqueostomia de plástico com balonete), mantendo-se sem a necessidade de ventilação mecânica contínua, utilizando-se apenas nebulização com fração inspirada de oxigênio em baixas concentrações (30-40%).

Além das complicações respiratórias, os indivíduos portadores de seqüelas neurológicas podem apresentar lesões dérmicas e/ou ortopédicas provenientes de mau posicionamento (úlceras de decúbito), principalmente em locais onde há maior sobrecarga de apoio do peso do corpo em proeminências ósseas não protegidas.

A abordagem fisioterapêutica ao paciente neurológico ou neurocirúrgico inicialmente se processa abordando o sistema respiratório, com o intuito de promover a higiene brônquica e manter a expansão pulmonar adequada. Concomitantemente, o tratamento das incapacidades ou seqüelas motoras deverá ser aplicado através de técnicas que englobam desde a mobilização passiva até o treino de marcha, quando possível.

Avaliação do paciente

Ao chegar à enfermaria o paciente deve ser avaliado pela equipe de fisioterapia, sendo freqüentes os pacientes portadores de lesões traumáticas do sistema nervoso central, como politraumatizados, vítimas de acidente automobilístico, ou seqüelados por acidente vascular cerebral. É importante nesse momento saber o resumo da história e evolução clínica desse paciente, incluindo desde as funções do sistema nervoso central, até o quadro pulmonar associado e instalado. Aliados a essas informações, os exames complementares são essenciais para direcionar a abordagem motora e respiratória, sendo a análise do prontuário imprescindível para esclarecer qualquer dúvida.

Exames complementares

A *tomografia computadorizada da cabeça* fornece dados objetivos da evolução anatômica intracraniana, sendo importante sua análise e compreensão em conjunto com a equipe médica que acompanha o paciente. Perspectivas de reabilitação irão se basear também no grau de acometimento cerebral diagnosticado pela tomografia.

A *radiografia de tórax* também é um exame complementar de fundamental importância, pois determina o grau de acometimento pulmonar do paciente recém-admitido e guia a abordagem fisioterapêutica no sentido de eleger condutas que otimizem e mantenham as funções respiratórias preservadas.

Avaliação do estado mental

A avaliação do estado mental é feita com a observação primeiramente do nível de consciência, através da *Escala de Coma de Glasgow*. Em seguida, deve-se analisar a capacidade cognitiva de fala, articulação de palavras e idéias, seguidas de questionamentos sobre a orientação do paciente, onde ele se encontra e qual é a sua idade. Os testes de comandos verbais simples são úteis num primeiro momento para avaliação da atenção, e o exame que contém comandos verbais mais complexos deverá ser aplicado em último lugar, pois estará analisando a capacidade de atenção e as funções cognitivas mais complexas.

Avaliação respiratória

A avaliação respiratória começa com as informações colhidas do prontuário da Unidade Terapia Intensiva, no qual consta quanto tempo esse paciente ficou sob cuidados intensivos, quanto tempo foi necessário de ventilação mecânica, se houve dificuldades no manejo do desmame da prótese ventilatória e o motivo da realização da traqueostomia (caso haja).

Em muitos casos a traqueostomia foi eleita, pois o paciente não possuía nível de consciência suficiente para a extubação, ou houve perda importante da força muscular respiratória, seja por desuso ou por lesão

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

dos centros nervosos respiratórios superiores, ficando o desmame assim prejudicado.

O tempo de ventilação mecânica é importante, pois traduz diretamente tanto a gravidade do quadro neurológico do paciente, quanto o grau de insuficiência respiratória determinado pela doença. Quanto maior o tempo de utilização da prótese ventilatória, mais difícil será o desmame e a manutenção desse paciente em ventilação espontânea. O uso prolongado da ventilação artificial com pressão positiva causa perda importante de massa muscular respiratória por desuso, pois a pressão positiva substitui o trabalho da musculatura respiratória, contribuindo para a sua deficiência funcional após longos períodos. Além disso, a perda de massa muscular, principalmente diafragmática, está ligada não só ao desuso, mas também à dieta inadequada oferecida ao paciente nessa fase de inatividade e grande consumo energético. O principal objetivo da terapia nutricional no paciente nessa fase é a construção e reparação teciduais e a retomada da imunidade.[67]

Após análise dos dados temporais, torna-se necessária a avaliação objetiva do paciente. Inicialmente observa-se o grau de comprometimento nutricional, através da análise do peso do paciente e do seu trofismo e força muscular. É importante ressaltar que indivíduos que permaneceram acamados por tempo prolongado, em uso de sedação em doses elevadas, acabam perdendo grande parte da massa muscular esquelética em função da imobilidade prolongada. Sua reserva energética funcional está diminuída, sua musculatura respiratória, debilitada e, por isso, a atenção ao quadro ventilatório deve ser intensa em função do iminente risco de fadiga muscular respiratória. O trabalho respiratório pode ser minimizado através da uma constante retirada das secreções traqueobrônquicas com manobras fisioterápicas de higiene. As manobras de higiene brônquica descritas anteriormente, mais as posições de drenagem postural, são importantes recursos a serem utilizados, pois o paciente possui, neste momento, suficiente estabilidade clínica e hemodinâmica para estas posturas de drenagem.[68]

O padrão respiratório é outro dado de fundamental importância para a condução do paciente neurológico ou neurocirúrgico. A lesão instalada pode determinar padrões respiratórios que diferem da normalidade; por isto, períodos de taquipnéia seguidos de períodos de apnéia (respiração de Cheyne-Stokes) e outras alterações de ritmo respiratório traduzem disfunções importantes do centro respiratório. Entretanto, um padrão respiratório superficial ou acelerado pode, nesses casos, ser perfeitamente aceito diante da lesão central estabelecida, devendo o terapeuta preocupar-se em oferecer ao paciente condições de força e *endurance* da musculatura respiratória apropriadas para este momento.

Um parâmetro fundamental a ser observado, dentro da análise da função respiratória, é a utilização da musculatura acessória durante a respiração em repouso. Pacientes que utilizam musculatura acessória, mesmo traqueostomizados, apresentam sinais de que há dificuldade na entrada do ar para o tórax. As causas dessa dificuldade podem ser, dentre outras: *traqueostomia obstruída, broncoespasmo em função de hiper-reatividade brônquica, atelectasias em função da falta da* PEEP *fisiológica.*

A manutenção do paciente independente do auxílio ventilatório depende fundamentalmente da capacidade muscular respiratória de *endurance* e de geração de força.[69] A quantificação dessas variáveis pode guiar o programa de reabilitação respiratória, voltado ao treino muscular respiratório. A aferição desse parâmetro é feita através da utilização do manovacuômetro (Fig. 16.11), que mensura a pressão inspiratória máxima (PiMáx.— inferimos com este parâmetro a força muscular inspiratória) e a pressão expiratória máxima (PeMáx. — inferimos a força muscular expiratória). Em muitos casos, a aferição da manovacuometria ficará prejudicada em função da pouca colaboração do paciente durante a manobra, entretanto deveremos utilizar uma válvula unidirecional para facilitar a medida caso não haja colaboração do paciente para com o exame.

Além da avaliação específica do sistema respiratório, é importante lembrar que muitos pacientes por-

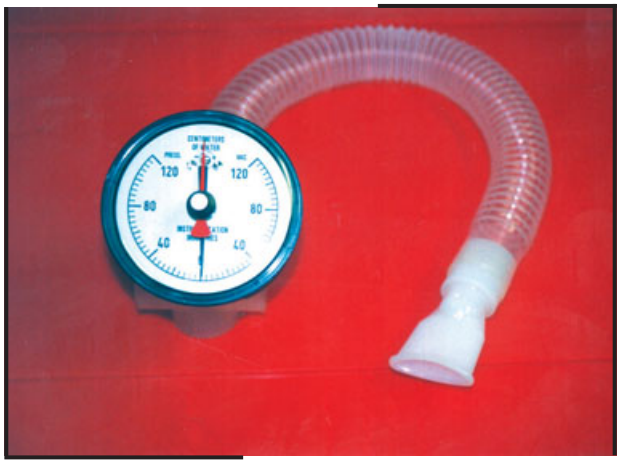


Fig. 16.11 — Manovacuômetro.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

tadores de seqüelas neurológicas que utilizaram ventilação mecânica por tempo prolongado, possuem uma atividade exacerbada das glândulas salivares, aliada à disfunção da deglutição.[70]

Essa disfunção pode dificultar o desmame definitivo do auxílio respiratório, em função da constante broncoaspiração de saliva, decorrente da utilização da traqueostomia metálica que não possui balonete de oclusão da traquéia. A avaliação da deglutição junto à fonoaudiologia torna-se fundamental para o correto diagnóstico e a abordagem terapêutica da disfunção. Pacientes que apresentaram baixo escore de admissão na Escala de Coma de Glasgow apresentam mais chances de desenvolver distúrbios de deglutição.[71]

Outro ponto de suma importância é a avaliação da necessidade de oxigênio complementar em nebulização através de máscara ou cateter. O objetivo da oxigenoterapia é alcançar um valor de saturação da hemoglobina superior a 92% com uma pressão parcial de oxigênio arterial entre 70 e 90 mmHg.[67] A gasometria arterial aliada à oximetria de pulso são parâmetros que avaliam se há ou não necessidade de oxigênio complementar. É importante ressaltar que alguns pacientes não precisam da complementação de oxigênio, no entanto é necessária a manutenção da nebulização, através de copos nebulizadores com água, para garantir a umidificação adequada das vias aéreas, principalmente em pacientes traqueostomizados. Esta medida evita o ressecamento de secreções que obstruem a traqueostomia. A nebulização nesses casos pode ser feita com gás comprimido que oferte a mesma concentração de oxigênio ambiente.

Finalmente, a *ausculta pulmonar*, nesse momento, fornece ao fisioterapeuta subsídios importantes para a abordagem terapêutica. A *assimetria na ausculta, ruídos adventícios ou diminuição do murmúrio vesicular em determinada área pulmonar* podem indicar diversas hipóteses diagnósticas, como atelectasias, congestão pulmonar, presença de secreções, entre outros, que deverão receber abordagens terapêuticas específicas.[70]

Avaliação musculoesquelética

A avaliação musculoesquelética é necessária para se analisar o *trofismo, tônus, força* e o *controle muscular voluntário do paciente*. Pacientes que permaneceram longos períodos acamados têm diminuição da sua força muscular, em função do alto consumo energético durante a fase crítica de sua doença e o prolongado tempo de desuso. Além disso, em pacientes que desenvolveram um quadro de septicemia, a neuropatia séptica estará presente, em decorrência da intensa produção de toxinas pelos agentes infecciosos, problema encontrado na grande maioria dos pacientes que permaneceram de 15 a 20 dias em Unidade de Terapia Intensiva.[72]

O uso de sedativos também altera a função muscular, principalmente naqueles pacientes que necessitaram de bloqueio neuromuscular e ou sedação em altas doses.[73] Durante o período de sedação, ocorre intenso relaxamento muscular, causando a perda temporária do tônus normal, havendo como conseqüências a perda de massa e força musculares.

A imobilidade afeta também diretamente as articulações, ligamentos e cápsulas articulares, causando perda da amplitude de movimento normal, em função do aumento da rigidez das estruturas intra-articulares por diminuição da movimentação fisiológica. A falta do movimento normal e da ação muscular direta altera o equilíbrio entre produção e absorção do líquido sinovial, favorecendo, desta forma, a instalação de processos potencialmente fibróticos que dificultam a reabilitação.[74]

Se o tônus muscular estiver alterado, principalmente no paciente seqüelado de acidente vascular cerebral ou TEC grave, pacientes que sofreram, além do trauma, parada cardiorrespiratória, e nestes casos a hipóxia cerebral pode gerar seqüelas associadas às existentes, a avaliação do tônus é essencial para identificar a presença de resistência ao movimento passivo.

A hipertonia, ou espasticidade, caracteriza-se por uma resistência aumentada à movimentação passiva de um membro, em decorrência da liberação da atividade reflexo-tônica, principalmente de músculos responsáveis pela manutenção e movimentação antigravitária.[75]

Tratamento na enfermaria

Fisioterapia respiratória

Uma grande porcentagem de pacientes seqüelados é admitida na enfermaria com traqueostomia, ainda necessitando de suporte ventilatório, algumas vezes constante, e outras de forma intermitente.

O desmame da prótese ventilatória pode ser difícil na Unidade de Terapia Intensiva, e esse processo em muitos casos estende-se à enfermaria. Ele se

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

inicia no momento em que este paciente esteja estabilizado e possa assumir respiração espontânea.

A maioria dos pacientes submetidos à ventilação mecânica não apresenta dificuldades no desmame, porém existem pacientes que apresentam maior dificuldade (5% a 30%).[76] Normalmente são aqueles que apresentavam, previamente, problemas pulmonares crônicos, cardiopatias e doenças neurológicas ou neurocirúrgicas debilitantes.

O desmame da ventilação mecânica do paciente neurológico ou neurocirúrgico é um grande desafio, pois, na maioria das vezes, esses pacientes permanecem por um longo período em ventilação mecânica. Dentre as causas deste tempo prolongado, estão: *necessidade de sedação, anestésicos e bloqueadores neuromusculares; deficiência neurológica incluindo a paralisia e depressão do sistema nervoso central; dificuldade do controle hemodinâmico; presença de complicações associadas* (pneumonia, lesões motoras como fraturas, etc.).

Entre as dificuldades com o desmame, encontramos além das decorrentes do período prolongado de ventilação mecânica, as seqüelas neurológicas como a queda do nível de consciência e, principalmente, déficit de contato deste paciente com o meio. Pacientes que não atendem ao comando verbal não podem, evidentemente, participar do processo de desmame. Na maioria dos casos esses pacientes serão encaminhados para traqueostomização, procedimento de substituição do tubo endotraqueal por uma cânula endotraqueal inserida entre o 5º e 6º anéis da traquéia, com vantagens para a anatomia do paciente e para a progressão do desmame da ventilação mecânica.[77]

A cirurgia de traqueostomia é realizada, muitas vezes, ainda com o paciente na Unidade de Terapia Intensiva, com o objetivo de promover o desmame da ventilação mecânica de forma mais segura, já que se o paciente necessitar novamente da pressão positiva, seu retorno se faz imediatamente, sem a necessidade de entubação orotraqueal e sedação.

Além de auxiliar no desmame da ventilação mecânica, a traqueostomia é necessária para que não ocorra estenose e necrose traqueal alta. A lesão traqueal ocorre em função da presença prolongada do tubo orotraqueal que contém um balonete constantemente insuflado em contato íntimo com a parede traqueal.[78] Esta pressão exercida pela cânula orotraqueal pode causar graves problemas, pois se trata de um local de difícil abordagem cirúrgica.

Inicialmente, utiliza-se cânula de traqueostomia de plástico, após realização da cirurgia de traqueostomia, e esta também contém um balonete inflável. O balonete localiza-se numa porção mais inferior na traquéia, sendo este o local de melhor acesso cirúrgico em caso de lesão ou estenose; e sua função é impedir que a pressão positiva da ventilação mecânica escape pela traqueostomia, promovendo a adaptação necessária do paciente à prótese ventilatória.

O paciente ainda em ventilação mecânica pode ser admitido à enfermaria, e seu desmame pode evoluir de forma mais lenta ou em muitos casos não acontecer efetivamente em função da gravidade do quadro neurológico instalado.

O tratamento fisioterapêutico na enfermaria começa, após a avaliação global já descrita, com a aplicação de técnicas de fisioterapia respiratória. Inicialmente posiciona-se o doente de forma confortável, sentado no leito com apoio para sustentação da cabeça, apoio para as mãos, punhos e antebraços. Esse posicionamento favorece a interação fundamental entre o terapeuta e o paciente. O paciente, ao ser colocado na posição sentada, necessita controlar o peso da cabeça e tronco, em função da alteração de sua posição corpórea, provocando um estado de alerta e atenção maiores. É necessário explicar ao paciente, utilizando-se um vocabulário simples, o que será feito, qual o objetivo da terapia e qual o grau de atenção e participação que serão importantes para a realização dos exercícios.

A terapia respiratória será aplicada objetivando principalmente a expansão pulmonar, através de manobras de reexpansão manuais e higiene brônquica descritas anteriormente, seguidas de tosse assistida e aspiração das secreções das vias aéreas.

Pacientes que estão traqueostomizados necessitam de manobras de reexpansão pulmonar, pois a traqueostomia mantém o sistema respiratório em contato direto com o meio externo, impedindo que haja manutenção da PEEP fisiológica (promovida pela glote), colaborando para colapso das vias aéreas mais distais (microatelectasias), que podem determinar o aparecimento de atelectasias maiores a longo prazo, prejudicando assim a ventilação e as trocas gasosas.

Além das manobras manuais de reexpansão pulmonar, pode-se utilizar a pressão positiva através de geradores de fluxo, como forma de exercício que geram fluxos ajustáveis através de válvulas conectadas às redes de oxigênio e gás comprimido. A mistura dos gases proporciona níveis variáveis de fração ins-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pirada de oxigênio, que pode ser aplicada especificamente a cada caso. Os geradores de fluxo necessitam de uma válvula de PEEP (Fig. 16.12) que proporciona valores constantes de pressão expiratória final no sistema, facilitando assim a manutenção da expansão pulmonar durante sua utilização.

A expansão pulmonar também pode ser mantida utilizando-se respiradores de primeira geração, como o *Bird Mark 7* (Fig. 16.13). Podem-se associar à pressão positiva oferecida pelo aparelho, manobras manuais de descompressão e compressão torácica, promovendo uma reexpansão pulmonar mais eficaz.

Na Fig. 16.14 tem-se a válvula de PEEP acoplada à válvula expiratória do respirador Bird Mark 7.

A utilização de dispositivos geradores de pressão positiva deve ser obtida de forma intermitente, sempre monitorizada constantemente pelo fisioterapeuta responsável, observando-se a tolerância e o conforto do paciente, priorizando a higiene brônquica através da aspiração de secreções pulmonares.

É importante ressaltar que mesmo sendo a atuação fisioterapêutica na enfermaria mais constante no período diurno, sua presença no plantão noturno se faz apenas imprescindível. Por esse motivo, e pelo melhor acompanhamento do paciente, é que se necessita da interação entre a equipe médica e de enfermagem, para que haja sempre continuidade e manutenção do tratamento aplicado. Neste sentido, da manutenção da atenção respiratória ao paciente, através de higiene brônquica, sugerimos que a aspiração traqueal de secreções pode ser otimizada pela equipe de enfermagem e a prescrição de drogas aliada à

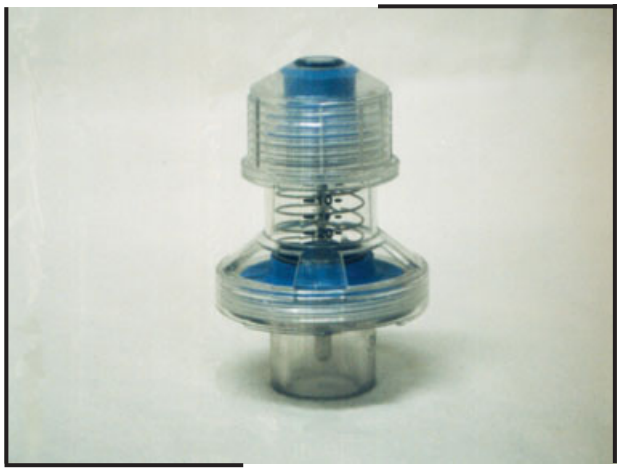


Fig. 16.12 — Válvula de pressão expiratória constante nas vias aéreas (PEEP).

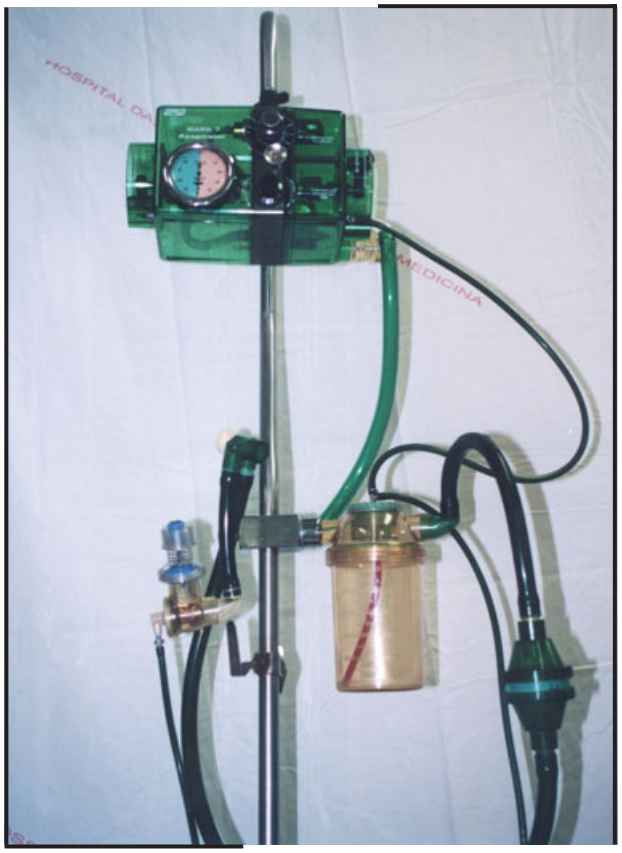


Fig. 16.13 — Bird Mark 7.



Fig. 16.14 — Válvula de PEEP acoplada à válvula expiratória do respirador Bird Mark 7.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

manutenção do suporte ventilatório pode ser continuada pela equipe médica.

Após o desmame ventilatório, ou seja, após o paciente conseguir assumir sua dinâmica ventilatória satisfatoriamente, apresentando exame de gases arteriais dentro da normalidade e padrão respiratório sem sinais de esforço, não há mais necessidade de se utilizar a traqueostomia de plástico, sendo, portanto, implementada a troca pela cânula metálica. O desmame da cânula metálica também é feito gradualmente, sendo a cada troca colocada uma cânula de menor diâmetro, permitindo assim o fechamento da incisão. É importante lembrar que o paciente necessita de tosse eficaz e mecânica respiratória adequada para que o desmame da traqueostomia e seu posterior fechamento sejam possíveis.[69]

Fisioterapia motora

Posicionamento geral

A abordagem terapêutica depende do grau de comprometimento musculoesquelético associado à gravidade do quadro neurológico instalado. Torna-se prioridade manter um mínimo de mobilização articular para que se evitem contraturas, posições viciosas, e principalmente o desenvolvimento de úlceras de decúbito. Um dos maiores problemas enfrentados pelos profissionais que atuam diretamente na enfermaria é o cuidado intensivo preventivo contra a formação de úlceras de decúbito. A grande dificuldade normalmente é a manutenção de uma rotina para mudança de decúbito eficaz, mesmo com um menor número de funcionários. A mudança de decúbito deve ser realizada pelo menos a cada duas horas, observando-se a posição adequada de cada segmento corporal, com o intuito de se prevenir posturas viciosas e lesivas ao sistema musculoesquelético.[79]

O posicionamento do paciente deve ser sempre observado pelo fisioterapeuta, e qualquer alteração deve ser comunicada à equipe, com o intuito de melhorar a interação multidisciplinar e promover a correta posição. Em decúbito dorsal, prioriza-se a posição da cabeça na linha média corporal, com travesseiro baixo e macio para aliviar o contato direto da região occipital, braços ao longo do corpo, levemente elevados e abduzidos com rolos de posicionamento e mãos em posição neutra (Fig. 16.15).

Os membros inferiores devem ser mantidos alinhados, evitando-se a rotação externa coxofemoral, e os joelhos devem estar em leve flexão, através de



Fig. 16.15 — Alinhamento cabeça-corpo.

pequenos coxins ou toalhas de apoio, evitando-se a excessiva flexão para não causar encurtamento da musculatura posterior. O tornozelo e os pés devem ficar em posição neutra utilizando-se talas de posicionamento, caso o paciente não possua o controle voluntário do membro.

A tala de posicionamento de membro inferior (Fig. 16.16) deve ser feita com a atenção ao apoio do tornozelo, local de grande pressão e potencial gerador de úlceras de decúbito. A tala deve promover apoio plantar ao pé e apoio de panturrilha, deixando o tornozelo livre de qualquer apoio. É necessária a colocação de faixa de atadura crepe envolvendo todo o membro a ser posicionado para se evitar escorregamento e má posição.

Além das talas de posicionamento, podem-se utilizar como forma de precaução de contato direto de pressão, placas de material protetor, como Duoderme® que protege do contato e mantém a pele local hidratada.

Em decúbito lateral é necessário o cuidado com as proeminências ósseas, principalmente na região do quadril (trocanter femoral), côndilo femoral e maléolo lateral. Em pacientes sujeitos à formação de úlceras de decúbito é necessário manter decúbito lateral man-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte



Fig. 16.16 — Tala de posicionamento para apoio plantar.

tendo uma rotação de tronco menor que 90 graus, a fim de diminuir a pressão sobre a proeminência óssea do trocanter femoral. O paciente necessita neste decúbito de um apoio com travesseiros na cabeça, promovendo um alinhamento correto com o eixo corpóreo. Os membros superiores devem permanecer apoiados anteriormente ao corpo, como se "abraçando" um travesseiro. É necessária a colocação de um rolo de posicionamento na região posterior do paciente para apoiar o mesmo (Fig. 16.17), evitando que haja retorno ao decúbito dorsal.[79]

Os membros inferiores podem ficar em flexão de quadril e joelho, apoiados também em rolos para estabilização e conforto. É importante a elevação discreta do leito para que o paciente se sinta confortável na posição adotada. Em decúbito lateral é preferível à não-utilização das talas de posicionamento de membros inferiores, pois a adaptação não será mantida, já que os pés podem escorregar e ficar malposicionados.



Fig. 16.17 — Decúbito lateral — apoio posterior.

A prevenção nem sempre é possível, pois alguns pacientes chegam à enfermaria já com lesões em estágio avançado, necessitando de curativos e cuidados de enfermagem intensivos e específicos, sendo a mudança de decúbito prejudicada. Nestes casos, evita-se a posição sobre a lesão já instalada, com risco de se causar outra lesão por manutenção repetida de determinado decúbito.

O posicionamento sentado no leito ou na cadeira (Fig. 16.18) é muito importante para o paciente com seqüela neurológica, pois esta posição proporciona maior interatividade com o meio ambiente, mantém o estado de alerta maior e proporciona maior propriocepção do esquema corporal, pois é necessário controlar a coluna cervical e torácica para manutenção da posição, posiciona-se os pés no chão com tornozelo em posição neutra com apoio plantar fisiológico.

É importante observar que na posição sentada o maior ponto de pressão será na região das tuberosidades isquiáticas, e por isso devem ser escolhidas cadeiras com assentos confortáveis para evitar a formação de úlceras de decúbito neste local.

A manutenção do paciente sentado deve ser corretamente obtida com o intuito de se estar constantemente corrigindo qualquer variação da posição correta, pois é muito comum o paciente ficar sentado de maneira inadequada e isso prejudicar o tratamento. A posição dos braços deve ser confortável, e havendo necessidade de apoio da região do cotovelo em um



Fig. 16.18 — Posicionamento sentado fora do leito.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

apoio de braço de cadeira macio, para evitar pressão excessiva local. A altura do braço da cadeira deve ser regulada de forma que os ombros fiquem em posição neutra, sem posturas extremas de elevação ou depressão. Em alguns casos podem se usar tipóias de posicionamento de membros superiores que fornecem estabilidade ao ombro, evitando possíveis luxações articulares.

A indicação de cadeira de rodas deve ser precoce se o paciente não puder se locomover sozinho através da marcha normal, pois facilita a sua locomoção e pode-se estimular precocemente o controle e a movimentação da cadeira pelo próprio paciente.

Mobilização

A mobilização geral de todos os segmentos corpóreos deve ser obtida de forma a que o paciente participe o mais ativamente possível. Em pacientes conscientes é necessário o estímulo verbal intenso para que o mesmo realize ativamente o movimento e retome o controle voluntário normal. Em pacientes pouco colaborativos devem-se aplicar mobilizações passivas, dentro das amplitudes de movimento fisiológicas, sempre evitando-se dor para o paciente.

A dissociação de cinturas, a mudança voluntária de decúbito e a movimentação livre no leito devem ser amplamente estimuladas com o objetivo de promover a máxima independência ao paciente.

O alongamento faz parte de qualquer abordagem musculoesquelética antes do exercício propriamente dito, no paciente internado na enfermaria. É importante o alongamento ativo, realizado com a participação do paciente, para que seja efetivo e não cause lesão muscular. Caso o paciente não participe ativamente da sessão de alongamento, sua aplicação deve ser suave e mantida durante um período de, no mínimo, 30 segundos.

O paciente deve ser encorajado a precocemente sair do leito de forma ativa, e se possível já começar a marcha pelo quarto. O uso de andador, muleta ou bengala é importante em cada fase da deambulação, dependendo do estado individual do paciente. A colocação em posição ortostática deve ser feita logo após o sentar, com auxílio do fisioterapeuta, com o objetivo de promover a readaptação do organismo, desde o sistema cardiopulmonar até o sistema musculoesquelético, à posição ortostática.

A deambulação deve ser inicialmente assistida dentro do próprio quarto, com uso de andador, e o ato de levantar deve ser ativo, com a participação do paciente, sendo o fisioterapeuta coadjuvante na obtenção dos movimentos. Deve-se encorajar a anteriorização do tronco e da cabeça, no momento de levantar-se, com o apoio firme dos braços no apoio de braço da cadeira, para facilitar a reabilitação do paciente ao ortostatismo.

REFERÊNCIAS

1. Sanchez EL: Histórico da fisioterapia no Brasil e no mundo. Atualização Brasileira de Fisioterapia. São Paulo, Panamed vol. 34, pp. 345,1984.
2. Rebelatto JR, Botomé SP. Fisioterapia no Brasil, 2ª ed. São Paulo, Manole: 35-45, 1999.
3. Lindeman R, Teirich-Leube H, Heipertz W: Tratado de Rehabilitación. Barcelona, Labor, p. 245, 1970.
4. Lindeman R, Teirich-Leube H, Heipertz, W: Tratado de Rehabilitación. Barcelona, p. Labor 256, 1970.
5. Sanchez EL: Histórico da fisioterapia no Brasil e no mundo. Atualização Brasileira de Fisioterapia. São Paulo, Panamed, pp. 34-360,1984.
6. Sanchez EL: Histórico da fisioterapia no Brasil e no mundo. Atualização Brasileira de Fisioterapia. São Paulo, Panamed 34-367,1984.
7. Ewart W: Treatment of bronchiectasis and of chronic bronchial affections by posture and respiratory exercises. Lancet 2:70-72, 1901.
8. Jackson C, Jackson CL: Pulmonary drainage: natural and therapeutic with special reference to the tussive squeeze. Am J Med Sci 186:849-54, 1933.
9. Nelson P: Postural drainage of the lungs. Br Med J 2:251-255, 1934.
10. Heckscher H: The emphysema of the lungs, its symptoms and relations to other diseases. Acta Med Scand 120:349-383, 1945.
11. Barach AL, Beck GJ, Bickerman HA, et al: Physical methods stimulating mechanisms of the human cough. J Appl Physiol 5:85-91, 1952.
12. Palmer KNV, Sellick BA: The prevention of postoperative pulmonary atelectasis. Lancet 1:164-168, 1953.
13. Kluft J, Fink R, Chaney H, et al: Comparison of bronchial drainage treatments by sputum quantitation. Ped Pulmonol (Suppl 18):229, 1992.
14. Gallon A: Evaluation of chest percussion in the treatment of patients with copious sputum production. Respiratory Medicine 85:45-51, 1991.
15. Laws AK, Mcintyre RW: Chest physiotherapy: a physiological assessment during intermittent positive pressure ventilation in respiratory failure. Can Anaesth Soc J 16:487-493, 1969.
16. Mackenzie CF, Ciesla N: Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, Prefácio V, 1988.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

17. Ersson U, Mellström A, Pontén U, et al: Observation on intracranial dynamics at endotracheal suction (ES), and bag squeezing (BS) in patients with severe brain trauma. Acta Neurochir 91:155, 1988.
18. Ersson U, Carlson H, Mellström A, et al: Observation on intracranial dynamics during respiratory physiotherapy in unconscious neurosurgical patients. Acta Anaesthesiol Scand 34:99-103, 1990.
19. Fernandes LM, Braz E: A utilização do óleo de girassol na prevenção de úlceras de pressão em pacientes críticos. Nursing, 44:5, 2002.
20. Deally C: Cuidando de Feridas. São Paulo, Atheneu, pp. 83-101, 1996.
21. Maklebust J: Pressure ulcers: etiology and prevention. Nurs Clin North Am 22(2):359-377,1982.
22. Umphred DA, Mccormack GL: Classificação das técnicas de tratamentos facilitadoras e inibidoras mais utilizadas. In: Umphred DA, Almi RA, Appley MB, et al. (eds.): Fisioterapia Neurológica, 2ª ed. São Paulo, Manole, pp. 109-159, 2001.
23. Ziment I: Fisiopatologia e farmacologia do escarro. Farmacologia e Terapêutica Respiratória. São Paulo, Interamericana, pp. 41-58,1982.
24. Machado MGR: Desobstrução brônquica. In: Azeredo CAC (ed.): Fisioterapia Respiratória Moderna. Rio de Janeiro, Manole, pp. 255-66, 1999.
25. Slutzky LC: Fisioterapia Respiratória nas Enfermidades Neuromusculares. Rio de Janeiro, Revinter, pp. 227, 1997.
26. Grady DJ: Laboratory Exercises in Respiratory Care. J.B. Lippincott Company, pp. 159-165,1986.
27. Gallon A: Evaluation of chest percussion in the treatment of patients with copious sputum production. Respiratory Medicine 85:45-51,1991.
28. Mackenzie CF: Alterações fisiológicas como conseqüência da fisioterapia respiratória. In: Mackenzie CF, Ciesla N, (eds.): Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, pp. 158-159, 1988.
29. Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE: Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation: patterns and risk factors. Chest 102:568-572, 1992.
30. Ciesla N: Fisioterapia respiratória para pacientes especiais. In: Mackenzie CF, Ciesla N, (eds.): Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, pp. 184, 1988.
31. Pinsky MR: Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal. Anesth Analg 79:567-576, 1984.
32. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, et al: Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return. Am Rev Respir Dis 143:19-24, 1991.
33. Dragosavac D: Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. In: Carvalho CRR (ed.): Ventilação Mecânica, Vol.1. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo, Atheneu, 2000.
34. Ciesla N: Drenagem postural, posicionamento e exercícios respiratórios. In: Mackenzie CF, Ciesla N, (eds.): Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, p. 69, 1988.
35. Kaye J, Ashline V, Erickson D, et al: Critical care bug team: a multidisciplinary team approach to reducing ventilator-associated pneumonia. Am J Infect Control 28:197-201, 2000.
36. St. John RE, Thompson PD. Noninvasive respiratory monitoring. Crit Care Nurs Clin North Am 11:423-435, 1999.
37. Terzi RGG, Dragosavac D: Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica. In: Carvalho CRR (ed.): Ventilação Mecânica, Vol. I. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo, Atheneu, p. 199, 2000.
38. Tobin MJ: Principles and Pratice of Intensive Care Monitoring. New York, McGraw-Hill, p. 415, 1998.
39. Terzi RGG, Dragosavac D: Monitorização do intercâmbio gasoso pulmonar no paciente submetido à ventilação mecânica. In: Carvalho CRR (ed.): Ventilação Mecânica, Vol I. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva, São Paulo, Atheneu, pp. 189-211, 2000.
40. Cruz J: Hemometabolismo cerebral. Arq Neuropsiquiatr 51(1):1-7, 1993.
41. Lodi CA: Modeling cerebral autoregulation and CO_2 reactivity in patients with severe head injury. Am J Physiol 274:H1729-H1741, 1998.
42. Oyesiku NM, Amacher AL: Intracranial pressure. Patient Care in Neurosurgery, third edition, Little Brown and Company, pp. 25-59, 1990.
43. Brandt RA: Traumatismo cranioencefálico. In: Knobel E (ed.): Condutas no Paciente Grave. São Paulo, Atheneu, 1994.
44. Andrade LAF: Acidente vascular cerebral. In: Knobel, E (ed.): Condutas no Paciente Grave. São Paulo, Atheneu, 1994.
45. Bonassa J: Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: Carvalho CRR (ed.): Ventilação Mecânica, Vol I. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo, Atheneu, p. 81, 2000.
46. Bonassa J: Princípios básicos dos ventiladores artificiais. In: Carvalho CRR (ed.): Ventilação Mecânica, Vol I. Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. São Paulo, Atheneu, p. 83, 2000.
47. French CJ. Work of breathing measurement in the critically ill patient. Anaesth Intensive Care, 27:561-573, 1999.
48. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, et al: Predicting outcome of individual patients after severe head injury. Lancet 3:480-484,1976.
49. Levati A, Farina ML, Vecchi G, et al: Prognosis of severe head injuries. JNeurosurg 57:779-783,1982.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

50. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, et al: The outcome of severe head injury. J Neurosurg 75 (Suppl): 28-36, 1991.
51. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury: a multicenter study using a new classification system. J Neurosurg 56:26-32, 1982.
52. Dantas Filho VP, Falcão ALE, Sardinha LAC, et al: Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no traumatismo cranioencefálico grave. Arq Neuropsiquiatr 59:895-900, 2001.
53. Dantas Filho VP: Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo e analise dos fatôres que influenciam a evolução de 206 pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. Campinas (Tese de Doutorado), FCM/Unicamp, 1999.
54. Wong WP: Physical therapy for a patient in acute respiratory failure. Phys Therapy 80:662-670, 2000.
55. Kigin C: Avaliação do Sistema Respiratório. Fisioterapia Cardiorrespiratória Prática. Rio de Janeiro, Revinter, 1997.
56. Peterson WP, Barbalata L, Brooks CA, et al: The effect of tidal volumes on the time to wean persons with high tetraplegia from ventilators. Spinal Cord 37: 284-288, 1999.
57. Ciesla N: Fisioterapia respiratória para pacientes especiais. In: Mackenzie CF, Ciesla N (eds.): Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, pp. 186-193, 1988.
58. Ciesla N: Fisioterapia respiratória para pacientes especiais. In: Mackenzie CF, Ciesla N (eds.): Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, p. 186, 1989.
59. Bruya M: Planned periods of rest in the intensive care unit: nursing care activities and intracranial pressure. J Neurosurg Nurs 13:184-194, 1981.
60. Thiesen RAS: Influência da fisioterapia respiratória na pressão de perfusão cerebral do paciente com traumatismo cranioencefálico grave. Campinas (Tese de Mestrado), FCM/Unicamp, 2001.
61. Fisher D, Frewen T, Swedlow D: Increase in intracranial pressure during suctioning stimulation versus rise in $PaCO_2$. Anesthesiology 57:416-417, 1982.
62. Stutman HR, Marks MI: Bacterial meningitis in children: diagnosis and therapy. Clin Ped 26(9):431-438, 1987.
63. Porter RE: Manejo terapêutico do cliente com distúrbios cerebrais inflamatórios e infecciosos. In: Umphred DA (ed.): Fisioterapia Neurológica: Manejo de Problemas Clínicos, 2ª ed. Rio de Janeiro, Manole, pp. 484-489, 2000.
64. Chusid JG: Distúrbios devidos a doenças vasculares do SNC. In: Chusid JG (ed.): Neuroanatomia Correlativa e Neurologia Funcional, 14ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 301-303, 1972.
65. Melnick ME: Distúrbios dos gânglios da base: metabólicos, hereditários e genéticos em adultos: Manejo de problemas clínicos. In: Umphred DA (ed.): Fisioterapia Neurológica, 2ª ed. Rio de Janeiro, Manole, pp. 572-576, 2000.
66. Rello J, Ausina V, Ricart M, et al: Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. Chest:104(4), 1230-1235, 1993.
67. David CM: Suporte nutricional no paciente em insuficiência respiratória e ventilação mecânica. Ventilação Mecânica — Da Fisiologia à Prática Clínica. Rio de Janeiro, Revinter, pp. 578:579, 2001.
68. Costa D: Drenagem postural. Fisioterapia Respiratória Básica. São Paulo, Atheneu, pp. 61:64, 1999.
69. Marini JJ: The physiologic determinants of ventilatory dependence. Respiratory Care 31:271, 1986.
70. Elpern EH, Scott MG, Petro L, et al: Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patientes with tracheostomies. Chest 105(2):563-566, 1994.
71. Mackay LE, Morgan AS, Bernstein BA: Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. Arch Phys Med Rehab 80(4): 365-371, 1999.
72. Hund E: Neurological complications of sepsis: critical illness polyneuropathy and myopathy. J Neurol 248(11):929-934, 2001.
73. Larsson L, Li X, Edström LI, et al: Acute quadriplegia and loss of muscle myosin in patients treated with nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids: mechanisms at the cellular and molecular levels. Crit Care Med 28(1):34-45, 2000.
74. Moreira C: Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro, Medsi, 2001.
75. Davies PM: Passos a Seguir. São Paulo, Manole, 1996.
76. Carvalho CRR, Barbas CSV, Shetting GPP, et al: Curso de Atualização em Ventilação Mecânica (apostila). UTI Respiratória HC-FMUSP: 17, 1998.
77. Heffner JE: The role of tracheostomy in weaning. Chest 120(Suppl 6): 477-481, 2001.
78. Zietek E, Matyja G, Kawczynski M: Stenosis of the larynx and and trachea: diagnosis and treatment. Otolaryngology Pol 55(5):515-520, 2001.
79. Frank MP: Princípios e Técnicas de Cuidados com o Paciente, 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

17 Enfermagem em Neuroemergências

Eliane de Araújo Cintra

Recentemente, o atendimento a neuroemergências tem sido implementado de forma multidisciplinar, tanto no que se refere aos procedimentos diagnósticos quanto aos terapêuticos. As questões relacionadas com o atendimento dos pacientes constituem parte considerável da prática diária dos profissionais de saúde, e tal forma de abordagem tem permitido minimizar a morbimortalidade dos insultos agudos que acometem o sistema nervoso central.[1,2]

O sistema nervoso central (SNC) é bastante complexo e delicado e qualquer injúria ao mesmo pode levar a conseqüências devastadoras, produzindo lesões irreversíveis. As lesões do SNC estão relacionadas com uma variedade de distúrbios. Dentre eles, estão os que necessitam de tratamento imediato e intensivo prestados por uma equipe multidisciplinar, como: traumatismo craniencefálico (TCE), hemorragia intracraniana, hemorragia subaracnóidea (HSA), alterações do volume e/ou fluxo cerebral, alterações na produção e absorção do líquido cefalorraquidiano (LCR), traumatismo raquimedular (TRM), miopatias e neuromiopatias, tumores cerebrais, infecções do SNC, complicações neurológicas do alcoolismo, paralisias agudas dos nervos cranianos, síndromes vertiginosas e o estado de mal epiléptico.[1,2]

A equipe de enfermagem tem um papel de crucial importância nos cuidados a esses pacientes, tanto nos aspectos terapêuticos quanto na reabilitação, prevenindo ou detectando precocemente as complicações. Os pacientes neurológicos e neurocirúrgicos mostram-se totalmente dependentes, não somente dos cuidados de enfermagem, mas também com relação à prevenção de lesões adicionais.

Todos os aspectos do cuidar, incluindo a avaliação do estado neurológico, o tratamento dos parâmetros hemodinâmicos, os cuidados respiratórios, a manutenção da temperatura corporal, os cuidados básicos de higiene, o suporte nutricional, o controle do equilíbrio hidroeletrolítico e metabólico, a mobilização, as massagens de conforto e a profilaxia de crises convulsivas, são de extrema importância para que se obtenham os melhores resultados terapêuticos possíveis nesses pacientes. Sob tal perspectiva, o papel da enfermagem nas neuroemergências foi rapidamente expandido nos últimos anos. Este capítulo não tem a pretensão de esgotar um tema tão vasto e complexo, mas sim dar uma idéia geral dos principais quadros clínicos das neuroemergências mais freqüentes, nos quais a enfermagem possa atuar de maneira eficaz. Dessa forma, para um melhor entendimento dos principais quadros clínicos neuroemergenciais, bem como de seus adequados cuidados, é necessária uma breve revisão de alguns aspectos básicos de neuroanatomia e neurofisiologia direcionada aos profissionais de enfermagem.

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ASPECTOS GERAIS DO SISTEMA NERVOSO

A célula básica do sistema nervoso é o neurônio, composto por um corpo celular, axônios e dendritos. A Fig. 17.1 mostra um neurônio típico, e o SNC é composto por mais de 100 bilhões dessas células. Os sinais que chegam entram nos neurônios através de sinapses nos dendritos neuronais ou no corpo celular, e os sinais de saída trafegam pelos axônios, que têm muitos ramos separados para outras partes do SNC ou para a periferia do organismo.[3]

O sistema nervoso periférico (SNP) possui terminações de dois tipos: sensitivas ou aferentes e motoras ou eferentes. As terminações sensitivas, quando estimuladas por uma forma adequada de energia (calor, luz, etc.) dão origem a um impulso nervoso que segue por fibras e tratos nervosos. Este impulso é levado ao SNC atingindo áreas específicas cerebrais, onde é interpretado. As terminações nervosas motoras existem na porção terminal das fibras aferentes e são elementos de ligação entre as fibras e os órgãos efetores: músculo ou glândula[4] (Fig. 17.2).

O SNC é dividido em cinco partes principais,[5] as quais estão representadas na Fig. 17.3.

1. *Medula espinal*: é a porção caudal do SNC que recebe e processa as informações sensoriais da pele, das articulações e dos músculos dos membros e tronco, controlando o movimento destes. Divide-se em medula cervical, torácica, lombar e sacral.

2. *Tronco cerebral*: o tronco cerebral é constituído por três partes: medula oblonga, ponte e mesencéfalo. Além disso, contém distintos grupos de corpos celulares denominados núcleos dos nervos cranianos. Alguns desses núcleos recebem informações da pele, dos músculos e do cérebro. Outros controlam a resposta motora dos músculos da face, do pescoço e dos olhos, e ainda outros são especializados em informações para sensibilidades específicas, como o equilíbrio, a audição, a visão, a gustação e o olfato. O tronco cerebral também regula o sono e a vigília através da *formação reticular*. A medula oblonga fica acima da medula espinal e contém vários centros responsáveis por funções autonômicas, como a digestão, a respiração e o controle da freqüência cardíaca. A ponte transmite informações sobre o movimento aos hemisférios cerebrais e ao cerebelo. O mesencéfalo controla informações sensoriais e motoras, incluindo a movimentação dos olhos e a coordenação dos reflexos auditivos e visuais.

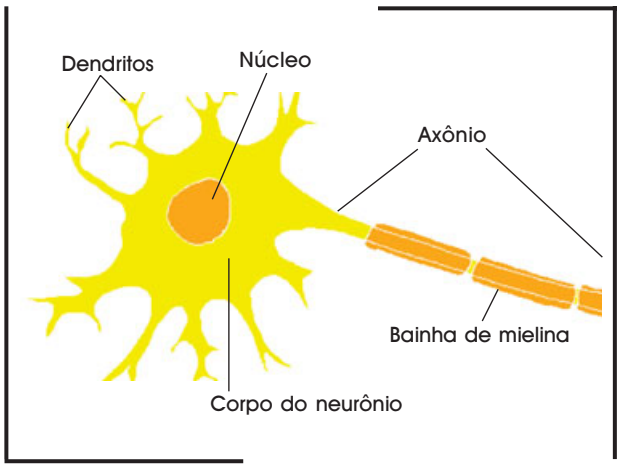


Fig. 17.1 — Representação esquemática de um neurônio.

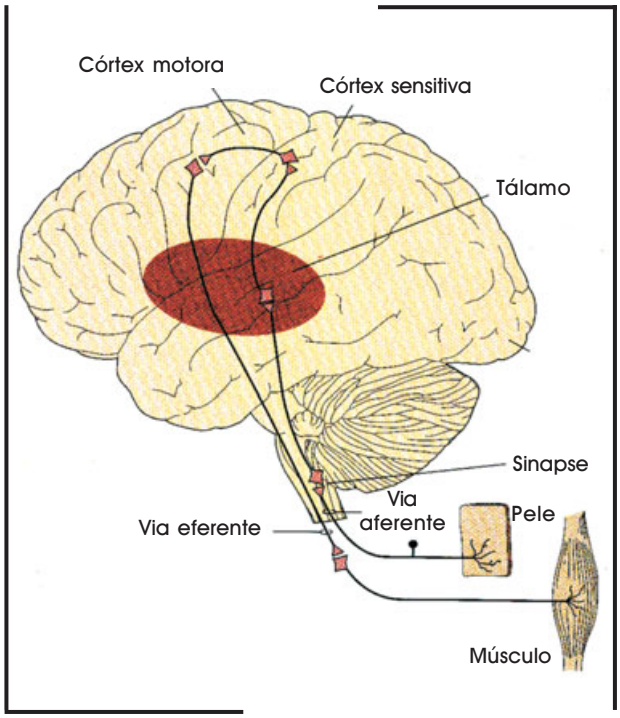


Fig. 17.2 — Organização simplificada das terminações nervosas e suas conexões.

3. *Cerebelo*: localizado atrás da ponte, está conectado ao tronco cerebral através de tratos de fibras nervosas denominadas pedúnculos cerebelares. O cerebelo regula a força e a variação dos movimentos, estando envolvido com a aprendizagem motora.

4. *Diencéfalo*: é composto por duas estruturas: o tálamo, que processa informações advindas da córtex cerebral para o restante do SNC, e o hipotálamo, que regula as funções autonômicas, endócrinas e viscerais.

5. *Hemisférios cerebrais*: são compostos pela córtex cerebral e por estruturas profundas: gânglios

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

da base, hipocampo e núcleo amigdalóide. Os gânglios da base participam da regulação da *performance* motora; o hipocampo está envolvido com armazenamento da memória, e o núcleo amigdalóide coordena respostas autonômicas e endócrinas em conjunção com os estados emocionais. A córtex cerebral é dividida em quatros lobos: frontal, temporal, parietal e ociptal.[5]

A córtex é a fina camada da substância cinzenta que reveste o centro branco medular do cérebro. À córtex cerebral chegam impulsos provenientes de todas as vias de sensibilidade que aí se tornam conscientes e são interpretadas. Da córtex também saem os impulsos nervosos que iniciam e comandam os movimentos involuntários, e com ela estão relacionados os fenômenos psíquicos.[5,6]

A cavidade cerebroespinal é totalmente preenchida por sangue (no interior dos vasos sangüíneos), líquido cefalorraquidiano (LCR — no interior dos ventrículos e cisternas) e tecido nervoso. O LCR ocupa de 8% a 12% do volume cerebroespinal total (150 ml), sendo produzido principalmente pelos plexos coróides dos ventrículos cerebrais, numa razão de 20 ml/hora, e sua absorção é igual à sua produção. Tal estrutura encontra-se representada na Fig. 17.3. O tecido nervoso ocupa de 80% a 85% do volume cerebroespinal total. Do volume total desse tecido, 70% a 80% são constituídos por água (intracelular e extracelular).

Esses três elementos se comportam como materiais viscosos, produzindo um certo grau de resistência friccional ao se deslocarem no interior da cavidade cerebroespinal. Sendo assim, o compartimento cerebroespinal no adulto pode ser considerado como virtualmente indistensível. Dessa forma, o seu volume é praticamente constante. Assim, expansões volumétricas de um ou mais de seus componentes deverão ser necessariamente acompanhadas de retrações volumétricas recíprocas dos demais componentes.[7]

A complacência intracraniana é de extrema importância para a estabilidade da dinâmica intracraniana. Essa complacência refere-se à habilidade do cérebro em tolerar elevações de seu volume sem alterar a pressão. Quando a complacência está diminuída, pequenos aumentos de volume de um ou mais componentes podem produzir acentuada elevação de pressão intracraniana (PIC).[7]

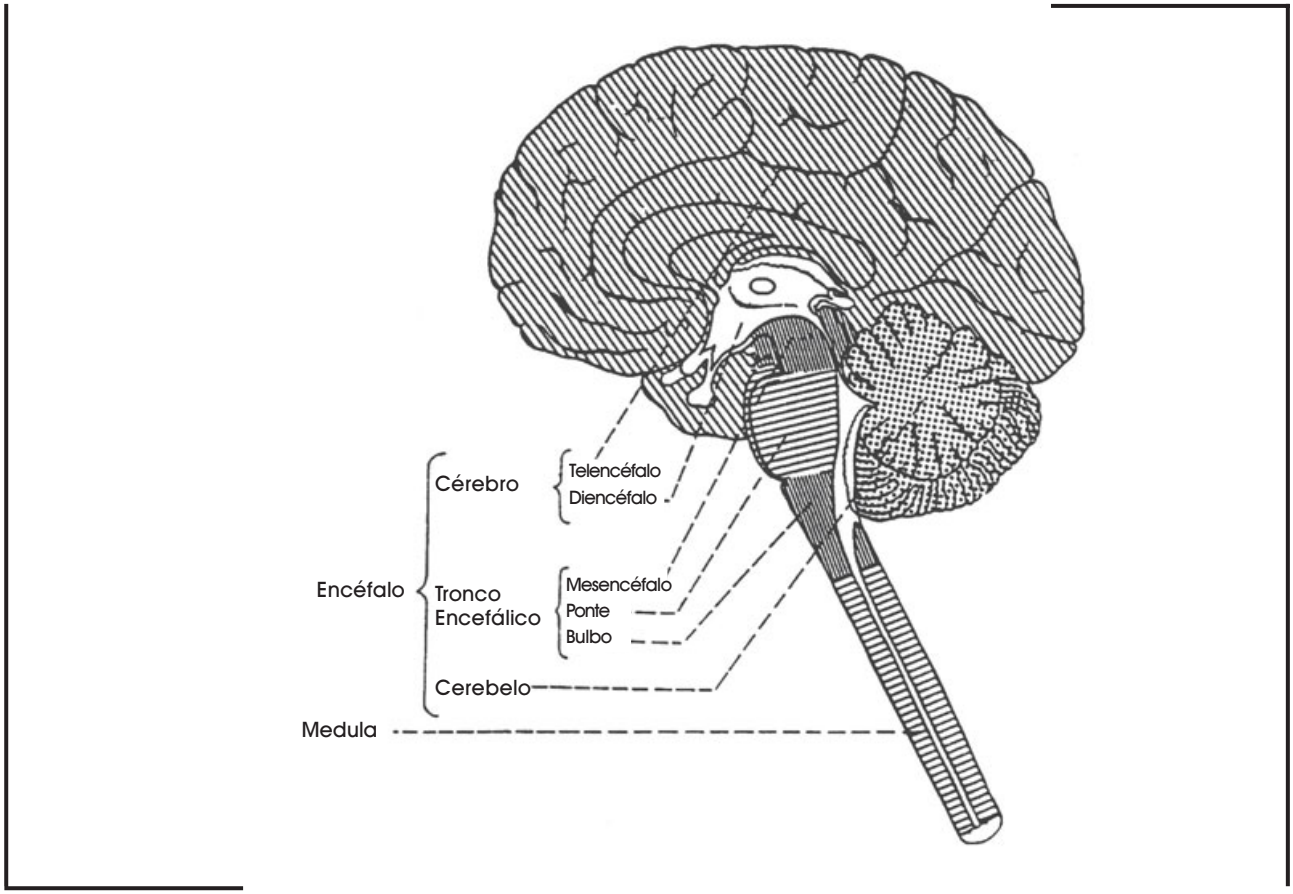


Fig. 17.3 — Organização anatômica simplificada do SNC.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

O cérebro recebe aproximadamente 750 ml de sangue arterial por minuto, correspondendo de 15% a 20% do débito cardíaco. Esse fluxo arterial origina-se de três principais fontes: as artérias vertebrais, as artérias carótidas internas e o círculo de Willis (Fig. 17.4). Há também uma barreira, denominada "barreira hematoencefálica", composta por uma rede de capilares, células endoteliais e astrócitos, que protege o cérebro de toxinas (Fig. 17.5). A injúria cerebral pode causar quebra dessa barreira.[8]

A auto-regulação pressórica cerebral refere-se à habilidade do cérebro em manter o seu fluxo sangüíneo constante, a despeito de grandes variações na pressão arterial.[9] A lesão cerebral pode causar paralisia vasomotora, resultando em perda dessa auto-regulação.[8,9]

A injúria neuronal acarreta conseqüências devastadoras e permanentes para o tecido cerebral. Os danos decorrentes de tais lesões resultam, em alguns casos, em danos irreversíveis para o paciente. Essas alterações podem ser prevenidas ou atenuadas pelos enfermeiros especializados em neurologia e neurocirurgia, que podem oferecer aos pacientes com lesões neurológicas melhores chances de uma boa recuperação.

PRINCIPAIS NEUROEMERGÊNCIAS E O PAPEL DA ENFERMAGEM

Na seqüência do presente capítulo, serão abordados a assistência de enfermagem nas neuroemergências e o papel do enfermeiro na prevenção da injúria neuronal.

CRISE CONVULSIVA

As convulsões ocorrem quando há uma descarga neuronal descontrolada na córtex cerebral, levando a uma intensa atividade bioelétrica celular. São resultantes de diferentes situações clinicas e, se não tratadas adequadamente, podem levar a danos cerebrais potencialmente irreversíveis.[1]

Causas de crises convulsivas

As crises convulsivas podem resultar de lesões cerebrais na córtex (especialmente nas áreas temporais e parietais), incluindo aquelas decorrentes de TCE, hemorragia intracraniana ou de procedimentos neurocirúrgicos, além de neoplasias, infecções, isquemia, alterações metabólicas e eletroliticas, ou de outras lesões que resultem em irritação do tecido cortical. As crises convulsivas também são manifestações da epilepsia, doença neurológica que se manifesta por crises recurrentes, não-metabólicas, com consistente atividade neuronal anormal.[1]

Tipos de crises convulsivas

As manifestações clínicas das crises convulsivas dependem da origem da descarga neuronal na córtex

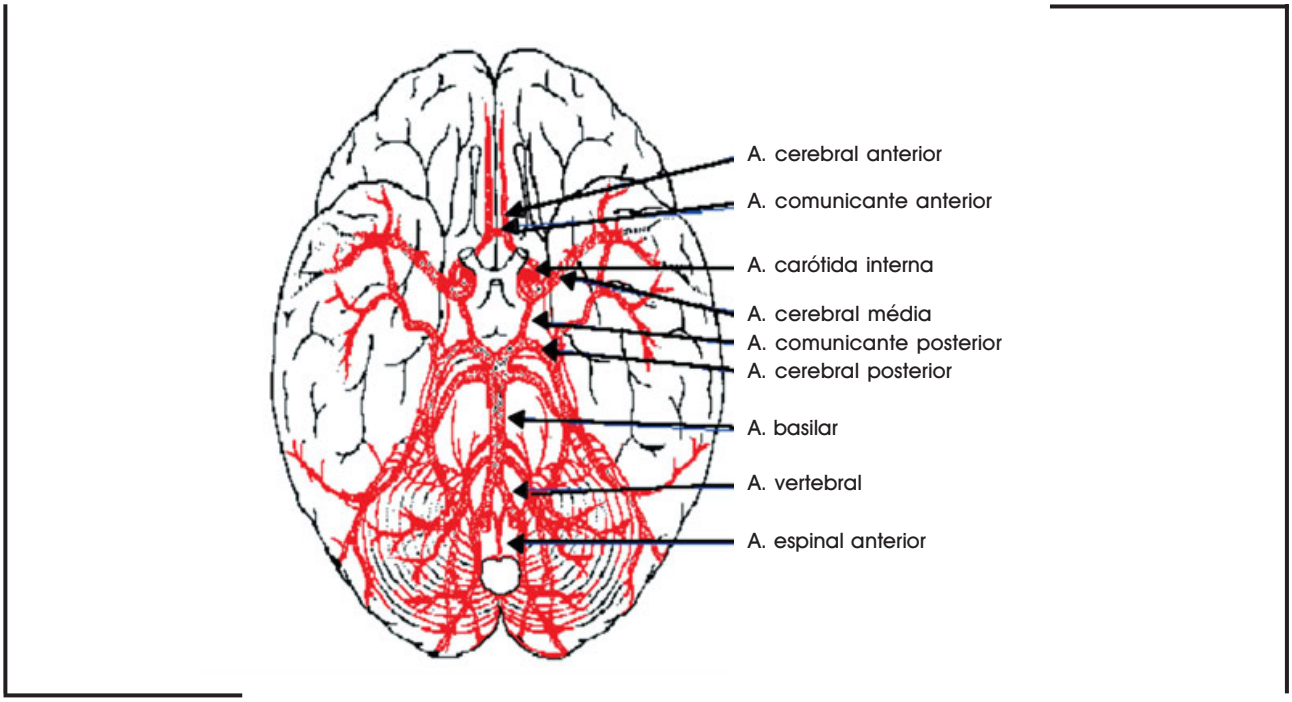


Fig. 17.4 — Representação das principais artérias intracranianas. A. — artéria.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

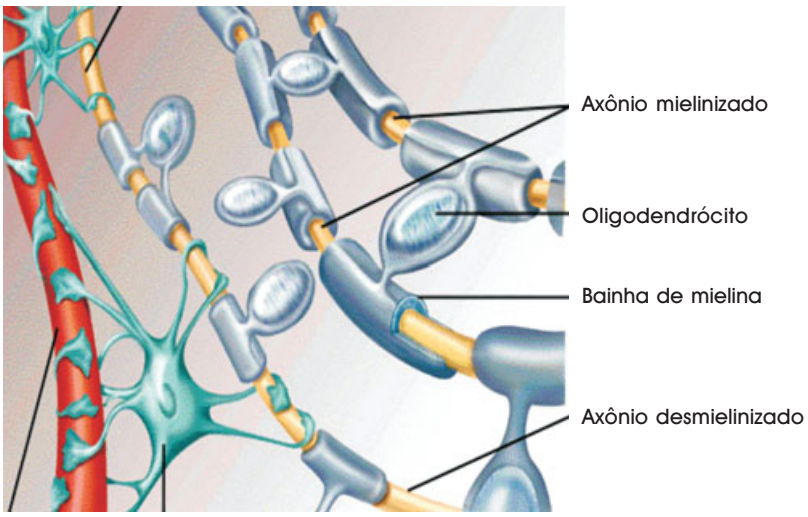


Fig. 17.5 — Representação das estruturas da barreira hematoencefálica.

e dos caminhos que ela percorre. Os tipos de crise estão descritos abaixo, conforme a classificação internacional de crises epilépticas.[10]

1. *Parcial:* envolve somente uma parte do cérebro:
   a. *parcial simples:* os sintomas são limitados a uma parte do corpo. Ocorrem sintomas sensitivos especiais ou somatossensitivos, como zumbidos, distúrbios autonômicos, adormecimento, vertigem, formas psíquicas;
   b. *parcial complexa:* inclui alteração da consciência, automatismo (padrões de movimentos repetitivos);
   c. *parcial secundária generalizada:* crises convulsivas parciais que se propagam do sítio original de descarga para outras regiões do encéfalo, tornando-se generalizadas.
2. *Generalizadas:* envolvem múltiplas regiões do encéfalo:
   a. *ausência simples* (*pequeno mal*): inicia-se com hiperpnéia, evoluindo para crises tônico-clônicas; paciente não interage com o meio ambiente e geralmente ocorre em crianças;
   b. *mioclônicas:* contrações de um músculo ou de grupos musculares;
   c. *atônica:* mioclonias associadas à perda da força motora nos membros superiores e inferiores (*drop attack*);
   d. *clônicas:* repetidas contrações de um grupo de músculos;
   e. *tônicas:* hipertonia de grupos musculares;
   f. *tônico-clônica* (grande mal): hipertonia (fase tônica) seguida de contrações (fase clônica), perda da consciência, incontinência esfincteriana e estado pós-ictal com rebaixamento do nível de consciência.
3. *Estado de mal epiléptico:* crises convulsivas contínuas ou recurrentes, que podem durar 30 minutos ou mais, podendo ou não resultar em dano neurológico.

Assistência de enfermagem

O objetivo da assistência de enfermagem a pacientes com crise convulsiva é a manutenção da segurança do paciente, prevenção de injúria e minimização de danos permanentes relacionados às crises.[1,10]

1. *Precauções*

Os enfermeiros e toda a equipe de saúde devem implementar medidas de precauções para pacientes com risco de desenvolver crises convulsivas. Materiais para proteção de vias aéreas e para ventilação artificial (material para entubação e oxigenação) devem estar preparados antecipadamente, em local de fácil acesso. O leito deve ser mantido com a cabeceira semi-elevada, as grades laterais devem permanecer sempre elevadas e precauções devem ser tomadas para a proteção musculoesquelética e prevenção de traumatismos, evitando-se a presença de objetos cortantes e copos de vidro próximos desses pacientes. Capacetes de proteção devem se utilizados para os mesmos quando necessário.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

2. *Assistência de enfermagem durante a crise convulsiva*

Vários fatores podem precipitar crises, além das causas já discutidas. Alguns fatores podem ser desencadeantes, como disparos de luzes (*flashs*), menstruação e distúrbios do sono. Alguns pacientes relatam experimentar auras antes do evento, as quais são específicas e individuais (a sensação de odores ou sabores pode preceder as crises). Os pacientes devem ser orientados a comunicarem aos enfermeiros ou médicos quando essas auras estiverem acontecendo e, dessa forma, medidas preventivas poderão ser tomadas. Durante a crise, o paciente deve ser posicionado lateralmente para evitar aspiração brônquica, e oxigênio suplementar deve ser administrado. A utilização de protetores de língua não é recomendada e nada deve ser colocado na boca do paciente. Entubação traqueal e ventilação artificial devem ser providenciadas, se necessário. O paciente deve ser mantido no leito, ou posicionado cuidadosamente no chão se apresentar a crise fora do leito, tentando protegê-lo de lesões musculoesqueléticas. Também é importante documentar a intensidade, duração, tipo e freqüência das crises, além de monitorizar sinais vitais assim que possível.[10]

3. *Assistência de enfermagem após a crise convulsiva*

Pacientes no período pós-ictal necessitam de cuidados de enfermagem especializados. Esses pacientes apresentam confusão mental, desorientação e incontinência. O enfermeiro deve assisti-los tomando todas as medidas de precauções já descritas, obter uma avaliação neurológica detalhada e documentar as alterações e condições no período pós-ictal.[1]

4. *Administração de medicamentos*

O enfermeiro deve administrar e monitorizar os efeitos colaterais das medicações anticonvulsivantes. Dentre estas, as mais comumente prescritas incluem: fenitoína, carbamazepina e fenobarbital. Os principais efeitos colaterais desses medicamentos são: sedação, náuseas, vômitos, erupções eritematopapulosas (*rash* cutâneo), alterações de comportamento, diarréia, queda transitória de cabelos, febre, sangramento, nistagmo e irritação orofaríngea. Informações mais detalhadas a respeito das medicações anticonvulsivantes e do tratamento das crises convulsivas podem ser obtidas em capítulo específico deste livro.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Conceito

As doenças cerebrovasculares representam a terceira maior causa de morte nos EUA e a principal causa de lesão neurológica em adultos.[11] Os acidentes vasculares encefálicos (AVE) são as mais comuns e devastadoras doenças que afetam o SNC. Eles ocorrem por várias causas, dividindo-se em dois subgrupos maiores: os que resultam de uma isquemia (AVEI) e os que resultam de uma hemorragia (AVEH).[11] A cada ano, cerca de 600.000 pessoas nos EUA sofrem um AVE (83% isquêmicos e 17% hemorrágicos).[12]

Os AVEI resultam de uma diminuição do fluxo sangüíneo cerebral, que pode ser local ou difusa, privando, assim, o tecido cerebral de oxigênio e outros nutrientes. Dependendo do local e da extensão da isquemia, pode ocorrer uma incapacidade neurológica leve ou grave. São causados por anomalias dos vasos sangüíneos, alterações cardíacas ou dos componentes do sangue.[13]

Os AVEH resultam de uma hemorragia intracraniana e representam de 15% a 20% dos AVE. Dependendo da sua localização e extensão a mortalidade é alta, cerca de duas a três vezes maior que nos AVEI. Para os que sobrevivem ao quadro agudo, o prognóstico é bom. Cerca de 80% dos pacientes acometidos por hemorragia intracraniana têm idade de 40 a 65 anos, sendo mais freqüentes em pacientes do sexo feminino, especialmente durante a gestação. As causas mais comuns do AVEH são: hemorragias hipertensivas ateroscleróticas, aneurismas arteriais, malformações cerebrovasculares, hemorragia tumoral, distúrbios de coagulação, vasculopatias, hemorragias pós-infartos venosos, traumatismo craniano ou causa indeterminada, as quais podem ser relacionadas com hipertensão arterial, com diabetes e com hiperlipidemia. As hemorragias intracranianas podem ser classificadas em: *hemorragias subaracnóideas*, que ocorrem devido a um sangramento das artérias na superfície do cérebro; *hemorragias intracerebrais*, que ocorrem devido à ruptura dos vasos no interior do tecido cerebral; e *hemorragias intraventriculares*, que são produzidas pela extensão das hemorragias intracerebrais ou subaracnóideas para o interior dos ventrículos.[13] O prognóstico de um doente com AVE depende de três fatores básicos: condições prévias, gravidade do AVE e adequação do tratamento empregado.[13]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas específicos do AVEI e do AVEH estão diretamente relacionados com o local e extensão da lesão.[13,14] A diferenciação clínica dos AVE torna-se quase impossível, pois os sinais e sintomas apresentados pelos dois são semelhantes. O exame clínico e o exame neurológico detalhado são de suma importância, porém a tomografia computadorizada (TC) da cabeça, a angiografia cerebral, a cintilografia cerebral e a punção liquórica são os métodos que diferenciam os tipos de AVE.[14]

Os sintomas mais freqüentes no AVE são: cefaléia súbita e intensa, de localização ocipital, unilateral ou generalizada, diferindo de qualquer tipo de dor que o doente tenha sofrido até então, e que pode também ser acompanhada ou antecipada de rigidez de nuca, náuseas, vômitos, lipotimia, distúrbios da visão e sintomas motores e sensitivos.[14] Alguns pacientes permanecem alertas e lúcidos; outros podem apresentar confusão mental, delírio, amnésia, sonolência ou estado de coma. A hemorragia intracraniana maciça causada por aneurismas rôtos pode levar à morte súbita. Também, a perda de consciência logo de início costuma indicar um mau prognóstico.[13]

Tratamento

No AVEI, a "área de penumbra isquêmica" deve ser o foco do tratamento inicial. São necessários três elementos para preservar esta área: oxigênio, glicose (não devendo ser em níveis elevados) e fluxo sangüíneo adequado. Os níveis de oxigênio podem ser monitorizados através da coleta de sangue para gasometria arterial, e oxigênio adicional deve ser ofertado quando indicado.[15]

A entubação orotraqueal se faz necessária quando há perda ou diminuição do nível de consciência e do controle da musculatura orofaríngea. Na vigência de insuficiência respiratória, o paciente deve ser ventilado artificialmente, de acordo com os protocolos atualmente recomendados pela literatura especializada. Há indicação de hiperventilação quando houver aumento da PIC secundária ao aumento do volume sangüíneo (hiperemia) intracraniano. Aumentando-se a freqüência respiratória diminui-se a $PaCO_2$ e provoca-se uma vasoconstrição, diminuindo o volume sangüíneo intracraniano e a PIC.[16] Em animais normais, o efeito da hiperventilação pode diminuir no decorrer de algumas horas.[17] Há também o efeito vasodilatador ao redor da lesão, e um aumento da PIC pode ocorrer se a normoventilação é restaurada.[18]

A osmoterapia consiste na utilização de agentes como o manitol, um composto de açúcar, não-metabolizado, utilizado para retirar água do espaço inter- e intracelular, deslocando-a para o espaço intravascular, criando um gradiente de pressão osmótica.[19] Em adição a esta capacidade relatam-se efeitos de redução da viscosidade sangüínea, melhora do fluxo sangüíneo microvascular cerebral, vasoconstrição com diminuição da PIC e limpeza de radicais livres.[20] No entanto, alguns estudos experimentais e clínicos têm sugerido que a desidratação hiperosmolar ou a administração de soluções hipertônicas pode agravar o dano celular.[21-26] Para a criação de um gradiente osmótico adequado é necessária uma barreira hematoencefálica intacta. No AVEI esta barreira encontra-se comprometida, acreditando-se que a água seja retirada de tecidos sadios e não dos tecidos isquêmicos, resultando num agravamento do dano cerebral global.[27]

Os barbitúricos têm propriedades neuroprotetoras, reduzem o metabolismo cerebral e retiram os radicais livres. No entanto, em alguns ensaios clínicos verificou-se que esse tratamento é efetivo em reduzir a hipertensão intracraniana causada por TCE, pós-cirurgia de correção de aneurisma ou na eclâmpsia grave. Porém, o efeito dos barbitúricos no *swelling* pós-infarto cerebral é desapontador.[28,29]

Os esteróides parecem ter um efeito neuroproteor. No entanto, não há evidências nos estudos experimentais de que os esteróides reduzam o edema do infarto cerebral. Tal fato pode estar relacionado com o tipo de edema existente no infarto cerebral, que parece ser vasogênico e citotóxico.[30]

A hipotermia parece reduzir a isquemia através da redução do metabolismo cerebral, preservação da barreira hematoencefálica, redução da resposta inflamatória e diminuição da liberação de alguns neurotransmissores. Contudo, não há estudos randomizados evidenciando o efeito benéfico desse tratamento. A maioria dos estudos revela uma tendência favorável à instituição de hipotermia, porém o número de pacientes estudados ainda é pequeno. Além disso, a hipotermia está associada a efeitos colaterais graves, como pneumonia, bradicardia, trombocitopenia, etc.[31-34]

Nos casos de aneurismas, é indicado o tratamento cirúrgico para clipagem de artéria ou drenagem do hematoma, colocação de válvula de *shunt* para drenagem da hidrocefalia e medidas clínicas para o con-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

trole da hipertensão intracraniana (HIC) e do vasoespasmo.[13] A HIC pode também ser diminuída, em casos selecionados, por drenagem ventricular externa, reduzindo-se o componente liquórico do conteúdo intracraniano.[13]

A craniotomia descompressiva no AVEI consiste na retirada ou não do tecido danificado, normalizando a PIC e preservando o fluxo sangüíneo cerebral. Estudos experimentais têm demonstrado que essa intervenção reduz a mortalidade e melhora os resultados funcionais e histopatológicos.[27,35]

O uso de heparina sistêmica é muito discutido. Alguns autores[13] relatam que cada caso de isquemia ou tromboembolia deve ser analisado individualmente, avaliando-se o binômio *risco-benefício* inerente a esse tipo de terapêutica. Também os mesmos autores descrevem o uso de antiagregantes plaquetários, especialmente a aspirina e a ticlopidina, como medicamentos profiláticos da isquemia cerebral.

Terapia trombolítica: o interesse em se utilizar o fator ativador do plasminogênio (tPA) para o AVEI na fase aguda tem aumentado. No entanto, não há estudos suficientes para justificar o uso amplo dessa terapêutica e de outras tentativas trombolíticas no AVEI.[36,37]

A despeito da AAN e da AHA terem aprovado a utilização do tPA, as recomendações do guia ainda permanecem controversas.[38] Indredavik e cols.[39] e Jorgensen e cols.[40] recomendam a internação desses pacientes em unidades especializadas, ou "Unidades de AVE", onde uma equipe multidisciplinar especializada assistiria ao paciente. Webb e cols.[41] relatam que a participação de uma equipe especializada nesse atendimento está associada a uma diminuição da mortalidade, das complicações e do tempo de internação dos pacientes.[41,42]

TRAUMASTIMO CRANIENCEFÁLICO

Conceito

Traumatismo craniencefálico é qualquer agressão que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do crânio, meninges ou encéfalo.[7]

O TCE na maioria das vezes acomete pessoas em idade economicamente produtiva, que, em conseqüência, podem ter sua capacidade profissional e qualidade de vida comprometidas.[7] Em quase 50% dos pacientes politraumatizados (acidentes automobilísticos, atropelamentos, quedas, acidentes motociclísticos, etc.) há TCE associado. Aproximadamente 60% das mortes ocorrem dentro das primeiras 24 horas.[43]

Nos EUA, na França e na Espanha, a incidência de morte devido à injuria cerebral gira em torno de 20 a 30 por 100.000 habitantes, enquanto na Inglaterra a freqüência é duas vezes maior ficando por volta de 70 por 100.000 habitantes.[44,45] Dantas Filho,[46] em estudo realizado com 203 pacientes vítimas de TCE, verificou a prevalência do sexo masculino em nosso meio (80,58%), o que também foi relatado pelos autores anteriormente citados.[44,45]

As lesões decorrentes do TCE podem ser divididas em primárias e secundárias. As lesões primárias estão relacionadas diretamente com a força agressora, ocorrendo fraturas, contusões ou lacerações da substância cinzenta e lesão axonal difusa. As lesões secundárias aparecem no momento do traumatismo ou após um certo período de tempo, sendo elas: hematomas intracranianos, hipertensão intracraniana e/ou inchaço cerebral. A lesão primária não pode ser prevenida, e a equipe de saúde deve direcionar seus esforços para a prevenção dos mecanismos que resultam em lesão secundária.[47-49]

As principais causas de TCE são acidentes automobilísticos, quedas e assaltos. O *European Brain Injury Consortium* (EBIC) estima que cerca de 52% estão relacionados com acidente automobilístico.[45]

Manifestações clínicas

No hematoma extradural de localização temporal o paciente pode apresentar o seguinte quadro clínico:

- *intervalo de lucidez*: que compreende o período do trauma até o aparecimento dos sinais de compressão encefálica;
- *sinais progressivos de localização*: anisocoria e hemiparesia contralateral;
- *sinais progressivos de hipertensão intracraniana*: diminuição do nível de consciência, vômitos em jato, bradicardia.

No hematoma subdural agudo, geralmente provocado por ruptura das veias córtico-meníngeas, os pacientes apresentam o quadro clínico determinado pela lesão primária associada a uma deterioração progressiva em virtude da HIC. Normalmente, as áreas afetadas são parietais e temporais.

No hematoma intraparenquimatoso há uma lesão compacta de sangue, alojada dentro do parênquima

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

cerebral e limitada pelos tecidos que a rodeiam, e os mecanismos de sua formação podem ser primários ou secundários. Sua localização é preferencialmente no lobo temporal, seguida do lobo frontal.[43]

Na avaliação neurológica inicial de um paciente com TCE deve ser enfatizada a utilização da Escala de Coma de Glasgow (ECG)[50], pela sua fácil aplicação. Quanto menor a pontuação na ECG, pior é o prognóstico e maior é a mortalidade.[7,47]

Com o avanço da tecnologia, a TC da cabeça tem se tornado um método de diagnóstico rápido e não-invasivo em pacientes com TCE. Permite diagnosticar e localizar hemorragias intracranianas, possibilitando um melhor controle clínico e cirúrgico do paciente.[7,47]

Manreza e Ribas[43] afirmam que há uma dificuldade em classificar o inchaço cerebral, pois não há nomenclatura específica. Definem ainda: 1. que o edema é o aumento do volume do parênquima cerebral devido ao aumento do seu conteúdo em água, seja qual for seu mecanismo (aumento da massa cerebral ou aumento do volume e da pressão do líquido cefalorraquidiano); 2. e que a hiperemia é a congestão da microcirculação por vasoplegia, com aumento do volume de massa cerebral por acúmulo de sangue no leito vascular vasoplégico. É muito usada a palavra *swelling* para caracterizar o aumento de tamanho do cérebro; porém, o correto é interpretar a palavra *swelling* como tumefação, sem especificar a causa.

Tratamento

O tratamento básico do paciente vítima de TCE não segue ainda um protocolo consensual universalmente aceito. O tratamento de pacientes com injúria cerebral grave é muito complexo e envolve a integração de múltiplas variáveis, como PIC, pressão de perfusão cerebral (PPC), pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ($PaCO_2$) e pressão arterial média (PAM). Recentemente, foram publicados dois guias para o tratamento de pacientes com injúria cerebral grave: o EBIC e o guia americano.[48,49] Embora a elaboração de tais diretrizes tenha surgido de diferentes metodologias, ambas sugerem abordagens semelhantes e que devem ser consideradas no atendimento do paciente vítima de TCE.

O tratamento clínico consiste em medidas suportivas (respiratória, hemodinâmica, hidroeletrolítica, nutricional, etc.), profilaxia de crises convulsivas e tratamento da HIC (ver capítulo específico).

A equipe de enfermagem deve atuar em todas as fases do tratamento do TCE e do AVC, elaborando um planejamento para o principal diagnóstico de enfermagem: *capacidade adaptativa intracraniana diminuída*. No entanto, algumas merecem destaque, como avaliação neurológica, suporte respiratório, suporte hemodinâmico, suporte hidroeletrolítico, suporte nutricional, manutenção da temperatura corporal e mobilização do paciente.

O papel do enfermeiro

Avaliação neurológica

Na UTI, têm sido muito utilizadas as escalas de avaliação neurológica. Dentre elas, a mais utilizada para a avaliação do nível de consciência é a Escala de Coma de Glasgow[50] (Fig. 17.6). A ECG define o nível de consciência baseando-se em valores numéricos e, através do grau de profundidade do coma, avalia-se o estado funcional do cérebro. A escala é baseada em três indicadores: *abertura ocular*, pontuada de 1 a 4; *melhor resposta verbal*, com pontuação de 1 a 5; e *melhor resposta motora*, pontuada de 1 a 6. Dessa forma, os valores da ECG variam de 3 a 15 pontos. Quanto menor a pontuação, maior é o grau correspondente de comprometimento neurológico.

Além da avaliação do estado da consciência através da ECG, é necessário avaliar outros parâmetros como o reflexo fotomotor, o reflexo oculocefálico, o reflexo corneopalpebral, o reflexo oculovestibular, o padrão respiratório, a pressão arterial e a temperatura corpórea. A avaliação desses parâmetros gera informações acerca das funções relacionadas principalmente com o tronco cerebral. A avaliação das respostas motoras, quando aplicado um estímulo doloroso, permite uma noção das funções diencefálicas e mesencefálicas, completando assim a avaliação neurológica (Fig. 17.6).

Suporte respiratório

Segundo Manreza e Ribas,[43] a insuficiência respiratória ocorre em cerca de 20% dos pacientes vítimas de TCE. É indicada a entubação orotraqueal para manter as vias aéreas pérvias, e é instalada a ventilação mecânica nos casos em que o paciente apresentar HIC ou diminuição do nível de consciência. Outra complicação encontrada nos pacientes com TCE é o edema pulmonar neurogênico. Existem várias teorias para tentar explicar o edema pulmonar

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ADULTO				ESCALA DE AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA													
HORA				8			14			20			02				
NÍVEL DE RESPOSTA	OCULAR	ESPONTÂNEA	4														
		ORDEM VERBAL	3														
		DOR	2														
		AUSENTE	1														
	VERBAL	ORIENTADO	5														
		CONFUSO	4														
		PALAVRAS	3														
		SONS	2														
		AUSENTE	1														
	MOTORA	OBEDECE COMANDOS	6														
		LOCALIZA A DOR	5														
		FLEXÃO NORMAL	4														
		FLEXÃO ANORMAL	3														
		EXTENSÃO A DOR	2														
		AUSENTE	1														
TOTAL																	
OLHOS	PUPILAS	D	TAMANHO														
			REAÇÃO														
		E	TAMANHO														
			REAÇÃO														
	CÓRNEO PALPEBRAL		D														
			E														
MOBILIDADE	BRAÇOS	FORÇA NORMAL															
		PARESIA DISCRETA															
		PARESIA ACENTUADA															
		FLEXÃO															
		EXTENSÃO															
		AUSENTE															
	PERNAS	FORÇA NORMAL															
		PARESIA DISCRETA															
		PARESIA ACENTUADA															
		FLEXÃO															
		EXTENSÃO															
		AUSENTE															

Fig. 17.6 — Ficha de avaliação neurológica utilizada na UTI–HC–UNICAMP.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

neurogênico, porém, a mais aceita é que ocorra uma vasoconstrição sistêmica e pulmonar no TCE, recrutando o sangue para o pulmão, aumentando a pressão hidrostática capilar e favorecendo, assim, a transudação de líquidos para o interstício e alvéolos pulmonares[43].

O suporte respiratório tem como principais finalidades de prevenção de hipoxemia e evitar a retenção de CO_2, que pode levar à vasodilatação e, conseqüentemente, a um aumento de volume sangüíneo cerebral e à elevação da PIC.[43]

Estudo recente reforça que a hiperventilação otimizada, ao contrário da hiperventilação convencional que se baseia somente nos valores da PIC, visa à normalização simultânea da PIC e da extração cerebral de O_2 (ECO_2), melhorando o fluxo sangüíneo cerebral (FSC).[51] Esse estudo nos mostra, ainda, que passou-se a adotar a ECO_2 para avaliar a relação entre o consumo cerebral de oxigênio e o FSC, medidas de fácil obtenção à beira do leito. A ECO_2 é calculada através da diferença da saturação de oxihemoglobina do sangue arterial (SaO_2) e do sangue do bulbo jugular (SjO_2), na seguinte fórmula:

$$ECO_2 = SaO_2 - SjO_2$$ [51]

Os valores considerados normais da ECO_2 são de 24% a 42%. A ECO_2 mantida dentro desses valores indica que há um acoplamento da hiperventilação mecânica com a ECO_2, buscando uma auto-regulação metabólica, já que no TCE grave essa auto-regulação está comprometida.[51,52]

A cateterização do bulbo da veia jugular interna se faz através de punção da veia jugular interna, introduzindo-se um cateter direcionado cranialmente, tendo como referência o meato acústico interno. Através de um RX simples de região cervical será confirmada a posição do cateter, cuja ponta deve estar localizada acima da primeira vértebra cervical. Após a coleta de sangue por esse cateter, o mesmo deve ser mantido pérvio com uma solução de heparina simples (0,2 ml de heparina sódica + 9,8 ml de salina fisiológica); as medidas de prevenção de infecção no cateter devem ser as mesmas de uma cateterização venosa usual.

Em pacientes com reflexos intactos, a aspiração traqueal de secreções pode estimular o reflexo de tosse, resultando em dramática elevação da pressão intratorácica, da freqüência cardíaca e da pressão arterial, causando hipóxia e hipercapnia transitórias. Essas alterações aumentam o volume e o fluxo sangüíneo cerebrais, elevando a PIC.[53-55] Algumas condutas devem ser tomadas com o intuito de se minimizar os riscos associados à aspiração endotraqueal. A hiperoxigenação e a hiperventilação (embora não seja consensual) podem ser instituídas dois minutos antes da aspiração para minimizar a hipoxemia e a hipercapnia decorrentes desse procedimento.[53] Limitar o tempo de sucção para 10 segundos e o número de sucção para uma ou duas vezes diminuem o aparecimento do reflexo de tosse e, portanto, evitam a elevação da PIC. O uso de lidocaína endovenosa ou intratraqueal (embora também não haja consenso) pode ser adotado para abolir o reflexo de tosse.[53,55,56]

Suporte hemodinâmico

A manutenção da estabilidade hemodinâmica no TCE é de extrema importância, evitando, assim, hipotensão e hipoperfusão, visto que as alterações de pressão arterial, temperatura e volemia prejudicam o FSC.[57]

Um dos mais desafiantes aspectos quanto aos cuidados de pacientes com lesão intracraniana é o tratamento da hemodinâmica. A hipotensão grave é rara em pacientes com lesão intracranina isolada.[57] Dessa forma, pacientes que apresentarem hipotensão deverão ser rigorosamente avaliados para determinar a causa. Parte do tratamento hemodinâmico de emergência em tais pacientes inclui o controle de sangramento e a manutenção da pressão de perfusão cerebral (PPC) em torno de 60-95 mmHg com o uso intravenoso de soluções cristalóides ou colóides.[58] O objetivo é manter o fluxo cerebral dentro de valores satisfatórios, na tentativa de prevenir injúrias neurológicas adicionais decorrentes da isquemia cerebral.[57] Se a auto-regulação estiver intacta, a hipotensão pode causar um aumento reflexo no fluxo sangüíneo cerebral, aumentando a PIC, o que, por sua vez, aumenta o risco de injúria cerebral. Pode-se utilizar vasopressores, como dopamina ou noradrenalina, no tratamento da hipotensão, por pequenos períodos, se houver necessidade de diminuir a quantidade de volume a ser infundida.

O tratamento da hemodinâmica e da reposição volêmica é crucial em pacientes com hemorragia subaracnóidea, uma vez que o vasoespasmo é causa de injúria cerebral secundária e aumento da morbidade e mortalidade após a HSA. A reposição agressiva de volume com albumina a 5% e cristalóides poderia ser utilizada no tratamento do vasoespasmo até

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

atingir-se uma pressão venosa central (PVC) de 4-8 mmHg ou pressão capilar pulmonar (PCP) em torno de 15 mmHg, sempre com a intenção de manter a perfusão cerebral na área ao redor do vasoespasmo. A terapia com dopamina, noradrenalina ou fenilefrina pode ser instituída, se necessária, para aumentar a pressão arterial.[59] Se a HSA for decorrente da ruptura de um aneurisma cerebral, à terapia anti-hipertensiva deve ser instituída visando à proteção do aneurisma.[59,60]

Uma rigorosa monitorização do estado hemodinâmico em pacientes com lesão cerebral grave é de extrema importância, porque as alterações na função cardiovascular, nos níveis circulantes de catecolaminas, e no balanço dos fluidos administrados contribuem de maneira acentuada para a instabilidade hemodinâmica. O padrão mínimo de monitorização para tais pacientes deve incluir monitorização eletrocardiográfica, controle das freqüências cardíaca e respiratória e do padrão respiratório, monitorização da temperatura corpórea e da pressão arterial. A monitorização hemodinâmica invasiva é indicada em casos de hipotensão que não respondam à reposição de volume, e quando se necessita de avaliação hemodinâmica mais acurada para um adequado tratamento do paciente.[61]

Suporte hidroeletrolítico

A manutenção de um estado fisiológico equilibrado implica trocas constantes de eletrólitos entre os compartimentos extra- e intracelulares. Diversas alterações dos mecanismos reguladores do equilíbrio hidroeletrolítico ocorrem em pacientes neurológicos. Assim, o *diabetes insipidus* (DI) é comumente encontrado nesses pacientes. Os sinais e sintomas do DI são: poliúria intensa, diminuição da osmolalidade e densidade urinárias e aumento dos níveis séricos de sódio. A síndrome perdedora de sódio também ocorre nos pacientes com TCE. Caracteriza-se por poliúria intensa, diferenciando-se do DI pela hiponatremia e pelo aumento da excreção urinária de sódio.[62]

Diversos fatores podem complicar a hemodinâmica e o tratamento de pacientes com lesão cerebral grave. Um deles é a desidratação, conseqüente ao tratamento inadequado de volume nesses pacientes, decorrente fundamentalmente de três mecanismos: 1. restrição hídrica; 2. perdas insensíveis através da pele e trato respiratório, que podem variar de 500 a 1.000 ml por dia, e em pacientes hipertérmicos essas perdas aumentam 150 ml/dia para cada grau de temperatura acima do normal; e 3. utilização de diuréticos osmóticos, como o manitol, acarretando uma diurese osmótica com rápida perda de grandes volumes hídricos.[32] Os pacientes têm sua volemia depletada e apresentam alto risco para desenvolver hipotensão, diminuindo a PPC.[56,63] O balanço hídrico dos pacientes deve ser rigorosamente monitorizado. A osmolalidade sérica também deve ser monitorizada e mantida em níveis abaixo de 320 mOsm/l.[49,64]

Suporte nutricional

O paciente vítima de TCE tem sua atividade neuroendócrina freqüentemente alterada. Em conseqüência, apresenta perda de peso e da massa muscular corporal, devido principalmente à mobilização dos estoques de proteínas e gorduras, perdas estas acentuadas pela ocorrência de convulsões e hipertonias.[62]

Falcão[7] afirma que o início da nutrição enteral deverá ocorrer após 48 horas da ocorrência do TCE. Não havendo possibilidade do uso enteral, aconselha-se o uso de nutrição parenteral. A enfermagem deve estar atenta à presença de ruídos hidroaéreos e distensão abdominal. Quando a nutrição parenteral for indicada, deve-se assistir ao paciente, prestando os cuidados necessários.

Nos pacientes que apresentam fraturas de base de crânio, a sondagem gástrica ou enteral deve ser feita por via oral e não pela via nasal, para evitar o risco de penetração da sonda em tecido cerebral e diminuir as possibilidades de infecção (meningite secundária).

Manutenção da temperatura corporal

Elevações na temperatura corporal causam aumento do fluxo cerebral, da demanda metabólica e do consumo de oxigênio, contribuindo para alterações da PIC. A administração de antitérmicos, banhos e utilização de colchões térmicos são condutas recomendadas no tratamento da temperatura corpórea.[8]

Mobilização e posicionamento do paciente

O posicionamento do paciente é também um fator que deve ser considerado. Flexão extrema, rotação ou hiperextensão do pescoço devem ser evitadas, porque tais posições podem interferir com a drenagem do sistema venoso jugular, provocando um aumento da PIC. Colares cervicais e tiras que amarram

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

o tubo endotraqueal ou a traqueostomia podem limitar a drenagem venosa jugular; portanto, devem ser checadas freqüentemente, assegurando assim que não ocorra tensão excessiva em tais amarras. A flexão do quadril em mais que 90° limita a drenagem venosa e também deve ser evitada.[8,53,65] A elevação da cabeça diminui a PIC devido ao deslocamento do LCR e ao aumento da drenagem do sistema venoso jugular.[8,53,66] No entanto, a elevação da cabeceira do paciente pode provocar queda da PPC. Pacientes com déficit no volume intravascular têm risco potencial para o desenvolvimento de hipotensão quando se eleva o decúbito no leito.[61,67]

A mudança de decúbito para evitar úlceras de pressão deve ser obtida no mínimo de duas em duas horas. No entanto, em pacientes com alterações acentuadas de PIC ou hemodinamicamente instáveis, a mobilização deve ser evitada ou implementada com extremo cuidado, com a finalidade de se evitar o desenvolvimento de injúria secundária.

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR (TRM)

Conceito

Define-se como traumatismo raquimedular (TRM) qualquer trauma direto ou indireto sobre a coluna vertebral, podendo ou não ocorrer lesões irreversíveis da medula espinal.[1]

As causas mais comuns do TRM são acidentes automobilísticos, acidentes de trabalho, mergulhos em águas rasas, traumatismos ocorridos durante a prática de esportes, ferimentos por armas brancas e por armas de fogo, e quedas acidentais não-relacionadas com o trabalho. O TRM acomete pessoas em idade produtiva, de 20 a 35 anos, geralmente do sexo masculino, modificando de forma dramática a vida do indivíduo, que pode tornar-se totalmente dependente.[1] As lesões podem levar à distensão ou à compressão da medula através do mecanismo de tração ou de hiperextensão da coluna cervical, provocando paraplegia ou tetraplegia.[1]

Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas dependem do nível, do tipo e da gravidade da lesão. O traumatismo pode atingir qualquer vértebra da coluna, sendo as mais comuns as vértebras cervicais (C5 e C6) e as vértebras torácicas (T11 e T12). Na lesão da medula cervical observa-se paralisia completa e imediata, acompanhada de diminuição discreta ou moderada da sensibilidade dolorosa e tátil abaixo do nível da lesão. As lesões de raízes da cauda eqüina provocam paralisia flácida com abolição dos reflexos, da sensibilidade da área inervada e paralisia da bexiga e do reto.[68,69]

Brunner & Suddarth[68] afirmam que a lesão medular pode variar de concussão (sintomas neurológicos passageiros, seguidos de recuperação dentro de alguns minutos ou poucas horas) até lesões graves com instalação de choque medular (nas quais se observam imediatamente paralisias e anestesias completas abaixo do nível da lesão, acompanhadas de hipotonias e arreflexias).

Tratamento

O tratamento do paciente vitima de TRM tem como principal objetivo prevenir complicações. A remoção adequada do paciente vítima de TRM é de primordial importância. Deve ser feita em bloco, evitando-se o deslocamento de fragmentos ósseos e o agravamento do traumatismo medular.[1,68]

A principal causa de morte durante a fase aguda do TRM é a insuficiência respiratória. Quando a entubação orotraqueal é necessária indica-se a utilização da laringoscopia.[1,68] A hipotensão arterial, a bradicardia e a hipotermia podem aparecer por conta da perda do controle simpático devido à secção transversa completa da medula cervical e devem ser corrigidas. Deve-se implementar movimentações passivas cuidadosas do paciente e evitar inclinações súbitas, pois podem agravar o quadro de hipotensão. A administração de volumes parenterais deve ser controlada através das medidas da PVC. A eficácia do uso de coticosteróides e manitol na fase aguda é controversa. No entanto, são indicados e utilizados em muitos centros. É indicado ainda o uso de heparina subcutânea em doses baixas para a prevenção de trombose venosa profunda e embolia pulmonar.[69]

Marrotta[69] discute a descompressão da medula na fase do choque medular, considerando que se deve estabilizar neurológica e hemodinamicamente o paciente para posteriormente realizar-se a fixação da coluna. Tração esquelética pode ser uma opção nesses casos.

Assistência de enfermagem

Os cuidados de enfermagem para os pacientes com TRM são direcionados principalmente para a manutenção e recuperação das funções respiratória e locomotora.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A assistência respiratória merece atenção especial, visto que lesões medulares altas (as que acometem as vértebras cervicais) podem causar insuficiência respiratória aguda. A observação do padrão respiratório é de vital importância. Quando o paciente necessitar de suporte ventilatório mecânico, a enfermeira deve estar atenta quanto à higienização traqueobrônquica, evitando o acúmulo de secreções e, conseqüentemente, complicações pulmonares, como atelectasias e infecções.[68,69] O enfermeiro também deve estar atento durante o procedimento de aspiração traqueal, pois este pode estimular o nervo vago causando bradicardia, podendo até mesmo resultar em parada cardíaca.[68]

A mudança de decúbito deve ser obtida a cada duas horas, respeitando o alinhamento corporal apropriado, ou seja, mobilização em bloco e utilização de certos recursos, como coxins e órteses, para manter os pés a 90 graus.[68] Antes da mudança de decúbito, a enfermagem deve estar atenta quanto aos níveis de pressão arterial desses pacientes, pois alguns podem apresentar hipotensão arterial, visto que apresentam perda do controle simpático da atividade vasoconstritora periférica.

A mobilização do paciente previne as úlceras de pressão que, em alguns casos, formam-se nas primeiras seis horas. O paciente portador de TRM perde suas funções de mobilidade e sensibilidade, tornando-se susceptível à formação de áreas isquêmicas que acometem principalmente as tuberosidades isquiáticas, o grande trocanter, o sacro e região ocipital.[15,68] A imobilização do paciente provoca atrofias e paralisias musculares, podendo também acarretar tromboses venosas; para isto, são indicados exercícios de movimentação passiva e também o uso de meias elásticas de compressão.[68]

Imediatamente após uma lesão medular, a bexiga e o intestino sofrem paralisia neurogênica. É indicada a cateterização vesical e, para evitar a distensão abdominal causada pelo íleo paralítico, deve ser utilizada a sondagem gástrica. O intestino volta à sua atividade normal na primeira semana. A partir da detecção da presença de ruídos hidroaéreos deve ser iniciada uma dieta rica em calorias, proteínas e fibras, seja por via oral ou por sonda nasoenteral.[15,68] O apoio psicológico é de extrema importância para os pacientes, devendo ser iniciado desde a admissão. Toda a equipe multidisciplinar deve atuar conjunta e continuamente.[68]

NEUROMIOPATIAS

As neuromiopatias são classificadas de acordo com a porção afetada do sistema nervoso central e periférico. São elas: as doenças desmielinizantes, doenças da junção neuromuscular e doenças do sistema nervoso periférico.[70]

Doenças desmielinizantes

Conceito

As doenças desmielinizantes são doenças que afetam a mielina em maior grau que os outros componentes do sistema nervoso. A desmielinização resulta em um distúrbio na transmissão dos impulsos nervosos.[70,71]

Esclerose múltipla

A esclerose múltipla (EM) é de causa desconhecida. Supõe-se, em pesquisas, que a lesão da mielina é o primeiro evento, resultante de uma infecção viral no início da vida e que se torna aparente como um processo imune posteriormente. A EM é uma das doenças neurológicas mais incapacitantes no adulto jovem (20 a 40 anos) e é mais comum no sexo feminino.[71-73]

A fisiopatologia da EM decorre da destruição da mielina (material gorduroso e protéico que reveste certas fibras nervosas no cérebro e na medula espinal), havendo uma interrupção na condução nervosa e causando escleroses nas áreas afetadas, resultando em diversas manifestações clínicas. As principais áreas afetadas são: os nervos ópticos, o cérebro e a medula.[73]

O diagnóstico da EM é feito através da história clínica, do exame físico, tomografia computadorizada, ressonância magnética e eletroforese do liquor. Não há tratamento curativo para esta doença, somente paliativo.[71,73] O tratamento da EM requer a combinação de uma compreensão dos problemas pessoais do paciente, por ser esta uma doença imprevisível e de etiologia desconhecida, além de um conhecimento das medidas para o alívio da espasticidade, da incontinência urinária e de outras disfunções.[73]

Doenças da junção neuromuscular

Miastenia gravis

A *miastenia gravis* (MG) é um distúrbio na transmissão neuromuscular, causando o enfraquecimento muscular.[74] Afeta geralmente pessoas jovens do sexo

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

feminino; as do sexo masculino são afetadas em uma fase posterior da vida.

A MG é considerada uma doença auto-imune na qual os anticorpos dirigidos contra o receptor da acetilcolina (AchR) prejudicam a transmissão neuromuscular.[72,74] A doença é caracterizada por extrema fraqueza muscular e fácil fatigabilidade. O paciente portador de MG se cansa após exercícios leves, como levantar os braços acima da cabeça. Também apresenta dificuldade para mastigar, disartria e disfagia.[74]

Os sintomas variam de acordo com os músculos afetados. Os mais comuns relacionam-se com o enfraquecimento dos músculos oculares, causando ptose ou diplopia. O acometimento dos músculos da face vem posteriormente, como também do músculo laríngeo causando disfonia. O acometimento dos músculos bulbares causa problemas com a mastigação e a deglutição, deixando o paciente sob risco de asfixia e aspiração. O enfraquecimento dos músculos que auxiliam a respiração, como o diafragma e os músculos intercostais, impede a respiração espontânea, necessitando, portanto, de suporte ventilatório mecânico.[72]

O diagnóstico da MG é feito através da história clínica e exame físico. A confirmação diagnóstica se dá através de teste com a infusão de fármacos colinérgicos, quando o paciente apresenta melhora significativa da fraqueza muscular, porém, temporariamente. Ainda é utilizado como recurso a eletroneuromiografia, quando se mede o potencial elétrico das células musculares. Em 90% dos pacientes portadores de MG, observa-se na sorologia anticorpos anti-AchR.[72,74]

O tratamento é direcionado para melhorar a transmissão neuromuscular. São utilizados fármacos anticolinesterásicos, corticosteróides e outros tratamentos, como plasmaférese e a timectomia, já que a MG é considerada uma doença auto-imune.[72,74]

Nos casos de crise aguda, os pacientes podem apresentar dificuldades respiratórias, necessitando de ventilação artificial.[72,74] Tais crises podem resultar da progressão da doença, distúrbio emocional, infecções sistêmicas, certos fármacos, cirurgia ou traumatismo, ou podem ser causadas pelo tratamento anticolinesterásico. Neste caso, as drogas devem ser suspensas temporariamente.[15,74]

Doenças do sistema nervoso periférico

Conceito

Doenças do sistema nervoso periférico são distúrbios que afetam os nervos motores, sensitivos e autonômicos periféricos. Os nervos periféricos conectados à medula e ao cérebro são responsáveis pela condução dos impulsos motores e sensitivos a todos os órgãos do corpo.[70]

As principais características clínicas das doenças do sistema nervoso periférico são o enfraquecimento muscular, com ou sem atrofias, alterações de sensibilidade, e algumas alterações autonômicas, como hipotensão ortostática, taquicardia e diminuição da sudorese. As polineuropatias tendem a se iniciar subagudamente.[70]

Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneurite)

A síndrome de Guillain-Barré é uma síndrome clínica de causa desconhecida. Pode estar associada a uma infecção do trato respiratório ou gastrointestinal com ocorrência de uma a quatro semanas antes do início dos sintomas neurológicos.[70,72] Os principais sintomas relatados na síndrome são a parestesia e fraqueza muscular de membros inferiores, podendo se estender para o tronco e membros superiores, seguindo esta ordem.[70,72]

O diagnóstico é confirmado pela história clínica, exame físico, elevação dos níveis de proteína no liquor, e exame eletroneuromiográfico.[70,72] A principal preocupação na síndrome de Guillain-Barré é quanto à manutenção adequada das vias aéreas, visto que os músculos intercostais e o diafragma podem ser acometidos. A eficácia do uso de corticosteróides e da plasmaférese nessa condição clínica é controversa, pois o quadro agudo pode regredir independentemente do uso deste tratamento.[70]

Polineuromiopatias sépticas

As polineuromiopatias ocorrem em 70% dos pacientes com sepse, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e síndrome da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (SDMO). A SIRS é conceituada como uma resposta inflamatória secundária a uma diversidade de insultos, infecciosos ou não, afetando a microcirculação e todos os órgãos do corpo. O sistema nervoso é comumente afetado sob a forma de uma encefalopatia séptica e polineuropatia.[75,76]

As principais manifestações das neuromiopatias são fraqueza nos membros e dificuldade no desmame do respirador. No entanto, essas manifestações podem ser confundidas com outros quadros neurológicos associados à sepse e a SIRS.[76] Os bloqueadores

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

neuromusculares e os corticosteróides podem ter um efeito tóxico sobre o sistema neuromuscular, que se manifesta como neuropatia axonal motora ou miopatia do filamento espesso.[77-82] Os mecanismos fisiopatológicos dessas condições neuromusculares devem ser devidamente conhecidos para assegurar ao paciente a terapia adequada.[75,82]

Recentemente, alguns pesquisadores observaram que a sepse tem efeitos potencialmente deletérios sob o cérebro, que podem, no entanto, ser totalmente reversíveis.[83,84] A polineuromiopatia sempre acompanhou a sepse. No entanto, antes do advento do tratamento com antibióticos, drogas vasoativas, ventilação mecânica e todos os recursos tecnológicos que prolongam e melhoram a expectativa de vida, a morte nesses pacientes ocorria rapidamente, antes que a polineuropatia fosse clinicamente evidenciada.[84]

Em pacientes críticos com fraqueza muscular, uma revisão de sua história é importante, particularmente em relação ao uso de medicamentos, como bloqueadores neuromusculares e esteróides. O exame físico é dificultado devido ao uso de ventilação mecânica, sedação e vários cateteres. O enfermeiro deve estar atento à manifestação de fraqueza muscular e dificuldade do desmame do respirador em pacientes que estejam se restabelecendo do quadro inflamatório ou séptico. Além disso, há outros sinais da ausência do movimento dos membros.[76]

Os músculos da face mantêm-se relativamente normais. A resposta plantar pode estar ausente nas polineuropatias graves e, quando presente, pode ser de extensão. Os testes sensoriais não são confiáveis devido ao uso de sedação.[76,85] Não há tratamento específico para as polineuromiopatias. Deve-se tratar a patologia de base, no caso a sepse, pois a polineuromiopatia é reversível nesses casos.[76,84]

Assistência de enfermagem

A assistência de enfermagem aos pacientes portadores de neuromiopatias não difere quanto ao tipo clínico ou etiológico, pois todos acometem principalmente a função contrátil muscular, causando atrofias e fraquezas.

Brunner & Suddarth[72] e Hudak & Gallo[15] descrevem uma assistência de enfermagem semelhante nos pacientes portadores de neuromiopatias. Essas autoras ressaltam a grande importância do apoio psicológico aos pacientes, visto que o nível de consciência permanece bom e suas condições atuais ameaçam sua capacidade funcional.[15,72] Outro ponto importante que merece atenção é quanto ao padrão respiratório, pois, em crises agudas, as neuromiopatias afetam a musculatura da deglutição, do diafragma e os músculos intercostais, levando o paciente à insuficiência respiratória aguda.[15,72]

A alimentação dos pacientes deve ser assistida, pois a paralisia dos músculos da deglutição pode provocar a aspiração brônquica.[15,72] Em estado adiantado, as neuromiopatias podem deixar o paciente totalmente incapacitado, propiciando o aparecimento de complicações, como úlceras de pressão, atrofias musculares, trombose venosa profunda, embolia pulmonar e infecções. É indicada a mudança de decúbito constante, exercícios passivos, massagens de conforto, uso de meias elásticas de compressão, observação dos sinais vitais e monitorização da oximetria de pulso.[15,72]

MENINGITE

Meningites são entidades clinicas que se caracterizam pela ocorrência de processos infecciosos nas meninges.[85] A etiologia pode ser viral (tipo mais comum), bacteriana, fúngica, traumática, química ou tumoral. Os sintomas nem sempre aparecem ao mesmo tempo, e algumas vezes nem todos estão presentes. Em adultos, os sintomas mais comuns são: febre, cefaléia intensa, náuseas, vômitos, fotofobia e alterações no estado mental; nas crianças são: febre, alterações de comportamento, rigidez de nuca, letargia, vômitos, fontanela abaulada, petéquias e convulsões.[86]

As complicações podem ser agudas ou crônicas e, dentre elas, as mais comuns são: perda da audição e da visão, hidrocefalia, lesão cerebral e paralisia muscular.[86] O diagnóstico é confirmado através do exame do LCR avaliando-se proteínas, glicose e contagem de células. A tomografia computadorizada e a radiografia de tórax podem auxiliar no diagnóstico diferencial.[85,86] A transmissão das meningites viral e bacteriana ocorre através de gotículas. O período de incubação da bacteriana gira em torno de quatro a cinco dias, e o da viral depende do agente etiológico.[86]

Os agentes virais mais comuns incluem o echovírus, coxsackievírus, enterovírus, poliovírus, arborvírus, adenovírus, vírus da rubéola, *herpes simplex* e varicela-vírus. Dentre os agentes bacterianos encontramos a *Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* e *Listeria monocytogenes*. Há ainda outros agentes mais específicos, como *Treponema pallidum, Criptococcus*

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

neoformans e *Mycobacterium tuberculosis*.[86] O tratamento vai depender do agente etiológico (ver capítulo específico).

Assistência de enfermagem

As meningites, devido às suas complexidade e gravidade, devem ser encaradas como uma neuroemergência. Dessa forma, a equipe de enfermagem necessita estar preparada para o atendimento desses pacientes. Parini[86] propõe um treinamento da equipe de enfermagem, bem como um guia de atendimento, para que se possa oferecer ao paciente uma assistência qualificada. Enfatiza ainda que o enfermeiro deve saber classificar os principais tipos de meningite (viral ou bacteriana), conhecer os agentes infecciosos, incidência e curso da doença, os diferentes resultados do exame do LCR, bem como o tratamento e a prevenção de cada tipo[86] (ver capítulo específico). A assistência de enfermagem deve ser planejada para os diagnósticos de enfermagem: capacidade adaptativa intracraniana diminuída, que já foi abordada. Além disso, há outros diagnósticos que também devem ser contemplados: hipertermia, risco para infecção, dor, náusea, dentre outros, que devem ser levantados durante a evolução do paciente.

CONCLUSÃO

Neste capítulo foram abordadas as principais afecções neurológicas ou neurocirúrgicas que necessitam de uma abordagem emergencial, as bases de seus tratamentos e a assistência de enfermagem. Pode-se observar que o paciente neurológico é um paciente grave e complexo, necessitando, assim, da atuação de uma equipe multidisciplinar. O pronto e adequado atendimento favorece uma sobrevida maior desses pacientes, podendo também evitar uma internação prolongada.

A assistência de enfermagem nas neuroemergências é um dos maiores desafios para os profissionais da área. Os conhecimentos de neurofisiologia oferecem ao enfermeiro subsídios para o entendimento da fisiopatologia das principais afecções neurológicas que necessitam de atendimento imediato e intensivo. Dessa forma, torna-se possível entender os aspectos do cuidado que estão intimamente relacionados com a prevenção de injúria cerebral secundária. O trabalho de reabilitação é longo e continua após a alta da unidade de terapia intensiva. Cabe à equipe multidisciplinar de saúde a importante tarefa de reintegrar esse paciente à sociedade.

REFERÊNCIAS

1. Ramson KP, Angelucci AM, Haskell R, et al: Neuroemergency nursing. In: Cruz J (ed). Neurologic and Neurosurgical Emergencies. Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 467-501, 1998.
2. Fortini I, Nitrini R: Urgências neurológicas. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. São Paulo, Santos-Maltese, pp. 273-289, 1995.
3. Organização do Sistema Nervoso. Funções básicas das sinapses e das substâncias transmissoras. In: Guyton AC, Hall EJ (eds). Tratado de Fisiologia Médica, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 511-526, 1997.
4. Machado A: Nervos em geral — terminações nervosas — nervos espinhais. In: Machado A (ed). Neuroanatomia Funcional. 2ª ed, São Paulo, Atheneu, pp.101-108, 1993.
5. Kandell ER: Brain and behavior. In: Kandell ER, Schwartz JH, Jessell TM (eds). Essentials of Neuroscience and Behavior. Prentice Hall International, USA, pp. 5-19, 1995.
6. Machado A: Estrutura e funções do córtex cerebral. In: Machado A (ed). Neuroanatomia Funcional. 2ª ed, São Paulo, Atheneu, pp. 257-274, 1993.
7. Falcão ALE, Araújo S, Dragosavac D, et al: Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático. Arq Neuropsiquiatr 58:877-882, 2000.
8. Arbour R: Agressive management of intracranial dynamics. Crit Care Nurse 18:30-40, 1998.
9. American Association of Neuroscience Nurses. Core Curriculum for Neuroscience Nursing. 3rd ed, Chicago, IL: American Association of Neuroscience Nurses, 1996.
10. Wehrle L: Epilepsy: its presentation and nursing management. Nursing Times 99:30-33, 2003.
11. Heart and Stroke facts: 1997 Statistical Supplement. Dallas, Texas, American Heart Association, 1996.
12. Harrington C: Managing hypertension in patients with stroke. Crit Care Nurse 23:30-38, 2003.
13. Barros JEF: Acidente Vascular Cerebral. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. 3ª ed, São Paulo, Santos-Maltese, pp. 133-147, 1995.
14. Acidente vascular cerebral isquêmico agudo. In: Cummins RO (ed), SAVC – Manual para Provedores. Edição em português, revisada por Paiva E. Rio de Janeiro, American Heart Association, pp. 187-206, 2002.
15. Hudack CM, Gallo BM. Critical Care Nursing: A Holistic Approach. 6th ed, Philadelphia, Lippincot Co., 1994.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

16. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM: The outcome with aggressive treatment in severe head injuries: part I. The significance of intracranial pressure monitoring. J Neurosurg 50:20-25, 1979.
17. Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC et al: Pial arteriolar vessel diameter and CO_2 reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. J Neurossurg 69:923-927, 1988.
18. Hacke W, Schwab S, De Georgia M, et al: Intensive care of acute ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 4:385-392, 1994.
19. Schell RM, Applegate RL, Cole DJ: Salt starch and water on the brain. J Neurosurg Anesthesiol 8:178-182, 1996.
20. Shirane R, Weinstein PR: The effect of mannitol on local cerebral blood flow after temporary complete cerebral ischemia in rats. J Neurosurg 76:486-492, 1992.
21. Paczynski RP, He YY Diringer MN, et al: Multiple-dose mannitol reduces brain water content in a rat model of cortical infarction. Stroke 28:1437-1443, 1997.
22. Paczynski RP, Venkatesan R, Diringer MN, et al: Effects of fluid management on edema volume and midline shift in a rat model of cortical infarction. Stroke 31:1702-1708, 2000.
23. Ogilvy CS, Chu D, Kaplan S: Mild hypothermia and mannitol are protective against infarction during experimental intracranial temporary vessel occlusion. Neurosurgery 38:1202-1209, 1996.
24. Oktem IS, Menku A, Akdemir H, et al: Therapeutic effect of tirilazad mesylate (U74006F), mannitol and their combination on experimental ischemia. Res Exp Med Berl 199:231-242, 2000.
25. Koc RK, Akdemir H, Kandemir O, et al: The therapeutic value of naloxone and mannitol in experimental focal cerebral ischemia. Res Exp Med Berl 194:277-285, 1994.
26. Bhardwai A, Harukuni I, Murphy SJ, et al: Hypertonic saline worsens infarct volume after transient focal ischemia in rats. Stroke 31:1694-1701, 2000.
27. Hofmeijer J, van der Bart HW, Kappelle JL: Treatment of space-occupying cerebral infarction. Crit Care Med 31:617-624, 2003.
28. Woodhurst WB, Robertson WD, Thompson GD: Carotid injury due to intraoral trauma: case report and review of literature. Neurosurgery 6:559-563, 1980.
29. Belopavilovic M, Buchtal A: Barbituric therapy in the management of cerebral ischemia. Anesthesia 35:271-278, 1980.
30. Silvka AP, Murphy EJ: High dose methylprednisolone treatment in experimental focal cerebral ischemia. Exp Neurol 26:166-172, 2001.
31. Chopp M, Knight R, Tidwell CD, et al: The metabolic effects of mild hypothermia on global cerebral ischemia and recirculation in the cat: comparison to normothermia and hyperthermia. J Cerebr Blood Flow Metab 9:1141-1148, 1989.
32. Dietrich WD, Busto R, Halley M, et al: The importance of brain temperature in alterations of the blood brain barrier following cerebral ischemia. J Neuropathol Exp Neurol 49:486-497, 1990.
33. Busto R, Globus MY, Dietrich WD, et al: Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitter and free fat acids in rat brain. Stroke 20:904-910, 1989.
34. Kawai N, Okauchi M, Morisaki K, et al: Effects of delayed intra-ischemia and post-ischemic hypothermia of a focal model of transient cerebral ischemia in rats. Stroke 31:1982-1989, 2000.
35. Engelhorrn T, von Kummer R, Reith W, et al. What is effective in malignant middle cerebral artery infarction: reperfusion, craniectomy, or both: an experimental study in rats. Stroke 33:617-622, 2002.
36. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, et al: Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute-ischemic stroke. A statement for the health care professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke 27:1711-1718, 1996.
37. Grotta J: t-PA: the best current opinion for most patients. New Engl J Med 337:1310-1313, 1997.
38. Caplan LR, Mohr JP, Kistler JP, et al: Thrombolysis – not a panacea for ischemic stroke. New Engl J Med 337:1309-1310, 1997.
39. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, et al: Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. Stroke 22:1026-1031, 1991.
40. Jongensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, et al: The effect of a stroke unit: reductions in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay, and cost. A community-based study. Stroke 26:1178-1182, 1995.
41. Webb D, Fayad P, Wilbur C, et al: Effects of a specialized team on stroke care. The first two years of the Yale stroke program. Stroke 26:1353-1357, 1995.
42. Langhorne P, Williams BO, Gilchirist W, et al: Do stroke units save lives? Lancet 342:395-398, 1993.
43. Manreza LA, Ribas GC: Traumatismo cranienceфálico. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. 3ª ed, São Paulo, Santos-Mal-tese, 149-166, 1997.
44. Jennett B: Epidemiology of head injury. J Neurol Neurosurg Psychatry 60:362-369, 1996.
45. Murray GD, Teasdale GM, Braakman R, et al: The European Brain Injury Consortium Survey of Head Injuries. Acta Neurochir 141:223-236, 1999.
46. Dantas Filho VP: Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo e análise dos fatores que influenciaram a evolução de 203 pacientes com traumatismo cranienceфálico grave em Campinas, 1999. (Tese de doutorado — Faculda-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

de de Ciências Médicas — Universidade Estadual de Campinas.)

47. Finfer SR, Cohen J: Severe traumatic brain injury. Resuscitation 48:77-90, 2001.
48. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury. Eur J Emerg Med 3:109-127, 1996.
49. Mass AIR, Dearden M, Teasdale GM, et al: EBIC guidelines for management of severe head injury. J Neurotrauma 13:643-734, 1996.
50. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1:81-84, 1974.
51. Cruz J: The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. Crit Care Med 26:344-351, 1998.
52. Dantas Filho VP, Falcão ALE: Monitorização e tratamento da hipertensão intracraniana. In: Cintra EA, Nishide VM, Nunes WA (eds). Assistência de Enfermagem ao Paciente Crítico. São Paulo, Atheneu, p. 123, 2000.
53. Andrus C: Intracranial pressure: dynamics and nursing management. J Neurosci Nurs 23:85-91, 1991.
54. Arbour R: What you can do to reduce increased ICP. Nursing 23:41-46, 1993.
55. Hickey JV: The Clinical Pratice of Neurological and Neurosurgical Nursing. 4th ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996.
56. Bingaman WE, Frank JI: Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. Neurol Clin 13:479-509, 1995.
57. Walleck CA: Preventing secondary brain injury. AACN Clin Issues Crit Care Nurs 3:19-28, 1992.
58. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury. New York, NY, Brain Trauma Foundation, Aitken Neuroscience Institute, 1995.
59. King WA, Martin NA: Critical care of patients with subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin North Am 5:767-787, 1994.
60. Ullman JS, Bedersen JB: Hypertensive, hypervolemic hemodilutional therapy for anerysmal subarachnoid hemorrhage: is it efficacious? Yes. Crit Care Clin 12:697-707, 1996.
61. Chesnut RM: Medical management of severe head injury: present and future. New Horizons 3:581-593, 1995.
62. Nasi LA, Ferreira NP: Traumatismo cranioencefálico (TCE). In: Menna-Barreto S et al (eds). Rotinas em Terapia Intensiva. 2ª ed, Porto Alegre, Artes Médicas, p. 226, 1993.
63. Winkleman CA: Advances in managing increased intracranial pressure: a decade of selected research. AACN Clin Issues Crit Care Nurs 5:9-14, 1994.
64. American Association of Neuroscience Nurses. Core Curiculum for Neuroscience Nursing. 3rd ed, Chicago, Ill: American Association of Neuroscience Nurses, 1996.
65. Kerr ME, Rudy EB, Brucia J, et al: Head-injured adults: recommendations for endotracheal suctionning. J Neuroscience Nurs 25:86-91, 1993.
66. March K, Mitchell P, Grady S, et al: Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures. J Neurosc Nurs 22:375-381, 1992.
67. Tonnensen AS. Hemodynamic management of head injured patients. New Horizons 3:499-505, 1995.
68. Brunner LS, Suddarth DS: Assistência a pacientes com distúrbios neurológicos. In: Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 6ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 1318, 1990.
69. Marrota JT: Traumatismo da medula. In: Merritt, Tratado de Neurologia, traduzido de Buckup HT, sob a supervisão de Fernando Pompeu. 7ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 308, 1986.
70. Hirata MTA: Neuropatias Periféricas. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. 3ª ed, São Paulo, Santos-Maltese, pp. 253-271, 1995.
71. Callegaro D: Esclerose mútipla. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. São Paulo, Santos-Maltese, pp. 249-252, 1995.
72. Brunner LS, Suddarth DS: Assistência a pacientes com distúrbios neurológicos. In: Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 6ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 1292 e p. 1334, 1990.
73. Poser CM, Alter M, Sibley WA, et al: Doenças desmielinizantes. In: Merrit, Tratado de Neurologia. Tradução de Buckup HT, sob a supervisão de Fernando Pompeu. 7ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 604, 1986.
74. Levy JA: Miopatias. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. 3ª ed, São Paulo, Santos-Maltese, pp. 267-271, 1995.
75. Bolton CF: Neuromuscular complications of sepsis. Intensive Care Med, 19:58-63, 1993.
76. Bolton CF: Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. Crit Care Med 24:1408-1416, 1996.
77. Danon MJ, Carpenter S: Miopathy and thick filament (myosin) loss following prolonged paralysis with vecuronium during esteroid treatment. Muscle Nerve 14:1131-1139, 1991.
78. Douglas JA, Tuxen DV, Horne M, et al: Myopathy in severe asthma. Am Rev Respir Dis 146:517-519, 1992.
79. Giostra E, Magistris MRI, Pizzolato G, et al: Neuromuscular disorders in intensive care unit patients

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

treated with pancuronium bromide. Chest 106:210-220, 1994.

80. Segredo V, Caldwell JE, Matthay MA, et al: Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. N Engl J Med 327:524-528, 1992.
81. Subramony SH, Carpenter DE, Rayu S, et al: Myopathic and prolonged neuromuscular blockade after lung transplant. Crit Care Med 19:1580-1582, 1991.
82. Bolton CF: Electrophysiologic studies of critically ill patients. Muscle Nerve 10:129-135, 1987.
83. Bolton CF: Clinical minimonograph 40# - neurophysiology of the respiratory system. AAEM. Muscle Nerve 16:809-818, 1993.
84. Bolton CF: Neuromuscular abnormalities in critically ill patients. J Intensive Care Med 9:309-310, 1993.
85. Machado LR: Processos infecciosos do sistema nervoso. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A Neurologia que Todo Médico Deve Saber. 3ª ed, São Paulo, Santos-Maltese, pp. 167-185, 1995.
86. Parini SM: The meningitis mind-bender. Nursing Management 33:21-25, 2002.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

18 Morte Encefálica

Luiz Antonio da Costa Sardinha • Venâncio Pereira Dantas Filho

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, a evolução das técnicas de ressuscitação e suporte de vida trouxe inegável sucesso ao tratamento e recuperação de pacientes graves. Por outro lado, novos desafios apareceram e, entre eles, o da clara e segura definição de critérios para o diagnóstico de morte encefálica (ME), que ainda não alcançaram consenso entre vários países pelo mundo.[1]

Apesar de toda uma legislação sobre o assunto disponível em nosso país, diversos profissionais da saúde encontram dificuldades para lidar com a situação.[2] O entendimento do conceito de ME e seus critérios diagnósticos permanecem a base para a resolução de possíveis conflitos que podem dificultar tanto o trabalho dos profissionais da saúde, quanto a elaboração e aceitação da perda por parte dos familiares do paciente.

Os autores apresentam neste capítulo dados conceituais que dão base para o entendimento satisfatório da ME, visando a uma resolução mais tranqüila das questões relacionadas com este potencialmente conflituoso diagnóstico.

CONCEITO DE MORTE E DE MORTE ENCEFÁLICA

O conceito tradicional de morte no mundo ocidental, que se encontra profundamente enraizado em cada um de nós, baseia-se principalmente em duas fortes influências culturais: de um lado, os conceitos da filosofia aristotélica da Antigüidade Clássica, que estabelece o coração como órgão-sede da alma e, portanto, de todas as emoções humanas (como a coragem e o amor) e, de outro, a doutrina judaico-cristã, muito forte durante a Idade Média, que estabelece a respiração como processo vital fundamental, uma vez que "Deus criou o homem do barro da terra e soprou-lhe pelas narinas o Sopro da Vida, e o homem tornou-se um ser vivente" (Gen 2,7).

A legislação civil brasileira define pessoa natural como todo aquele "nascido de mulher" que respirou ao nascer (daí a importância médico-legal das docimásias respiratórias)[3]. Os critérios médicos tradicionais para o diagnóstico de morte baseiam-se também nesses conceitos, ressaltando a ausência das funções cardiocirculatória e respiratória como premissa básica para esse diagnóstico.

O diagnóstico tradicional de morte baseia-se na presença dos sinais abióticos (ou tanatognósticos). O estudo sistematizado desses sinais classifica-os como imediatos aqueles que se observam imediatamente após a morte (entre outros, imobilidade, ausência da consciência, parada cardiocirculatória e respiratória, relaxamento dos esfíncteres, inclusive a midríase, etc.); consecutivos, que se manifestam após horas ou dias (manchas hipostáticas, mancha verde abdominal,

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

hipotermia, rigidez, etc.) e tardios, que aparecem dias ou semanas após a morte (sinais transformativos do cadáver, como a putrefação).

O estudo da cronologia do aparecimento dos sinais abióticos (cronotanatognose) tem importância médico-legal relevante e levou ao aparecimento dos sinais tanatognósticos especiais, que compreendem uma série de técnicas especiais para dar segurança à constatação da morte muito recente (uso do ECG, cardiopuntura, arteriotomia, entre muitas outras).[3]

A análise da sistematização tradicional dos sinais abióticos leva-nos a algumas importantes conclusões:

1. o nosso conceito de morte depende do nosso conceito de vida (uma vez que a morte é diagnosticada pela ausência de vida);

2. sempre se entendeu a morte como uma seqüência de eventos, um processo, e não um evento único;

3. não existe sinal patognomônico de morte recente (quanto mais recente, mais difícil seu diagnóstico);

4. sempre se temeu o diagnóstico de morte real em um estado de morte apenas aparente (o Código de Processo Penal Brasileiro — art. 162º — só autoriza a realização de autópsias após seis horas da constatação da morte para diminuir o risco desse tipo de erro).

A morte, portanto, sempre foi tradicionalmente entendida como uma seqüência inexorável de eventos, que vão progressivamente se instalando, tornando cada vez mais claro o seu diagnóstico.

Com o recente desenvolvimento de técnicas de ressuscitação cardiorrespiratória e de suporte avançado de vida foi se tornando possível a reversão de um número cada vez maior de "paradas cardíacas e respiratórias", levando à reintegração de um grande número de indivíduos à sociedade mesmo após a ocorrência desses eventos. Estava definitivamente abalado o modelo tradicional de morte, relacionada simplesmente parada das funções cardiocirculatória e respiratória.

Por outro lado, num contingente também cada vez maior de indivíduos, a reanimação (também denominada "ressuscitação") cardiorrespiratória só foi possível após a instalação de extensas e irreversíveis lesões do sistema nervoso central (SNC). Desse modo, os sistemas orgânicos reanimados passaram a funcionar mantidos artificialmente e independentes entre si, uma vez cessada a ação integradora do SNC irreversivelmente lesado. Vale lembrar que o tecido nervoso, por suas peculiaridades metabólicas (altas demandas e mínimas reservas de oxigênio e glicose) é particularmente mais sensível à privação desses substratos, decorrente das situações de parada cardiorrespiratória, que qualquer outro tecido do organismo (podemos até mesmo afirmar que a "morte" do SNC é o primeiro evento da seqüência de eventos já citada, uma vez que a ausência da ação integradora do SNC leva inexoravelmente, independentemente da qualidade dos métodos de suporte artificial, à falência progressiva dos demais sistemas).

Sabe-se hoje que o encéfalo de um indivíduo adulto pesa em torno de 2% do peso do corpo (1.400 g), recebe em torno de 15% do débito cardíaco e consome perto de 20% do oxigênio consumido pelo corpo em repouso. Sabe-se também que em torno de 50% dessa energia são consumidos para o funcionamento bioelétrico do tecido (metabolismo ativador) e os 50% restantes são responsáveis pela manutenção da integridade estrutural do tecido nervoso (metabolismo residual), ou seja, metade de toda a enorme quantidade de energia consumida pelo encéfalo serve apenas para "mantê-lo vivo".[4]

Assim, o conceito tradicional de "morte de todo o corpo" foi sendo substituído pelo conceito de "morte do corpo como um todo" e os tradicionais critérios cardiorrespiratórios foram dando lugar aos critérios neurológicos para o diagnóstico de morte (já que o SNC é o responsável pelo funcionamento dos demais sistemas do corpo como um todo). Essas mudanças relativamente rápidas (algumas décadas) de conceitos tradicionais milenares relativos às situações de morte trouxeram polêmicas, a nosso ver, bastante aceitáveis e cabíveis nos dias de hoje.

O CONCEITO DE MORTE ENCEFÁLICA

O conceito atual de ME — "parada total e irreversível das funções encefálicas" (Resolução CFM nº 1.480/97) — pode ser definido de modo mais prático como a "perda irreversível da capacidade para ter consciência, associada à irreversível perda da capacidade para respirar espontaneamente".[5-7]

Cabe ressaltar que a morte não mudou; o que evoluiu, e muito, foi a nossa capacidade de analisá-la, uma vez que os nossos recursos atuais nos possibilitam uma desaceleração do processo natural de morte, mais ou menos como se pudéssemos vê-la se instalando em "câmera lenta" (Fig. 18.1).

Uma vez entendido o conceito científico de ME, fica a sua aceitação ainda na dependência de outras influências, como as de ordem filosófica, cultural e religiosa, mas, pelo menos, a sua discussão fica me-

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

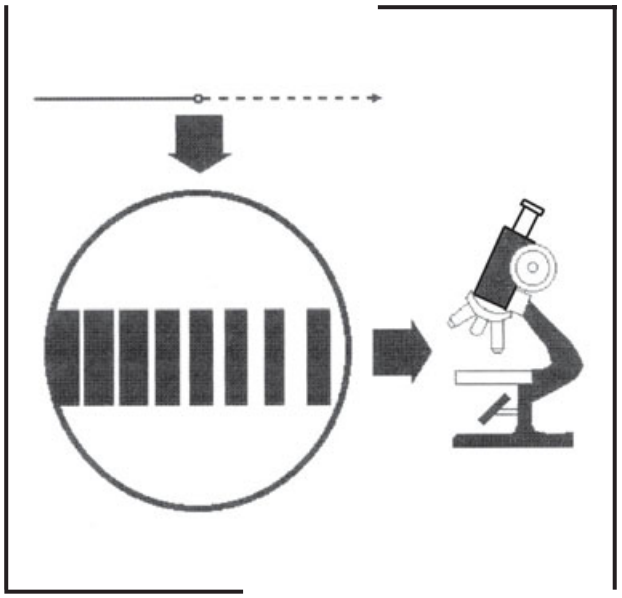


Fig. 18.1 — Nova visão da morte — particularidades de cada momento.

nos vulnerável a equívocos tão freqüentes, como, por exemplo, a confusão entre procedimentos de eutanásia (aplicável somente em pacientes vivos) e ME (pacientes científica, ética e legalmente mortos), entre outros.

MECANISMO DE MORTE ENCEFÁLICA

Para o entendimento mais satisfatório do quadro de ME, devemos ressaltar a diferença de sensibilidade à hipóxia tecidual, entre as regiões encefálicas. A córtex cerebral e as demais estruturas supratentoriais apresentam uma sensibilidade maior à hipóxia tecidual que o tronco cerebral, onde estão situados os centros respiratórios. O comprometimento do fluxo sangüíneo encefálico de duração suficiente, mesmo quando revertido, pode levar a quadros de isquemia tecidual de gravidade variável, com lesões mais ou menos extensas das estruturas encefálicas, principalmente supratentoriais, como a córtex cerebral. O tronco cerebral pode manter-se viável nessas situações, levando a quadros seqüelares de gravidade variável, podendo chegar ao estado vegetativo persistente, no qual o paciente se apresenta totalmente arresponsivo, mas não apnéico, não preenchendo, portanto, critérios de ME.[8]

Desse modo, as lesões irreversíveis supratentoriais que incluam o tronco encefálico definem o quadro de ME, associando a perda da capacidade para ter consciência à perda irreversível da capacidade de respirar espontaneamente (Fig. 18.2).

ASPECTOS TÉCNICOS DO DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

O diagnóstico de ME no Brasil baseia-se atualmente na Resolução nº 1.480 de 1997 do Conselho Federal de Medicina. Essa resolução inclui um protocolo com critérios clínicos e exames complementares para a confirmação desse diagnóstico. A Lei Federal 9.434 de 4 de fevereiro de 1997 dá respaldo à Resolução do CFM no seu artigo 3º:

"A retirada *post-mortem* de tecidos, órgãos ou partes do corpo humano destinados a transplante ou tratamento deverá ser precedida de diagnóstico de morte encefálica, constatada e registrada por dois médicos não participantes das equipes de remoção e transplante, mediante a utilização de critérios clínicos e tecnológicos definidos por resolução do Conselho Federal de Medicina." Apesar de a lei referir-se a transplantes de órgãos, existe consenso que os critérios diagnósticos para ME servem também para pacientes não-doadores (Parecer CREMESP nº 7.311/97 — CFM 12/98).

O diagnóstico de ME baseia-se na constatação de coma aperceptivo, ausência de atividade motora supra-espinal e apnéia, pela demonstração inequívoca de lesão encefálica (supratentorial/hemisférios e infratentorial/tronco cerebral) irreversível, através de exames clínicos com intervalo de tempo mínimo próprio para cada faixa etária. O diagnóstico deve ser firmado por dois médicos não pertencentes às equi-

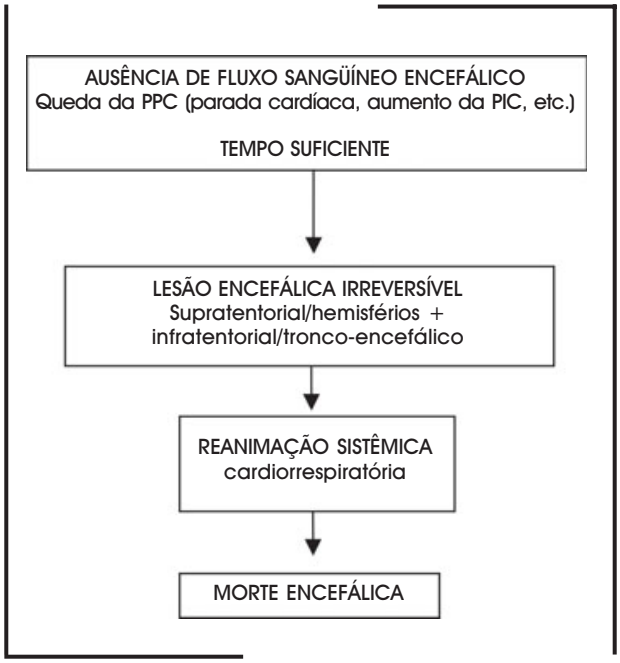


Fig. 18.2 — Modelo teórico de instalação da ME. PPC — pressão de perfusão cerebral. PIC — pressão intracraniana

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

pes de remoção e transplante de órgãos, uma vez conhecida a causa do coma e afastadas situações de hipotermia e uso de drogas depressoras do SNC. O diagnóstico deve ser documentado por exame complementar que demonstre ausência de fluxo sangüíneo, atividade elétrica ou atividade metabólica cerebral.

O Termo de Declaração de Morte Encefálica, anexo à Resolução CFM nº 1.480/97, deverá ser preenchido e devidamente arquivado no prontuário do paciente. Uma vez constatada e documentada, a ME deverá ser comunicada à Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNCDO) a que estiver vinculada a unidade hospitalar.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MORTE ENCEFÁLICA

O diagnóstico clínico é fundamentado em quatro etapas:

1. conhecimento da causa do coma (ou lesão neurológica conhecida);
2. exclusão de causas reversíveis de coma;
3. confirmação da condução neuromuscular intacta;
4. ausência de reflexos do tronco cerebral.

Os testes obtidos no paciente em coma arresponsivo têm como objetivo demonstrar a ausência total de função encefálica, sempre levando em conta que essa avaliação deve ser feita dentro de um intervalo de tempo suficiente para demonstrar a sua inequívoca irreversibilidade. O diagnóstico de ME não se aplica a neonatos abaixo de 7 dias de vida (Resolução CFM nº 1.480/97). É importante para a confirmação do diagnóstico que todos os passos sejam seguidos de maneira seqüencial e com clareza das respostas obtidas.

A avaliação clínico-neurológica para o diagnóstico de ME deverá ser obtida por no mínimo dois médicos. Quando existe a finalidade de doação, um deles deverá ser especialista em neurologia. Fica vedada a participação de médicos que participem das equipes de transplantes (Resolução do CFM nº 1.480/97). Os autores realçam que o local ideal e indicado para a obtenção dos testes de ME deve ser a Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Conhecimento da causa do coma

A presença de lesão neurológica bem estabelecida é fundamental para a confirmação da ME. Na grande maioria dos casos, a história clínica indica o diagnóstico. A tomografia computadorizada da cabeça é de grande importância para a demonstração das lesões, como em casos de acidente vascular cerebral e traumatismo de crânio.[12,30]

Enquanto não houver certeza do diagnóstico etiológico, deve-se prosseguir com o tratamento pleno do paciente, procurando prevenir e corrigir situações que impeçam a elucidação das causas do coma (sedação profunda, hipotermia, hipotensão arterial, etc.). A possibilidade de transferência do paciente para um centro com melhores recursos para diagnóstico e tratamento deve ser considerada, sempre levando em conta os riscos e os cuidados que devem ser observados durante o transporte. Todos os passos para o diagnóstico etiológico devem ser devidamente documentados no prontuário do paciente.[11,12]

Exclusão de causas reversíveis de coma

É fundamental que se estabeleça a etiologia e que sejam afastadas as causas reversíveis do coma, como as descritas abaixo:

1. hipotermia: temperatura retal abaixo de 35ºC;
2. agentes sedativos: como diazepínicos, barbitúricos, anestésicos, álcool etílico;
3. hipotensão arterial;
4. hipoglicemia.

Pacientes que permanecem em tratamento intensivo apresentam tendência a desenvolver hipotermia devido à exposição excessiva, uso de medicações que induzem a hipotermia, uso de ventilação mecânica e diálise, falta de atividade muscular, entre outras causas. O uso de medicações depressoras do SNC pode interferir no diagnóstico de ME. O conhecimento do tempo médio de metabolismo e excreção desses agentes é fundamental para a programação de intervalos de tempo seguros para a correta condução do quadro e o início do processo de diagnóstico de ME.[11]

Meia-vida das principais drogas depressoras do SNC[6,34]

Fenobarbital	100 horas
Tiopental	> 24 horas
Fenitoína	> 140 horas
Valproato de sódio	7-10 horas
Morfina	18-60 horas
Fentanil	2-4 horas
Antidepressivos tricíclicos	4-24 horas
Carbamazepina	10-60 horas
Diazepínicos	5-24 horas
Agentes hipoglicemiantes	2-36 horas
Anti-histamínicos	6-24 horas

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Obs.: Colocamos como prudente o tempo mínimo de 24 horas para paciente em uso de barbitúrico, com a recomendação da mensuração sanguínea.[27]

Confirmação da condução neuromuscular intacta

A certificação da ausência do uso de drogas bloqueadoras da atividade neuromuscular (como curares) é fundamental no processo diagnóstico de ME. Da mesma forma a exclusão de lesões medulares para a correta pesquisa de resposta aos estímulos dolorosos.[30]

A suspeita de doenças que alteram a função da junção mioneural deve ser excluída. Ressaltamos aqui a polineuropatia do paciente grave, que afeta muitos dos pacientes que permanecem por tempo prolongado em Unidade de Terapia Intensiva e que desenvolvem intensa fraqueza muscular, atrofias e dificuldade ventilatória. Cuidados adicionais devem ser observados a esses pacientes na avaliação das respostas aos estímulos dolorosos e teste de apnéia.

Ausência de reflexos de tronco encefálico

Para darmos início ao exame clínico, devemos ter um paciente hemodinamicamente estável, com pressão arterial sistólica (PAS) > 90 mmHg, etiologia do estado comatoso definida, ausência de uso de sedativos e tranqüilizantes por tempo mínimo seguro e com função mioneural normal.[16,18,30] O exame clínico deve ser repetido no mínimo em duas ocasiões, preferencialmente por médicos diferentes e em intervalos de tempo mínimos de acordo com a idade do paciente (Resolução CFM nº 1.480/97).

A pesquisa da resposta aos estímulos dolorosos deve ser obtida bilateralmente e com estímulos de intensidade suficiente, tanto em áreas de periósteo mais superficial como a face tibial anterior, região supra-orbitária bilateral e esterno, como também em grupos musculares como os da região superior do ombro (músculo trapézio). Sempre vale ressaltar que cuidados adicionais devem ser dispendidos para se evitar estímulos muito vigorosos que possam deixar marcas ou hematomas locais[11] (Fig. 18.3).

Estímulos dolorosos na região supra-orbitária e superior do ombro devem ser sempre obtidos para demonstração de ausência de resposta em áreas inervadas por nervos cranianos, trigêmeo (quinto) e acessório (décimo primeiro), respectivamente.

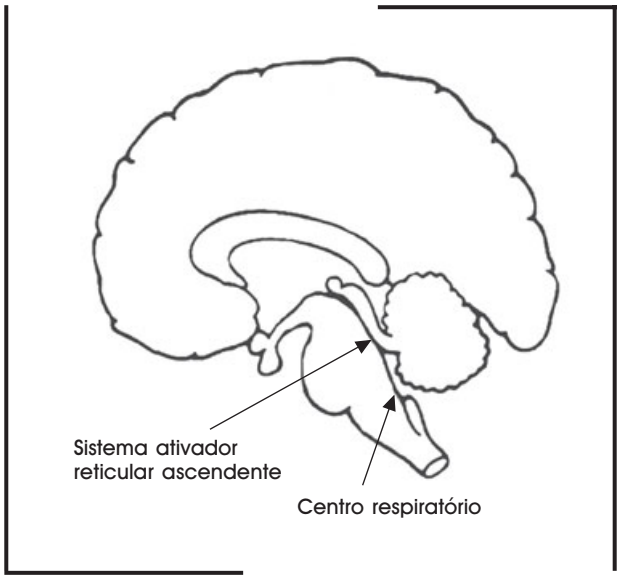


Fig. 18.3 — Local e lesões capazes de causar, respectivamente, "perda irreversível da consciência" e "perda da capacidade de respirar espontaneamente". (Adaptação do livro ABC of Brainstem Death, de C. Pallois e DH Harley, BMJ).

Eventualmente, respostas motoras de integração exclusivamente medular, como movimentos de extensão e flexão, de grupos musculares e até de membros, sinal de Babinski, tríplice flexão dos membros inferiores, flexão e rotação dos membros superiores, entre outros, podem ser observadas após estímulos variados (mobilização, estímulos dolorosos, teste de apnéia, etc.). Esses movimentos, eventualmente impressionantes, conhecidos também como "sinal de Lázaro",[17,35,36] devem ser corretamente reconhecidos e não impedem o diagnóstico de ME.[11,30]

Pesquisa de reflexos de tronco encefálico

Tais reflexos demonstram a capacidade de integração do tronco encefálico. Demonstram a viabilidade de uma via aferente (porção sensitiva de um nervo craniano), sua integração através de vias e núcleos em níveis bem definidos no interior do tronco encefálico, e sua resposta por intermédio de uma via aferente (porção motora de um nervo craniano). A avaliação de cada reflexo demonstra a integração em cada nível do tronco encefálico. A ausência de resposta para os vários reflexos avaliados demonstra o comprometimento multissegmentar do tronco e suas vias sensitivas e motoras.[6,7,11,15,16,30]

A presença de crises convulsivas focais ou generalizadas, eventos estes secundários a descargas neuronais corticais ou subcorticais, demonstra a inte-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

gridade de vias e passagem de impulsos nervosos através do tronco encefálico, o que indica sua viabilidade e funcionamento. Devem estar ausentes para o diagnóstico de ME.

Posturas e reações anormais, como a decorticação (situação em que o paciente flexiona os membros superiores e estende os inferiores) ou a descerebração (hiperextensão da cabeça e dos membros), significam a presença de neurônios viáveis em núcleos do tronco encefálico, bem como a passagem de impulsos através de suas vias intrínsecas. A presença de qualquer uma dessas situações impossibilita o diagnóstico de ME.

Reflexo fotomotor ou pupilar

Sua pesquisa deve ser realizada em local com o mínimo de luminosidade possível, com o estímulo luminoso vigoroso direcionado aos olhos do paciente a uma distância de cerca de 25-30 cm. Um tempo de estímulo mínimo de pelo menos 10 segundos é recomendado para afastar a possibilidade de pupilotonia (latência aumentada na resposta ao estímulo). A ausência de resposta fotomotora direta, ou seja, ausência de contração pupilar ipsilateral ao estímulo luminoso, e indireta, contração pupilar contralateral ao estímulo luminoso, são imprescindíveis para o diagnóstico de ME. É importante ressaltar que não há necessidade absoluta de um quadro de midríase bilateral para o diagnóstico de ME.[6,10]

A pesquisa do reflexo fotomotor avalia a função da retina e a condução do estímulo aferente (sensitivo) pelo nervo óptico (2º nervo craniano), sua integração em nível mesencefálico, e a resposta constritora, eferente, através do nervo oculomotor (3º nervo craniano). A ausência de resposta em pacientes com trauma grave da face e órbitas, ou outras situações que comprometam as vias envolvidas no reflexo, deve ser cuidadosamente considerada pelos médicos avaliadores[16] (Fig. 18.4).

Reflexos de tosse e deglutição

Através de manobras de aspiração com sonda estéril do tubo endotraqueal e depois da orofaringe, avaliamos a função integradora do tronco encefálico baixo (bulbo) e suas aferências sensitivas e eferências motoras através dos nervos cranianos glossofaríngeo (9º par craniano), vago (10º par) e hipoglosso (12º par). As respostas reflexas de tosse e deglutição devem estar abolidas para o diagnóstico de ME[16,30] (Fig. 18.5).

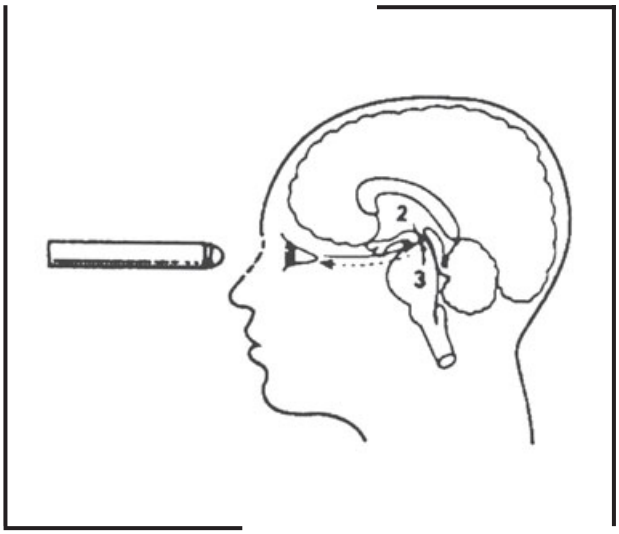


Fig. 18.4 — Não apresenta resposta pupilar à luz. (Adaptação do livro ABC of Brainstem Death, de C. Pallois e DH Harley, BMJ).

Reflexo corneopalpebral

A córnea é ricamente inervada pela porção sensitiva do nervo trigêmeo, que integra na região média do tronco encefálico (ponte) o reflexo corneopalpebral através do nervo facial, seu eferente motor (7º nervo craniano). Através de estímulos leves e delicados (com gaze ou algodão) sobre a superfície corneana, avaliamos esse reflexo, um dos últimos a desaparecer nos quadros de depressão do SNC. A ausência da contração da musculatura orbicular dos olhos e do piscamento protetor indica disfunção da via reflexógena, e é necessária para o diagnóstico de ME (Fig. 18.6).

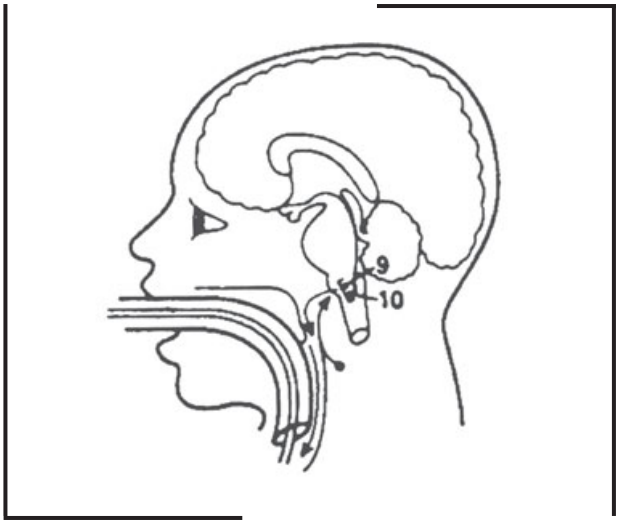


Fig. 18.5 — Não apresenta tosse ou reflexo de deglutição. (Adaptação do livro ABC of Brainstem Death, de C. Pallois e DH Harley, BMJ).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

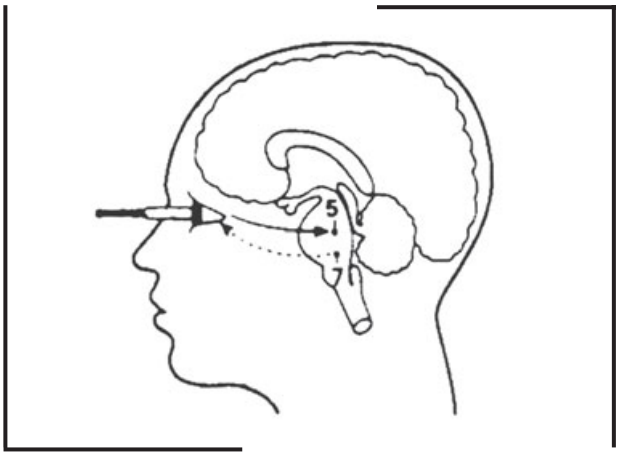


Fig. 18.6 — Não apresenta reflexo de piscamento à estimulação da córnea. (Adaptação do livro ABC of Brainstem Death, de C. Pallois e DH Harley, BMJ).

Reflexo oculocefálico

No paciente inconsciente, ao realizarmos a rotação da cabeça subitamente para os lados, observaremos o desvio conjugado contralateral dos olhos. Esses reflexos, conhecidos também como "olho de boneca", integram em todos os níveis do tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo). Têm como aferências as vias vestibulares, provenientes do nervo vestibulococlear (8º par craniano), e proprioceptivas do pescoço. O desvio compensatório dos olhos se realiza através dos nervos oculomotor, troclear e abducente (respectivamente 3º, 4º e 6º nervos cranianos). Este reflexo faz parte de complexos mecanismos multissegmentares de conservação e correção do equilíbrio intrínseco do tronco encefálico. A ausência de movimentação dos olhos, após rotação da cabeça (uma vez afastadas lesões da coluna cervical) indicam disfunção das referidas vias[5,6,9] (Fig. 18.7).

Reflexo oculovestibular

O estímulo térmico dos condutos auditivos internos provoca movimento da endolinfa nos canais semicirculares do ouvido interno. Esse movimento simula situações de aceleração do segmento cefálico, desencadeando reflexos de manutenção e correção do equilíbrio, semelhantes ao reflexo oculocefálico, citado anteriormente. Desta forma, em pacientes inconscientes, o estímulo com água ou soro fisiológico frio provoca desvio conjugado dos olhos para o lado do estímulo.

A obtenção deste exame deve ser precedida de otoscopia do conduto auditivo externo para a exclusão de lesões timpânicas, que contra-indicam o exame.[6,7,9,10] O exame deve ser implementado com o

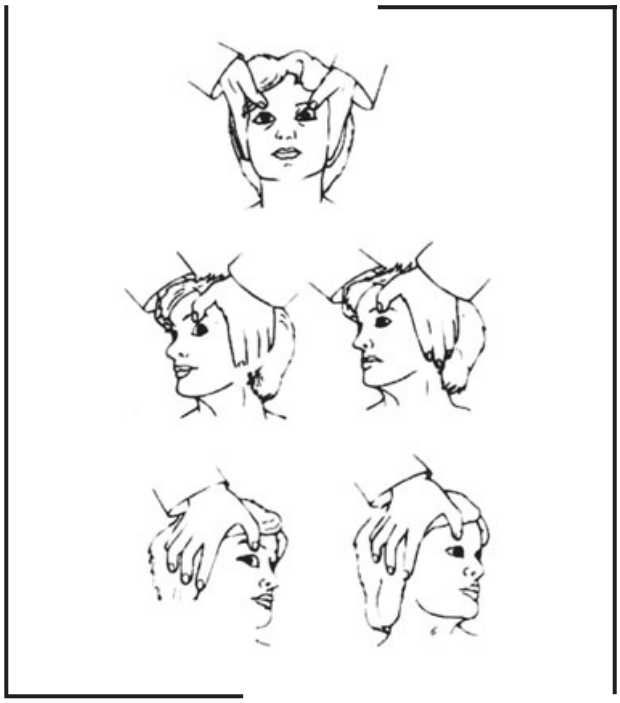


Fig. 18.7 — Reflexo de olhos de "boneca". (Adaptação do livro ABC of Brainstem Death, de C. Pallois e DH Harley, BMJ).

paciente em posição de elevação do dorso a 30º (para sensibilização da resposta dos canais semicirculares), através da introdução de cateter plástico fino no conduto auditivo externo. Irriga-se, em seguida, o conduto auditivo externo com cerca de 50 ml de água ou soro fisiológico gelados (próximo a 0ºC).

A ausência de desvios dos olhos, após a irrigação de ambos os condutos auditivos externos, demonstra a ausência de função das vias integradoras do tronco encefálico, tendo como aferências o nervo vestibulococlear (8º par) e eferências os nervos oculomotor (3º), troclear (4º) e abducente (6º par craniano)[30] (Fig. 18.8).

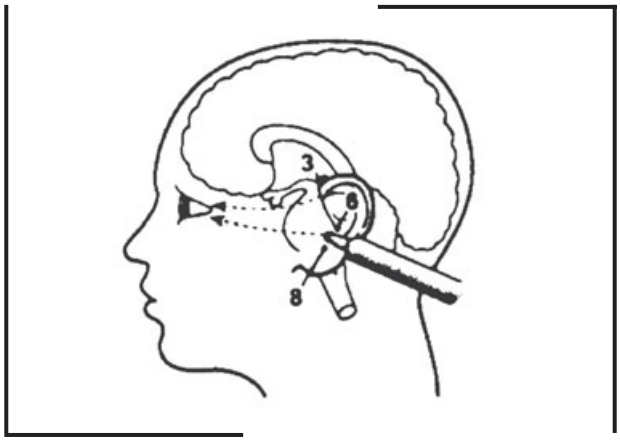


Fig. 18.8 — Não apresenta movimento ocular sob estímulo calórico. (Adaptação do livro ABC of Brainstem Death, de C. Pallois e DH Harley, BMJ).

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Teste de apnéia

A respiração é uma das provas mais evidentes de vida. A ausência da capacidade de respirar espontaneamente demonstra disfunção grave das porções bulbares do tronco encefálico. Como o CO_2 é o grande estimulante do centro respiratório localizado nesses níveis, o teste de apnéia tem por objetivo a elevação da $PaCO_2$ a níveis de estímulo máximo, sem levar a hipóxia significativa, com riscos de lesões adicionais.

Os autores recomendam a implementação de um teste de apnéia após os dois exames clínicos completos, para a prevenção do risco teórico potencial de piora pela hipercarbia.[6,10,16,30] Recomendações adicionais incluem oximetria de pulso e monitorização cardíaca.

Na primeira fase do teste (fase de pré-oxigenação) o paciente deve ser ventilado com oxigênio a 100% por 15 a 20 minutos. No final desta fase coleta-se uma gasometria arterial para a confirmação de níveis de PaO_2 pré-apnéia acima de 200 mmHg, para prevenção da hipóxia durante o teste.

Segue-se a desconexão do ventilador mecânico (fase de apnéia) por 15 minutos, mantendo-se um cateter na sonda traqueal com O_2 a 6 litros por minuto durante todo o tempo da apnéia (oxigenação difusional). Durante todo o teste deve haver observação rigorosa do paciente, e movimentos respiratórios, bradicardia, hipoxemia e hipotensão arterial indicam interrupção do teste.[6,7,10,19,20,30] A ausência de movimentos respiratórios com uma $PaCO_2$ acima de 55 mm Hg demonstra lesão do centro respiratório e incapacidade de respiração fora do ventilador mecânico, situação fundamental para o diagnóstico de ME.[6,20,30]

Repetição do exame clínico

A repetição de pelo menos dois exames clínicos completos é necessária para o diagnóstico de ME. O intervalo de tempo mínimo recomendado entre os exames varia conforme a faixa etária (Resolução CFM nº 1.480/97). Os intervalos de tempo mínimos garantem a irreversibilidade das lesões encefálicas necessárias para se configurar o quadro de ME, uma vez confirmados com segurança os critérios de exclusão.[16,30] Em situações nas quais possa haver qualquer insegurança com relação aos critérios de exclusão, ou outros fatores relacionados com o diagnóstico de ME, mais de dois exames clínicos podem ser obtidos, por mais de dois médicos, e em intervalos de tempo maiores que o mínimo recomendado.

EXAMES COMPLEMENTARES

Uma vez obtidos os exames clínicos por dois médicos, com intervalo de tempo mínimo recomendado e documentada a ausência de respostas em todos os testes já referidos, existe a necessidade de implementação de um exame gráfico para a documentação do diagnóstico de ME. Esse diagnóstico é aceito pela unanimidade dos autores como sendo eminentemente clínico, entretanto a legislação brasileira exige a obtenção de pelo menos um exame complementar (Resolução CFM nº 1.480/97).

Os autores concordam com a exigência da realização de exames gráficos para o diagnóstico de ME em nosso país. Esses exames têm dupla função protetora: para o paciente, confirmando e documentando com segurança o diagnóstico de ME, e para a equipe médica, respaldando e documentando os procedimentos realizados. Esses exames devem ter um caráter muito mais documentatório, apenas complementando, como o próprio nome diz, um diagnóstico clínico prévio seguro, do que confirmatório.

Os autores entendem também que o Conselho Federal de Medicina, ao incluir o termo "outros" à lista de exames complementares ao diagnóstico de ME, na sua Resolução nº 1.480/97, deixa a critério dos médicos examinadores a escolha do exame que estes achem satisfatório e suficiente para o diagnóstico de ME. Os exames complementares devem demonstrar de maneira inequívoca a ausência de fluxo sangüíneo ou atividade elétrica ou atividade metabólica intracranianos (Resolução CFM nº 1.480/97).

PRINCIPAIS EXAMES UTILIZADOS PARA DOCUMENTAÇÃO DA MORTE ENCEFÁLICA

- Eletroencefalograma.
- Potencial evocado de tronco encefálico.
- Angiografia convencional.
- Cintilografia cerebral.
- Tomografia computadorizada.
- Doppler transcraniano.
- Ressonância magnética.
- Tomografia por emissão de pósitrons.
- Saturação venosa de oxigênio no bulbo jugular.
- Monitorização da pressão intracraniana.

EXAMES QUE AVALIAM A ATIVIDADE ELÉTRICA ENCEFÁLICA

São incluídos aqui a eletroencefalografia e os potenciais evocados auditivos do tronco encefálico.[31]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Eletroencefalograma (EEG)

Não deve haver atividade elétrica cerebral demonstrável (potenciais acima de dois microvolts) ao EEG, obtido com sua sensibilidade máxima, em no mínimo dois registros de pelo menos 30 minutos. A sua obtenção e interpretação exigem a presença de um neurologista habilitado em exames eletroencefalográficos. São recomendados intervalos mínimos entre os exames de seis horas em pacientes acima de 2 anos, 12 horas em pacientes entre 1 e 2 anos incompletos, 24 horas em pacientes de 2 meses a 1 ano incompleto, e 48 horas em pacientes de 7 dias a 2 meses incompletos (Resolução CFM nº 1.480/97).

As maiores dificuldades na aplicação do EEG são os artefatos elétricos decorrentes do grande número de equipamentos utilizados na UTI.[6,30] Entre as causas mais comuns de artefatos elétricos no EEG, principalmente em pacientes em regime de terapia intensiva, encontram-se:

- vibração do tubo traqueal de ventilação;
- eletrocardiografia;
- marcapasso;
- máquina de diálise;
- artefatos da ventilação mecânica;
- movimentação da cabeça do paciente;
- pessoas tocando a cama ou o paciente;
- medidas de pressão arterial;
- aspiração orotraqueal;
- bombas de infusão e gotejamento de medicações.

O exame de EEG é o exame recomendado para o diagnóstico de ME em crianças abaixo de 2 anos, conforme a Resolução nº 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina.

Potencial evocado auditivo de tronco encefálico

A estimulação de qualquer receptor sensitivo evoca um potencial (sinal elétrico em microvolt) em uma região apropriada da córtex sensorial.[31] Através de técnicas eletroencefalográficas especiais de repetição e análise dos estímulos, é possível a identificação desses potenciais independentemente da atividade elétrica nervosa de fundo. São utilizados na prática clínica os potenciais evocados visuais, somatossensitivos e auditivos. Apesar de não constarem da lista explícita de exames da Resolução CFM nº 1.480/97, os potenciais evocados auditivos são particularmente úteis para a avaliação da função do tronco encefálico e diagnóstico de ME.[6,30,31]

São identificadas normalmente cinco ondas nos primeiros 10 milissegundos após o estímulo auditivo repetido, que identificam a porção auditiva do nervo vestibulococlear e seu núcleo no tronco encefálico (I e II ondas) e as vias auditivas na ponte e no mesencéfalo (ondas III a V). Os potenciais corticais têm uma latência maior (acima de 500 milissegundos) e menor importância clínica.

A ausência de potenciais evocados do tronco encefálico indica ausência de função e documenta o diagnóstico de ME. Os resultados dessa avaliação não são influenciados pelo uso de drogas depressoras do SNC (inclusive barbitúricos), o que representa sua principal vantagem. Surdez prévia e fraturas do osso temporal impedem a obtenção do exame.

Exames que avaliam o fluxo sangüíneo encefálico

Incluem-se neste grupo: angiografia cerebral, cintilografia cerebral, tomografia computadorizada, Doppler transcraniano e ressonância magnética.

Angiografia cerebral

A angiografia contrastada dos vasos intracranianos tem sido um método tradicionalmente empregado para a demonstração da ausência de fluxo sangüíneo intracraniano que se instala no quadro de ME.[6,31] A técnica de Seldinger, através de punção da artéria femoral, ou a punção direta das artérias no pescoço possibilitam a injeção de contraste e a constatação da ausência de preenchimento de vasos acima da base do crânio. A não-visualização dos segmentos intracranianos das artérias carótidas e artérias cerebrais, além da artéria basilar, possibilita a demonstração da parada de circulação intracraniana (*stop* arteriográfico).

É recomendado o estudo completo dos vasos carotídeos e vertebrais (panagiografia), com um tempo de estudo da progressão do contraste de pelo menos dez minutos. Angiografias com técnicas de subtração digital podem ser também úteis para o diagnóstico de ME.[6,31]

Cintilografia de perfusão cerebral

O exame convencional em gama-câmara com pertecnetato ($^{99}Tc^{m}$) tem sido utilizado para documentar a ausência de fluxo sangüíneo intracraniano na ME (Resolução CFM nº 1.480/97). Após a injeção de

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

20 a 30 mCi de tecnécio marcado é obtida a avaliação nos próximos 60 segundos. Observa-se a ausência de fluxo sangüíneo acima do tronco encefálico, com perfusão apenas de couro cabeludo e face.[6,31]

Outro método também utilizado no diagnóstico de ME (Resolução CFM nº 1.480/97) é o SPECT (*single photon emission computed tomography*), ou tomografia por emissão de fóton único, que associa técnicas similares à tomografia computadorizada para melhorar a análise dos marcadores radioativos. O marcador mais usado é o $^{99}Tc^{m}$ — HMPAO (hexa-metil-propilenamina oxime), e a técnica melhora a avaliação das estruturas da fossa posterior[6,31] (Fig. 18.9A, B e C).

Tomografia computadorizada da cabeça (TC)

Evidencia-se a ausência total de fluxo sangüíneo cerebral com um grande inchaço cerebral e o desaparecimento de todos os sulcos corticais. A injeção de contraste iodado não evidencia fluxo nos grandes vasos. A inalação de xenônio estável (não-radioativo) durante a obtenção do exame propicia a estimativa do fluxo sangüíneo cerebral. Com o uso dessa técnica a TC pode também ser útil na documentação da ME (Resolução CFM nº 1.480/97).[6,31,32]

Doppler transcraniano

Aparelhos com freqüências mais baixas (2 MHz), e outras melhorias técnicas, atualmente possibilitam a avaliação da velocidade de fluxo sangüíneo em artérias intracranianas, através de regiões mais finas dos ossos cranianos ("janelas"). O achado de picos sistólicos com ondas diastólicas em espelho configura ausência de fluxo sangüíneo efetivo na artéria (padrão reverberante não-progressivo). Esse achado em ambas as artérias cerebrais médias e na artéria basilar é compatível com ausência de fluxo sangüíneo em grandes artérias intracranianas e é aceito para documentar o diagnóstico de ME (Resolução CFM nº 1.480/97).

Este exame tem como vantagens não ser invasivo, o baixo custo, e poder ser realizado à beira do leito. Apresenta especificidade de 100% e sensibilidade acima de 90% para o diagnóstico de ME.[30,33] Necessita, entretanto, de profissional experiente para sua realização e interpretação.[6,31] Ressaltamos que em pacientes com craniectomia extensa não é o exame mais indicado (Figs. 18.10 e 18.11).

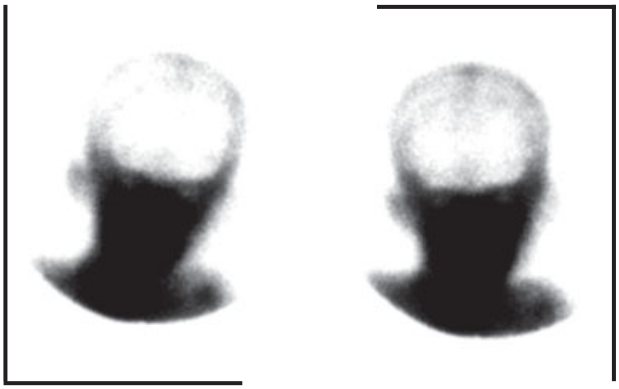


Fig. 18.9A — Cintilografia de perfusão cerebral — Virtual Hospital Iowa. Site: www.virtualhospital



Fig. 18.9B — Cedido pelo Serviço de Medicina Nuclear do HC-UNICAMP.

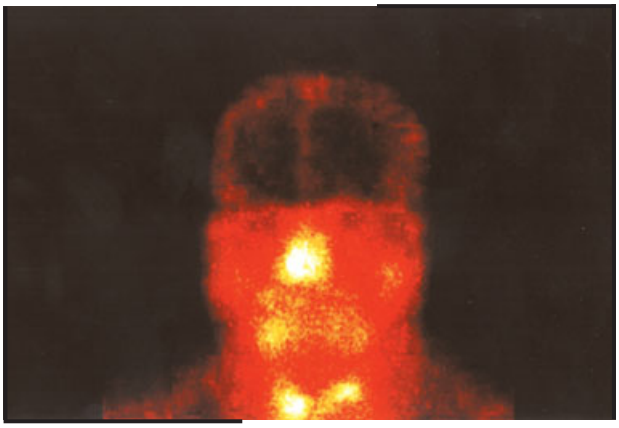


Fig. 18.9C — Cedido pelo Serviço de Medicina Nuclear do HC-UNICAMP.

Ressonância magnética

Seqüências especiais para avaliação dos vasos intracranianos (angiografia por ressonância magnética) devem demonstrar ausência de fluxo sangüíneo, sendo este exame aceito para a documentação e diagnóstico de ME (Resolução CFM nº 1.480/97). Dificuldades no deslocamento e posicionamento de pacientes graves,

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

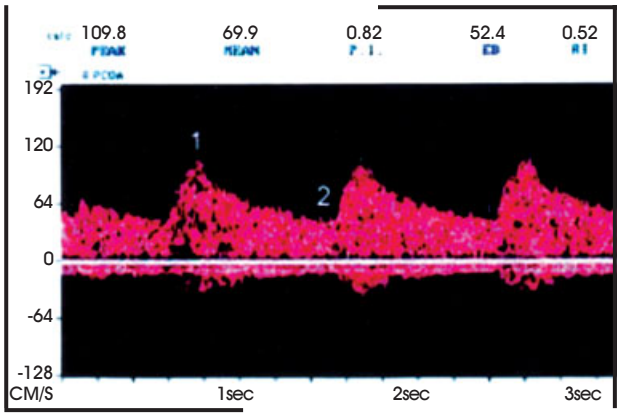


Fig. 18.10 — Doppler normal — Serviço da OPO — HC-UNICAMP.

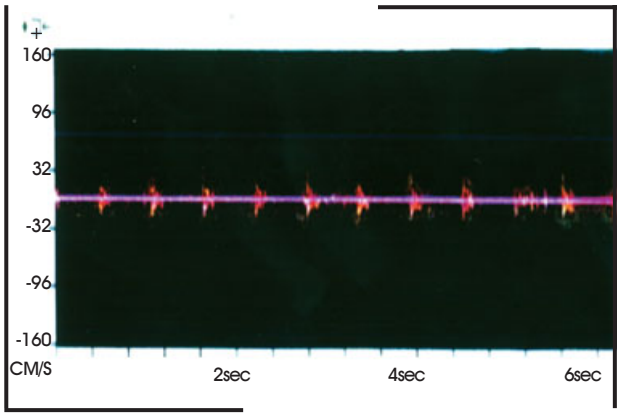


Fig. 18.11 — Doppler com padrão ~TOOR flow — Serviço da OPO — HC-UNICAMP.

principalmente aqueles em ventilação mecânica, no interior do tubo dos aparelhos de ressonância, além dos problemas associados aos dispositivos metálicos sob o campo magnético, são alguns inconvenientes que limitam o uso desta técnica no diagnóstico de ME.[6,30]

Exames que avaliam o metabolismo encefálico

Este grupo de exames inclui a tomografia por emissão de pósitrons e as medidas da saturação venosa de oxigênio do bulbo da jugular.[6]

Tomografia por emissão de pósitrons

Esta técnica utiliza isótopos emissores de pósitrons (^{15}oxigênio, ^{18}flúor, ^{11}carbono) carreados por substâncias de interesse biológico (água, glicose, oxigênio, entre outras) para o estudo de processos fisiológicos específicos.[6,30]

Esses isótopos necessitam de complexos aparelhos de aceleração de partículas (ciclotrons) para sua produção e, uma vez que possuem meia-vida muito curta, somente é possível sua utilização nas imediações destes aparelhos. Este fator restringe sobremaneira a possibilidade de instalação e uso clínico desses equipamentos, limitando sua maioria para uso experimental. Apesar de todas essas limitações, a ausência do metabolismo da glicose marcada (fluorodeoxiglicose) tem sido aceita para demonstrar e documentar a ME[6,38] (Resolução CFM nº 1.480/97).

Saturação venosa de oxigênio do bulbo jugular

A medida da saturação de oxigênio do sangue venoso colhido no bulbo jugular serve para a estimativa da extração de oxigênio pelo tecido nervoso encefálico e tem sido aceita para a documentação de ME[6,30] (Resolução CFM nº 1.480/97). A típica queda seguida da subida da saturação tem sido apontada como indicativa de ausência de extração e utilização de oxigênio pelo tecido nervoso nesses pacientes. Apesar de estudos apontarem especificidade e sensibilidade acima de 95% para diagnóstico de ME,[34] estes autores desaconselham a utilização deste método isoladamente para documentação da ME, podendo ser apenas mais um coadjuvante para o diagnóstico.

Monitorização da pressão intracraniana

Este método pode ser utilizado como critério indireto de ausência de perfusão encefálica. Quando a pressão intracraniana média ultrapassa a pressão arterial média, a pressão de perfusão cerebral cai a zero, instalando-se a parada de circulação cerebral. Apesar desta técnica ser aceita pela Resolução CFM nº 1.480/97, os autores recomendam que seja utilizada apenas como método coadjuvante para documentação do diagnóstico de ME.[41]

CUIDADOS PARA MAIOR SEGURANÇA NO DIAGNÓSTICO DE ME

Apesar de o diagnóstico de ME não apresentar problemas na grande maioria dos casos, algumas situações apresentam dificuldades adicionais e cuidados devem ser tomados para a máxima segurança diagnóstica possível.[6,30] Ressaltamos a rigorosa observação do tempo mínimo de metabolização e excreção de drogas sedativas, com cuidados extremos nas suspeitas de intoxicação ou evidências de insufi-

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

ciência hepática ou renal. Dosagens séricas são recomendadas para esclarecimento de eventuais dúvidas. Um tempo mínimo após a suspensão do uso terapêutico de drogas depressoras do SNC deve ser observado (barbitúricos — 24 horas, opiáceos — 12 horas, diazepínicos e relaxantes musculares — oito horas).[12,21,27]

A midríase bilateral não é condição indispensável para o diagnóstico de ME. Pupilas médio-fixas e eventualmente discretamente anisocóricas podem estar presentes. Ressaltamos o uso de estímulo luminoso vigoroso por tempo suficiente, o afastamento criterioso da presença de doenças oculares preexistentes e lesões oculares e dos nervos envolvidos. Devem ser também afastados o uso de anticolinérgicos (por exemplo, atropina na reanimação cardíaca) e colírios midriáticos (para eventuais exames de fundo de olho).

O exame do reflexo oculovestibular deve ser precedido de avaliação otoscópica direta cuidadosa para exclusão de obstruções por cerume e lesões do conduto. A irrigação da membrana timpânica deverá ser feita com pelo menos 50 ml de água ou soro fisiológico gelado com a ajuda de uma sonda plástica, introduzida no conduto auditivo, aguardando-se um tempo de latência mínimo de dez segundos.[30] Alguns fatores que podem deprimir o reflexo oculovestibular devem ser afastados antes da obtenção do exame, entre eles: uso de agentes ototóxicos e depressores vestibulares, como sedativos, anticolinérgicos, anticonvulsivantes e antidepressivos tríciclicos, além das fraturas do rochedo do osso temporal.

O teste de apnéia é de grande valor no diagnóstico de ME, uma vez que deve demonstrar, de forma inequívoca, a incapacidade de respirar espontaneamente fora do ventilador mecânico. A importância da demonstração desta incapacidade é expressa pela definição do quadro de ME: "Perda irreversível da capacidade para ter consciência, associada à irreversível perda da capacidade para respirar espontaneamente." Níveis acima de 55 mmHg de $PaCO_2$ após períodos de 15 minutos de apnéia são considerados suficientes e seguros para a demonstração da arreatividade do centro respiratório dos tronco encefálico ao estímulo pelo dióxido de carbono (Resolução CFM nº 1.480/97).[20,37,38,39] Hiperventilação excessiva antes do início do teste de apnéia (com níveis de $PaCO_2$ muito baixos) deve ser identificada e afastada, para que se alcancem níveis seguros pela implementação do teste.[6] A análise gasométrica no início e no final do teste é recomendada para documentação dos valores corretos preconizados. Estes autores recomendam apenas um teste de apnéia, após os dois exames clínicos, para a minimização do risco teórico de piora pela hipercarbia antes do segundo exame clínico.[12] São descritos movimentos medulares durante o teste de apnéia, inclusive podendo simular movimentos respiratórios (*spinal respiratory-like movements*) que devem ser criteriosamente interpretados.[17,40]

A função motora e a resposta aos exames clínicos podem estar prejudicadas ou até abolidas pelo uso de drogas curarizantes ou sedativas. Qualquer suspeita de intoxicação ou problemas na metabolização e excreção das drogas (como insuficiência renal, hepática, hipotensão arterial prolongada que reduz a perfusão hepática e a metabolização de drogas, etc.), como já mencionado, merecem cuidados extremos e atenção especial para a sua identificação e correção. O mesmo cuidado deve ser direcionado para o afastamento definitivo de lesões da medula espinal em nível da coluna cervical e para a correção de anormalidades potencialmente corrigíveis (hipotensão arterial, hipoglicemia, alterações hidroeletrolíticas, etc.).

Cuidados adicionais devem ser tomados nos casos de encefalopatia pós-anóxia, principalmente aqueles com poucas evidências de lesão estrutural nos exames subsidiários de imagem (tomografia computadorizada da cabeça, por exemplo), pois a resistência aos insultos hipóxicos pode variar bastante de paciente para paciente, podendo ser eventualmente surpreendente, principalmente em pacientes mais jovens.

Três condições especiais devem ser conhecidas e lembradas, pois teoricamente poderiam causar problemas no diagnóstico seguro de ME:[6]

1. encefalite de tronco encefálico — pode resultar em oftalmoplegia, diplegia facial e paralisia bulbar. Os reflexos de tronco encefálico podem estar ausentes, mas não deve existir coma profundo e alterações sensoriais ou motoras exuberantes nos membros, que devem se movimentar espontaneamente ou quando estimulados. Ataxia e dificuldades respiratórias podem ser evidentes;[13]

2. polirradiculopatia idiopática — síndrome de Guillain-Barré: nesta condição, o envolvimento de nervos cranianos e paralisia respiratória são bem reconhecidos, porém a oftalmoplegia é rara. A história clínica e os achados do exame liquórico devem levar a identificação segura desta síndrome;[14]

3. infarto pontino ventral — síndrome do cativeiro (*locked in syndrome*): lesões bilaterais de tratos

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

corticoespinal e corticobulbar levam o paciente a uma situação de tetraplegia e afonia. Aparecem sinais piramidais bilaterais e a consciência e o estado de alerta devem estar presentes. A audição e a movimentação ocular vertical devem também estar preservadas nos casos clássicos. A respiração espontânea deve também estar presente e o paciente pode se comunicar através da piscadela. A história clínica e a avaliação cuidadosa devem excluir o diagnóstico de ME.

Qualquer dúvida no diagnóstico da causa primária do coma, qualquer possibilidade de influência de fatores reversíveis de depressão do SNC, e qualquer problema na aplicação e interpretação dos exames clínicos deve impedir o diagnóstico de ME pelo menos até o seu esclarecimento e correção.[6]

Pallis e Harvey[6] resumem com muita propriedade a situação:

"Diagnosticar como vivo alguém que já está morto deve ser aceitável por algum tempo. A realidade em breve vai se impor. Este erro é o preço que pagamos para evitar o erro oposto. Deverá sempre prevalecer a mais severa proteção ao paciente e o benefício de qualquer dúvida deve sempre ser aplicado em seu favor."

DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA EM CRIANÇAS

Existe uma grande variabilidade na capacidade de resposta à isquemia em recém-nascidos e crianças. Uma reconhecida maior resistência do SNC a insultos hipóxicos, além de uma maior capacidade compensatória à hipertensão intracraniana, graças ao não-fechamento da suturas, são alguns fatores que diferenciam a evolução deste grupo dos adultos. Mesmo com a presença de sinais de ausência de função do SNC, cuidados adicionais são necessários para a certeza no diagnóstico de ME.[6] Existe consenso de que um maior intervalo de tempo entre os exames clínicos em crianças abaixo de 2 anos é suficiente para assegurar um diagnóstico preciso. A Resolução nº 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina recomenda, para crianças abaixo de 2 anos de idade, segundo a faixa etária:

- 1 a 2 anos incompletos: dois exames clínicos e EEG em intervalo mínimo de 12 horas (dispensa-se o EEG se existe um exame de fluxo cerebral);
- 2 meses a 1 ano incompleto: dois exames clínicos e EEG em intervalo mínimo de 24 horas;
- 7 dias a 2 meses incompletos: dois exames clínicos e EEG em intervalo mínimo de 48 horas.

CRIANÇAS ANENCEFÁLICAS E TRANSPLANTES DE ÓRGÃOS

A utilização de órgãos de crianças anencefálicas tem sido proposta em vários países. Apesar dessas crianças não preencherem critérios de ME, são consideradas em situação de morte iminente, já que em torno de 60% não sobrevivem por mais de 24 horas e 95% não ultrapassam a primeira semana de vida.[42] Apesar do assunto ter sido recentemente discutido em nosso país e o Conselho Federal de Medicina autorizar procedimentos de transplante em anencéfalos (Parecer CFM nº 24/2003), inúmeras dificuldades práticas tornam o procedimento virtualmente impraticável.[29,43]

DOCUMENTAÇÃO E NOTIFICAÇÃO DA MORTE ENCEFÁLICA

Todo o processo diagnóstico da morte encefálica deve ser cuidadosamente documentado tanto no prontuário do paciente quanto no Termo de Declaração de Morte Encefálica (Resolução CFM nº 1.480/97, arts. 2º e 8º). Após o diagnóstico e documentação da ME é obrigatória a comunicação aos responsáveis legais do paciente e à Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos a que estiver vinculada à unidade hospitalar onde o mesmo estiver internado (Resolução CFM nº 1.480/97, art. 9º).

MANUTENÇÃO DO POTENCIAL DOADOR

A qualidade dos órgãos a serem transplantados, bem como a qualidade da sobrevida dos receptores desses mesmos órgãos, depende da manutenção mais adequada possível das condições clínicas do potencial doador.[18,21] Após a instalação do quadro de ME ocorrem inúmeras alterações sistêmicas que devem receber tratamento e controle específico.[6,8]

Devemos lembrar que a ME é o primeiro evento do processo de instalação da morte de todo o corpo, portanto o quadro é seguido de progressivas e catastróficas alterações secundárias que levarão inexoravelmente à parada cardíaca. A parada cardíaca vai se instalar em horas, dias (mais freqüentemente) ou semanas, dependendo do quadro clínico prévio do paciente e da qualidade do tratamento e controle das alterações secundárias.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Um roteiro sistemático de condutas é oferecido na Tabela 18.1.

Todo o tratamento e controle das alterações secundárias à morte encefálica devem objetivar (regra dos 10/100):

- hemoglobina > 10 g%;
- PVC = 4 a 8 mmHg, não maior que 10 mmHg;
- dopamina < 10 mcg/kg/min;
- pressão arterial sistólica > 100 mmHg;
- $PaO_2 \geq 100$ mmHg;
- débito urinário ≥ 100 ml/hora.

ANESTESIA EM DOADORES DE ÓRGÃOS EM MORTE ENCEFÁLICA

Apesar da expectativa geral de uma total ausência de resposta ao estímulo cirúrgico nos pacientes em ME que são submetidos à retirada múltipla de órgãos, está bem estabelecido que estes pacientes necessitam muito mais do que a simples assistência ventilatória. Respostas mediadas pela medula espinal, como reações motoras reflexas e variações da pressão arterial e freqüência cardíaca tornam necessários procedimentos anestesiológicos adequados na totalidade dos pacientes.[44]

TABELA 18.1
SEQÜELAS DA MORTE ENCEFÁLICA E SEUS TRATAMENTOS

Seqüela	*Causa*	*Tratamento*
Infecções	Trauma/ventilação prolongada	Antibióticos se houver infecção; profilaxia pré-TX é controversa
Hipotermia	Perda da regulação central; falência endócrina; infusão excessiva de soluções hídricas não-aquecidas	Manter a T central > 35ºC; cobertor térmico; soluções IV aquecidas; nebulização aquecida na ventilação mecânica
Hipertensão/ descarga simpática	Herniação do tronco encefálico	Expectante, nitroprussiato de sódio, s/n. 1-5 ng/kg/min.
Hipotensão	Choque neurogênico; Hipovolemia; Falência endócrina	Reposição volêmica (PVC: 10-12 mmHg; PCP: 14-18 mmHg); dopamina < 10 ng/kg/min; dobutamina < 15 ng/kg/min; norepinefrina: 0,1-2 ng/kg/min + dopamina: 1-3 ng/kg/min Reposição de T3, cortisol e AVP em dose pressora (1-2 U/h) (??)
Arritmias/ bradicardia	Lesão, cerebral isquêmica; hipotermia; dist. HE e AB; isquemia miocárdica	Resistente à atropina; drogas beta-adrenérgicas/marca-passo; correção HE e Ab; Antiarrítmicos
Hipoxemia	Lesão SNC; insuf. pulmonar; ventilação inadequada	Ventilação mecânica: PaO_2 > 100 mmHg; $PaCO_2$: 35-40 mmHg; pH: 7,35-7,45; PEEP < 7,5 cm; H_2O; FiO_2 < 40% (TX pulmão)
Hiperglicemia	Resistência insulínica; estresse; sobrecarga de glicose	Insulina IV contínua (5-7 U/hora)
Diabetes insipidus	Falência hipotálamo-hipofisária	Reposição volêmica hiposmótica; AVP em dose antidiurética (0,1-0,4 U/h); DDAVP (0,03-0,15 U/kg, IV 8/8h)
Coagulopatia	Lesão SNC	PFC; crioprecipitado; plaquetas
Anemia	Hemorragia/hemodiluição	Concentração de hemácias para manter Hb de 10g% ou Htc > 30%

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

A LEGISLAÇÃO BRASILEIRA

A legislação brasileira sobre doação de órgãos existe desde 1968, ano de aprovação do primeiro dispositivo legal sobre o assunto no Brasil. Mas somente nos últimos anos o diagnóstico de ME e os transplantes de órgãos foram realmente assunto de discussão em nosso país.

O grande impacto foi devido à Lei Federal nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, atualmente em vigor, que dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, que teve a capacidade de iniciar a discussão na sociedade sobre o comportamento das pessoas frente à doação. Até a Lei nº 9434, de 4 de fevereiro de 1997, que incluiu no cotidiano de todos os brasileiros o termo "doação presumida",[7] tivemos uma ampla mudança no comportamento social. A Lei nº 9.434 não trouxe os resultados esperados, mas colocou na mesa de jantar da família a questão da doação ou não de órgãos. O papel dos meios de comunicação, em vários momentos, confundiu; mas, pelo menos, a sociedade iniciou a discussão de dois problemas: o primeiro, as filas enormes de pessoas aguardando transplantes, e o segundo, a decisão pessoal de ser doador ou não. O resultado não foi o esperado e modificações na legislação se fizeram necessárias.

Ao alterar o artigo 4º da Lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, a Medida Provisória nº 1.959-26, de 22 de setembro de 2000 estabelece, em vez de doação presumida, que, "na ausência de manifestação voluntária de doação, a família poderá se manifestar contra a doação". A Portaria 905/GM, de 16 de agosto de 2000, cria as comissões intra-hospitalares de transplantes para todas as Unidades de Terapia Intensiva, e a Portaria 1.183/GM, de 25 de outubro de 2000, cria o Registro Nacional de Doadores de Órgãos e Tecidos. A família passa a ser o grande fator decisório no quadro de doação ou não de órgãos.

RECOMENDAÇÕES ADICIONAIS

Ressaltamos que o diagnóstico seguro de ME depende inicialmente do pleno conhecimento das lesões neurológicas que possam levar a este quadro, bem como da coerência entre a história, o exame clínico apurado, os exames complementares e a evolução do paciente. Quadros de coma secundários a lesões estruturais irreversíveis, demonstradas desde o início por exames de imagem, como tomografia computadorizada da cabeça (traumatismo craniencefálico, ferimento por arma de fogo, hemorragias e tumores intracranianos) são, em geral, de diagnóstico mais fácil. Já quadros de intoxicações e situações pós-anóxia (pós-parada cardíaca, afogamento, estrangulamento) podem não ser tão simples assim. Enquanto o diagnóstico primário não puder ser estabelecido com segurança, o diagnóstico de ME fica impossibilitado, pois devemos ter certeza de que nenhuma medida terapêutica irá modificar a evolução do paciente.

Uma vez satisfeitas essas condições, o tempo passa a ser um fator essencial para a determinação da reversibilidade ou não das lesões. A observação de intervalos mínimos de tempo antes da aplicação dos testes clínicos de ME é fundamental para a certificação da ausência de melhora frente ao tratamento adequado.

Exemplos de períodos mínimos de observação, em horas, em pacientes sob tratamento específico, com suspeita de ME:[8]

- coma apnéico após neurocirurgia, diagnóstico da causa confirmado — 24 horas;
- traumatismo craniencefálico grave — 24 horas;
- hemorragia intracerebral, sem hipóxia — 24 horas;
- anóxia cerebral por parada cardíaca, afogamento, etc. — 48 horas;
- intoxicação por drogas não identificadas — 96 horas.

O diagnóstico de ME deve ser firmado sob rígido protocolo, por médicos cientes das responsabilidades éticas e legais acarretadas. Trata-se de um diagnóstico evolutivo, necessitando de no mínimo seis horas para ser firmado. Devemos evitar diagnósticos "instantâneos", que "rotulem" o paciente, bem como apressar a evolução da investigação. Os critérios de inclusão e exclusão devem ser fielmente considerados antes de cada exame clínico, pois vale lembrar que lidamos com pacientes gravíssimos e potencialmente recuperáveis até que se prove o contrário, pela confirmação da ME.[9]

O MÉDICO E A FAMÍLIA

A abordagem familiar no momento do trauma deverá ser feita pelo médico, de maneira clara e simples. O uso de palavras do linguajar médico leva a situações de total confusão entre os familiares. A fórmula ideal de abordagem não existe, apenas orienta-se que o colega inicie a conversa relatando e mostrando os exames realizados. A explicação de

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

uma tomografia para os pais de um adulto jovem, acordados no meio da noite com o relato de uma tragédia familiar, pode ser o início de uma relação de confiança e clareza, que possivelmente irá levar a um desfecho satisfatório de uma doação, mesmo diante de um momento de profunda dor e perda.

As informações sobre o quadro clínico no qual se encontra o paciente, desde a internação, deverão ser apresentadas com simplicidade e seriedade. Além disso, o médico deve se dispor a esclarecer dúvidas em qualquer momento da evolução do quadro desse ente querido. O assunto doação sempre significará para a família o que eles menos gostariam de ouvir: que não há mais nada a ser feito pelo seu familiar.

Cada médico deverá desenvolver o seu método de conversar, mas sempre ressaltando o objetivo do transplante e esclarecendo as dúvidas existentes. É importante que o médico não se envolva em discussões religiosas. Sua função no momento do diagnóstico é de ser uma luz da ciência: apenas transferir a certeza do seu trabalho. As conclusões sobre o porquê do ocorrido não devem fazer parte do seu relacionamento com os familiares.

CONCLUSÃO

O diagnóstico de ME deve estar entre as prioridades na atividade de trabalho do médico emergencista. Sua conduta e postura frente ao quadro irão levar a uma situação de tranqüilidade para os familiares e para as equipes que atuam na implementação do transplante. Um diagnóstico correto e uma abordagem com a família de maneira clara facilita a doação, além de criar um vínculo, entre os familiares e a equipe médica, de respeito e confiança. O médico, ao terminar a leitura deste capítulo, deverá estar apto a confirmar o diagnóstico de morte encefálica e a tomar as medidas necessárias para a doação ou não dos órgãos e tecidos. Seu papel como formador de opinião na sociedade será tanto mais intenso quanto maior for o seu nível de influência e sua capacidade de colocar a certeza do diagnóstico da ME para os familiares. Novamente, ressalta-se que, se o colega tiver dúvidas, não fale ou escreva o diagnóstico. Compartilhe suas dúvidas com outros colegas e reveja as condutas e a seqüência que deverá ser respeitada para se confirmar o quadro de ME de maneira irrefutável.

A melhor postura com relação à morte é sabermos que só o tempo nos separa dela. Um dia qualquer estaremos frente a novas propostas de discussão sobre ME e uma postura aberta a questionamentos só nos tornará grandes e firmes. Esta situação e a nossa postura ética far-nos-á leve no momento de tomarmos nossa decisão.

"Diagnosticar como vivo alguém que já está morto deve ser aceitável por algum tempo. A realidade em breve vai se impor. Este erro é o preço que pagamos para evitar o erro oposto. Deverá sempre prevalecer a mais severa proteção ao paciente e o benefício de qualquer dúvida deve sempre ser aplicado em seu favor". [6]

PROTOCOLO PARA DIAGNÓSTICO DE ME DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UNICAMP

O HC-UNICAMP conta com uma Comissão Especial para a Atualização do Protocolo de ME desde 1991.[10] O protocolo oficial do HC foi atualizado recentemente seguindo os critérios da Resolução nº 1.480/97 do Conselho Federal de Medicina, incluindo critérios diagnósticos para crianças acima de 7 dias de idade.[11]

O protocolo atual contém duas medidas que diferem da resolução do CFM: a aplicação de apenas um teste de apnéia após os dois exames clínicos e o uso da angiografia convencional, da angiografia radioisotópica ou do Doppler transcraniano para documentação da ME em todas as faixas etárias. A primeira medida, de cunho mais teórico, visa à proteção de potenciais riscos da hipercarbia a que poderiam ser expostos os pacientes que ainda não tiveram a confirmação de sua ME através do segundo exame clínico, e a segunda, de cunho mais prático, visa adaptar os recursos para documentação da ME disponíveis em nossa instituição também para crianças (uma vez que acreditamos que o diagnóstico de ME é basicamente clínico, os exames complementares teriam realmente um papel muito mais documentatório que confirmatório). Essas mudanças foram apreciadas e aprovadas pela Comissão de Ética Médica do HC-UNICAMP em março de 2000 e comunicadas ao Conselho Regional de Medicina-SP, de acordo com a própria resolução do CFM.[12]

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

IDENTIFICAÇÃO DO HOSPITAL
TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA

(Resolução CFM nº 1.480 de 08/08/97)

NOME: _____

PAI: _____

MÃE: _____

IDADE: ____ANOS____MESES___DIAS DATA DE NASCIMENTO ____/____/____

SEXO: M F RAÇA: A B N Registro Hospitalar: _____

A. CAUSA DO COMA

A.1. Causa do Coma:

A.2. Causas do coma que devem ser excluídas durante o exame

a. Hipotermia ( ) SIM ( ) NÃO

b. Uso de drogas depressoras do sistema nervoso central ( ) SIM ( ) NÃO

Se a resposta for sim a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo.

B. EXAME NEUROLÓGICO — Atenção: verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas, constantes da tabela abaixo:

IDADE — INTERVALO

7 dias a 2 meses incompletos — 48 horas

2 meses a 1 ano incompleto — 24 horas

1 ano a 2 anos incompletos — 12 horas

Acima de 2 anos — 6 horas

(Ao efetuar o exame, assinalar uma das duas opções SIM/NÃO. Obrigatoriamente, para todos os itens abaixo.)

Elementos do exame neurológico — Resultados	1º exame	2º exame
Coma aperceptivo	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO
Pupilas fixas e arreativas	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO
Ausência de reflexo corneopalpebral	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO
Ausência de reflexos oculocefálicos	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO
Ausência de respostas às provas calóricas	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO
Ausência de reflexo de tosse	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO
Apnéia	( ) SIM ( ) NÃO	( ) SIM ( ) NÃO

C. ASSINATURAS DOS EXAMES CLÍNICOS (Os exames devem ser obtidos por profissionais diferentes, que não poderão ser integrantes da equipe de remoção e transplante.)

1. PRIMEIRO EXAME

DATA: ___/___/___HORA: ___:___

NOME DO MÉDICO: _____

CRM:_____FONE:_____

END.: _____

ASSINATURA: _____

2. SEGUNDO EXAME

DATA: ___/___/___HORA: ___:___

NOME DO MÉDICO: _____

CRM:_____FONE: _____

END.: _____

ASSINATURA: _____

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

D. EXAME COMPLEMENTAR — Indicar o exame feito e anexar laudo com identificação do médico responsável.

1. Angiografia cerebral
2. Cintilografia radioisotópica
3. Doppler transcraniano
4. Monitorização da pressão intracraniana
5. Tomografia computadorizada com xenônio
6. Tomografia por emissão de fóton único
7. EEG
8. Tomografia por emissão de positróns
9. Extração cerebral de oxigênio
10. Outros (citar)

E. OBSERVAÇÕES

1. Interessa, para o diagnóstico de morte encefálica, exclusivamente a arreatividade supra-espinal. Conseqüentemente, não afasta este diagnóstico a presença de sinais de reatividade infra-espinal (atividade reflexa medular), como reflexos osteotendinosos ("reflexos profundos"), cutâneo-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical.
2. Prova calórica
   - 2.1. Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo por cerume ou qualquer outra condição que dificulte ou impeça a correta obtenção do exame.
   - 2.2. Usar 50 ml de líquido (soro fisiológico, água, etc.) próximo de 0 grau Celsius em cada ouvido.
   - 2.3. Manter a cabeça elevada a 30 graus durante a prova.
   - 2.4. Constatar a ausência de movimentos oculares.
3. Teste da apnéia

   No paciente em coma, o nível sensorial de estímulo para desencadear a respiração é alto, necessitando-se da PCO_2 de até 55 mmHg, fenômeno que pode determinar um tempo de vários minutos entre a desconexão do respirador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região ponto-bulbar ainda esteja íntegra. A prova da apnéia é realizada de acordo com o seguinte protocolo:
   - 3.1. Ventilar o paciente com O_2 de 100% por dez minutos.
   - 3.2. Desconectar o ventilador.
   - 3.3. Instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 litros por minuto.
   - 3.4. Observar se aparecem movimentos respiratórios por dez minutos ou até quando a PCO_2 atingir 55 mmHg.
4. Exame complementar. Este exame clínico deve estar acompanhado de um exame complementar que demonstre inequivocadamente a ausência de circulação sangüínea intracraniana ou atividade elétrica cerebral, ou atividade metabólica cerebral. Observar o disposto abaixo (itens 5 e 6) com relação ao tipo de exame e faixa etária.
5. Em pacientes com 2 anos ou mais — um exame complementar entre os abaixo mencionados:
   - 5.1. Atividade circulatória cerebral: angiografia, cintilografia radioisotópica, Doppler transcraniano, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT.
   - 5.2. Atividade elétrica: eletroencefalograma.
   - 5.3. Atividade metabólica: PET, extração cerebral de oxigênio.
6. Para pacientes abaixo de 2 anos:
   - 6.1. De 1 ano a 2 anos incompletos: o tipo de exame é facultativo. No caso de eletroencefalograma são necessários dois registros com intervalo mínimo de 12 horas.
   - 6.2. De 2 meses a 1 ano incompleto: dois eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas.
   - 6.3. De 7 dias a 2 meses de idade (incompletos): dois eletroencefalogramas com intervalo de 48 horas.
7. Uma vez constatada a morte encefálica, cópia deste têrmo de declaração deve obrigatoriamente ser enviada ao órgão controlador estadual (Lei nº 9.434/97, Art. 13).

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

REFERÊNCIAS

1. Wijdicks EFM: Brain death worldwide: Accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. Neurology 58:20-25, 2002.
2. Coelho JCU, Fontan RS, Pereira JC, et al: Doação de órgãos: opinião e conhecimento de médicos na cidade de Curitiba. Rev Ass Med Brasil 40:36-38, 1994.
3. França G: Medicina legal (4ª ed). Rio de Janeiro, Guanabara Koogan p. 416, 1995.
4. Prough DS, Rogers AT: Fisiologia e farmacologia do fluxo sangüíneo e metabolismo cerebral. Clínicas de Terapia Intensiva 4:751-767, 1989.
5. Pallis C: Brainstem death. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL (eds), Braakman, R. (co-ed). Handbook of Clinical Neurology: Head Injury. Amsterdam, Elservier, pp. 441-496, 1990.
6. Pallis C, Harley DH: ABC of brainstem death (2nd ed) London, BMJ, p. 52, 1996.
7. Sardinha LAC: Conceito de morte: aspecto médico. In: Ferreira U (ed); Scafi CRF, Fregonesi A, Bachega EB (co-eds). Captação de órgãos para transplante. Campinas, Tecla Tipo pp. 8-16, 1997.
8. Sardinha LAC, Dantas Filho VP: Morte encefálica. In: Cruz J (ed.). Neurointensivismo. São Paulo, Atheneu, pp. 285-315, 2002.
9. Dantas Filho VP, Sardinha LAC, Falcão ALE, et al: Dos conceitos de morte aos critérios para o diagnóstico de morte encefálica. Arq Neuropsiquiatr 54:705-710, 1996.
10. Dantas Filho VP, Torres MP, Araújo S, et al: Morte encefálica: considerações gerais e protocolo para o seu diagnóstico. Rev Bras Terap Intens 4:50-54, 1992.
11. Dantas Filho VP: Protocolo de morte encefálica. In: Ferreira U. (ed); Scafi CRF, Fragonesi A, Bachega EB. (co-eds). Captação de órgãos para transplante. Campinas, Tecla Tipo, pp. 80-90, 1997.
12. Dantas Filho VP, Zambelli HJL, Damasceno BJ, et al: Morte encefálica: protocolo do HC-UNICAMP. In: Congresso da Academia Brasileira de Neurocirurgia, 8, 1999, Porto Alegre. Anais, Porto Alegre, 1999.
13. Chandler JM, Bulli RJ: Brainstem encephalitis imitating brain death. Crit Care Med, 19:977-999, 1991.
14. Noad NR, Bryme AJ: Guillain-Barré syndrome mimicking brainstem death. Anaesthesia, 45:456-457, 1990.
15. Jorgensen GO, Maldrow-Moller A: Natural history of global and critical brain ischemia. EEG and neurological signs in patients remaining unconscious after resuscitation. Resuscitation, 1981.
16. Nelson RF. Determination of brain death. Guideliness for the diagnostic of brain death. Can J Neurol Sci 13:355-358, 1986.
17. Rapper AH, Kennedy SK, Russel L: Apnoea testing in the diagnosis of brain death. Clinical and physiological observations. J Neurosurg 55:942-946, 1981.
18. Robertson KM, Cook OR: Perioperative management of the multiorgan donor. Anesth Analg 70:546-556, 1990.
19. Rooper AH: Unusual spontaneous movements in brain death patients. Neurology 34:1089-1092, 1984.
20. Schafer JA, Caronna JJ: Duration of apnoea needed to confirm brain death. Neurology 28:661-666, 1978.
21. Soifer BE, Gelb AW: The multiple organ donor: identification and management. Ann Intern Med 110:814-823, 1989.
22. Task Force for the Determination of Brain Death in Children. Guidelines for the determination of brain death in children. Arch Neurol 44:587-588, 1987.
23. Van Velthoven V, Colhauw L: Diagnosis of brain death. Transcranial Doppler sonography as an additional method. Acta Neurochir (Wien) 95:57-60, 1988.
24. Working Party of the British Paediatric Association. Diagnosis of brainstem death in infants and children. London. British Paediatric Association, 1991.
25. Shapiro HM: Barbiturates in brain ischaemia: Br J Anaesth 57:82-95, 1985.
26. Smith MC, Riskin BJM: The clinical use of barbiturates in neurological disorders. Drugs 42:365-378, 1991.
27. Goodman e Gilman. As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 10ª Edição.
28. Payer DM, Lamer C, Pilorget A, et al: Evaluation of pulsed Doppler common carotid blood flow as a non-invasive method for brain death diagnosis: a prospective study. Anesthesiology 72(2):222-229, 1990.
29. Conselho Federal de Medicina — Processo Consulta nº 24/2003 assunto: Anencefálicos e Transplantes. Jornal do C.F.M., ano XVIII, nº 144, p. 16, julho de 2003.
30. Wijdicks EFM: Determining brain death in adults. Neurology 45:1003-1011, 1995.
31. Lindsay KW, Bone I, Kallander R: Neurology and neurosurgery illustrated, 3rd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone p. 573, 1997.
32. Obrist WD, Marion DW: Xenon techniques for CBF measurement in clinical head injury. In: Narayan RK, Wilberger Jr JE, Povlishock JT (eds). Neurotrauma. New York, McGraw-Hill, pp. 471-485, 1996.
33. Petty GW, Mohr JP, Pedley TA et al: The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity and suggestions for performance and interpretation. Neurology 40:300-303, 1990.
34. Diaz-Reganon G, Minambres E, Holanda M et al: Usefulness of venous oxygen saturation in the jugular bulb for the diagnosis of brain death: report of 118 patients. Intensive Care Med 28:1724-1728, 2002.
35. Heytens L, Verlooy J, Gheuens J, et al: Lazarus sign and extensor posturing in a brain-dead patient. J Neurosurg 71:449-451, 1989.
36. Turmel A, Roux A, Bojanowski W: Spinal man after declaration of brain death. Neurosurgery 28:298-302, 1991.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

37. Schaefer JA, Caronna JJ: Duration of apneia needed to confirm brain death. Neurology 28:61-66, 1978.
38. Benzel EC, Gross CD, Hadden TA, et al: The apnea test for the determination of brain death. J Neurosurg 71:191-194, 1989.
39. Benzel EC, Mashburn JP, Conrad S, et al: Apnea test for the determination of brain death: a modified protocol. J Neurosurg 76:1029-1031, 1992.
40. Ropper AH, Kennedy SK, Russel L: Apnea testing in the diagnosis of brain death: clinical and physiological observations. J Neurosurg 55:942-946, 1981.
41. Della Corte F, Sandroni C, Manni C: Diagnostic aspects of brain death. Minerva Anestesiol 60:579-582, 1994.
42. Baiard PA, Sandovnick AD: Survival in infants with anencephaly. Clin Pediatr 23:268-271, 1984.
43. Peabody JL, Emery JR, Ashwal S: Experience with anencephalic infants as prospective organ donors. N Engl J Med 321:344-350, 1989.
44. Wetzel RC, Setzer N, Stiff JL, et al: Hemodynamic responses in brain dead organ donor patients. Anesth Analg 64:125-128, 1985.

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Índice Remissivo

A

AAS, 136
Aberrações celulares, 71
AbESTT, estudo, 132
Abscesso
  cerebral, 12, 292
    cirurgia, 294
    diagnóstico, 292
    quadro clínico, 292
    tratamento, 294
  epidural, 294
    diagnóstico, 295
    manifestação clínica, 294
    tratamento, 295
  frontal e extra-axial com nível líquido pós-mastoidite, 30
ACAS, estudo, 111
Acetazolamida, 87
Acidente vascular
  cerebral isquêmico, monitorização integrada dos pacientes com, na unidade de terapia intensiva, 134
  encefálico, 462
    manifestações clínicas, 463
    tratamento, 463
Acidente vascular cerebral isquêmico agudo, 109-148
  ataque isquêmico transitório *versus*, 115
  aterotrombótico ou aterosclerose de grandes artérias, 113
  complicações clínicas, prevenção e tratamento, 133
    crises epilépticas, 133
    embolia pulmonar, 133
    infecção urinária, 133
    pneumonia, 133
    trombose venosa profunda, 133
  cuidados intensivos aos pacientes com, 133
    descompressão cirúrgica, 135
    edema cerebral, 133
    hipertensão intracraniana, 133
    hipotermia, 135
  de causas pouco freqüentes, 115
  de origem indeterminada, 115
  diagnóstico diferencial, 119
    entre, e AVC hemorrágico, 119
  embolia cardíaca, 114
  emergência médica, 116
    identificação do paciente, 117
    organização do atendimento na fase aguda, 117
    zona de penumbra, 116
  fatores de risco vascular associados a, 110
  lacunar ou infarto de pequenas artérias, 114
  métodos de diagnóstico para o, 119
    de avaliação cardiológica, 123
    laboratoriais, 119
    por imagem, 120
  parâmetros clínicos na fase aguda do, 124
    glicemia, 126
    monitorização respiratória, 124
    pressão arterial e monitorização hemodinâmica cardiovascular, 124
    temperatura, 126
  prevenção secundária do, 135
    angioplastia carotídea, 138
    antiagregantes plaquetários, 135
    anticoagulantes, 137
    controle dos fatores de risco vascular, 138
    endarterectomia, 138
  reabilitação, 139

Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

suporte clínico e neurológico inicial, 126
nível de consciência, 127
organização da investigação diagnóstica, 127
tratamento específico, 128
antiagregantes plaquetários e anticoagulantes, 132
neuroproteção, 130
perspectivas futuras, 132
trombolítico, 128
Ácido fólico, 111
Acidose lática, 14
Acinetobacter baumanii, 42
Actinomicose, 295
Actinomyces israelli, 295
ACTIVE, estudo, 137
Afasia de Wernicke, 116
Afecções oncológicas sistêmicas, 399
Agentes infecciosos, imunidade aos, 284
AIDS, 320
Airway Manual Breathing Unit (v. AMBU)
Alça, diuréticos de, 101
Alcalose metabólica, 14
Álcool, nível sangüíneo de, 13
Alcoolismo, 186, 415
Alinhamento corporal, 428
ALLHAT, estudo, 110
Alzheimer, doença de, 323
AMBU, 5, 35
Amebíase, 311
Amnésia, 463
Anaerobiose isquêmica, 69
Anasarca, 429
Anastomose carótido-basilar, 186
Anemia, 490
aguda moderada ou acentuada, 48
de Fanconi, 393
falciforme, 10, 152, 391
Anestesia
em doadores de órgãos em morte encefálica, 490
geral, 178
peridural, 38
regional, 177
Aneurisma(s)
do septo atrial, 113
gigante(s), 195
da carótida interna esquerda, 26
infecciosos ou micóticos, 195
intracranianos, patologias associadas a, 186
múltiplos, 194
traumáticos, 195
Aneurismas rotos da circulação
anterior, tratamento endovascular dos, 215-230
aspectos técnicos, 219
avaliação inicial, 216
angiografia cerebral digital, 216
angiorressonância, 216
angiotomografia, 216
ressonância magnética, 216
tomografia computadorizada, 216
complicações, 227
migração ou herniação de molas, 228
ruptura do aneurisma, 227
tromboembolismo, 227
contra-indicações, 219
distais na artéria cerebral, 225
anterior, 225
média, 227
embolização e localização, 220
artéria carótida interna, 220
artéria cerebral anterior, 224
artéria cerebral média, 225
indicações, 217
intracavernosos, 221
limitações, 218
na bifurcação da artéria, 224
carótida interna, 224
cerebral média, 226
na origem da artéria, 221
comunicante posterior, 222
coróidea anterior, 223
hipofisária superior, 222
oftálmica, 221
no complexo arterial comunicante, 225
no segmento, 225
esfenoidal, 226
pré-comunicante, 225
pós-embolização, 228
procedimento, 219
resultados, 229
angiográficos, 229
clínicos, 229
posterior, tratamento endovascular dos, 231-242
aspectos anatômicos, 232
complicações, 239
da bifurcação da artéria basilar, 232
em fenestrações da artéria basilar, 237
localização, 231
na origem da artéria cerebelar, 234
ântero-inferior, 234
póstero-inferior, 234
superior, 237
nas artérias cerebrais posteriores, 235
pós-embolização, 239
pseudo-aneurismas da artéria vertebral intracraniana, 238
Angeíte granulomatosa, 186
Angiografia
cerebral, 366, 485
diagnóstica, 149
digital, 173, 224
Angioma cavernoso, 399
Angiopatia amilóide, 187
Angioplastia, 156
carotídea, 138
com *stent*, 139
Angiorressonância magnética, 172
Angiotomografia, 172
Angústia respiratória aguda, síndrome da, 42
Anisocoria, 12
Anóxia, 14
Antiagregantes plaquetários, 132, 158
Antibióticos, 43

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Anticoagulantes, 132, 171, 187
Anticoncepcionais orais, uso de, 112
Anticorpos antifosfolípides, 115
Antidepressivos tricíclicos, 16, 480
Antidiurese inadequada, 101, 380
Anti-histamínicos, 480
Antimicrobianos, 43
  farmacocinética dos, 286
Antitrombina III, 119
Aplasia vascular contralateral, 186
Apnéia
  pós-hiperventilação, 14
  teste de, 484
Aqueduto de Sylvius, 383
ARCH, estudo, 137
Arco aórtico, ateroma do, 114, 123
Arma de fogo, projétil de, 21
Arnold-Chiari, síndrome de, 387
Arritmia(s), 490
  cardíacas, 101
Artéria(s)
  aterosclerose de grandes, 113
  basilar, 232
    aneurisma(s)
      da bifurcação da, 232
      em fenestrações da, 237
  carótida interna, 192
    aneurisma na bifurcação da, 224
  cerebelar(es)
    ântero-inferior, aneurismas na origem da, 234
    póstero-inferior, aneurismas na origem da, 234
    superiores, aneurismas nas origens das, 237
  cerebral(is)
    anterior, 194, 224
      aneurismas distais na, 225
    média, 194, 225
      aneurismas distais na, 227
      aneurismas na bifurcação da, 226
    posteriores, aneurismas nas, 235
  comunicante anterior, 193
  coróidea anterior, aneurisma na origem da, 223
  hipofisária superior, aneurisma na origem da, 222
  infarto de pequenas, 114
  intracranianas, representação das principais, 460
  oftálmica, aneurisma na origem da, 221
  vertebral, 151
    esquerda, estenose aterosclerótica na origem da, 151
    intracraniana, pseudo-aneurismas da, 238
    oclusões da, 151
Arteriopatias não-ateroscleróticas, 115
Arterite(s)
  alérgica, 196
  cerebral, 391
  intracraniana, 187
Ascite, 13
Aspergillus, 195
  flavus, 304
  fumigatus, 302, 304
  sp., 307
Aspergilose, 304
Aspiração
  endotraqueal, 438
  pneumonia por, 36, 42
Aspirina, 170
Asterixis, 13
Astrocitoma(s), 252, 270
  anaplásico, 252
  difusos, 270
  malignos, 271
Ataque(s) isquêmico(s)
  transitório, 112, 192
    versus acidente vascular cerebral isquêmico, 115
Atelectasia completa do pulmão direito, 36
Ateroma(s)
  do arco aórtico, 114, 123
  placa de, estenose por, na bifurcação carotídea, 151
Aterosclerose, 390
  de grandes artérias, 113
Aterotrombótico, 113
Atividade elétrica encefálica, exames que avaliam a, 484
ATLANTIS, estudo, 130
Atonia
  intestinal, 25
  vesical, 25
Atrofia cerebral, 364
Ausculta pulmonar, 437
Auto-PEEP, 435
Aztreonam, 43

B

Babes, nódulos de, 324
Barbitúrico(s), 16, 59
  no tratamento do mal epiléptico, 418
  otimizado, 58, 98, 377
Barreira hematoencefálica, 460
Bebida alcoólica, 111
Benzodiazepínicos, no tratamento do mal epiléptico, 417
Betabloqueadores, 178
Bexiga, contração espástica da, 25
Bicarbonato de sódio, 101
Bifurcação carotídea, 172
Biot, respiração de, 14
Bird Mark 7, respirador, 450
Bloqueadores de canais de cálcio, 91
Botulismo, 36, 295
  insuficiência respiratória no, 41
Bradicardia, 490
Brudzinski, sinal de, 298
Bruns, síndrome de, 315
Bulbo jugular, 94
  cateterização do, 94
  saturação venosa de oxigênio do, 487

C

Calcificação mitral, 113
Cálcio, bloqueadores de canais de, 91
Campylobacter jejuni, enterite por, 40
Canal lombar, estenose do, 354
Candida albicans, 42, 305

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Candidíase, 305
diagnóstico, 306
manifestações clínicas, 305
tratamento, 306
Cânula de Guedel, 3
Capnografia, 175
CAPRIE, estudo, 136
Carbamazepina, 480
Carbono, monóxido de, intoxicação por, 10
Cardiomiopatia dilatada, 113
Cardiopatias congênitas, 390
cianóticas, 123
Carótida, 26
endarterectomia de, 174
interna esquerda, aneurisma gigante da, 26
CASANOVA, estudo, 111
CAST, estudo, 132
Cateter
de Swan-Ganz, 24
jugular de fibra óptica, uso de, 94
Cateterização do bulbo jugular, 94
CAVATAS, estudo, 138
Cavidade cerebroespinal, 459
Cefaléia intensa, 13
Ceftriaxone, 43
Cefuroxime, 43
Células germinativas, neoplasias de, 254
Centro respiratório, 37
Cerebelo, 458
Certoparina, 132
Chagas, doença de, 119
CHARISMA, estudo, 137
Cheine-Stokes, respiração de, 14
Chlamydia pneumoniae, 113
Choque séptico, 13, 444
Churg-Strauss, síndrome de, 10
Cintilografia de perfusão cerebral, 485
Circulação, 7
anterior, tratamento endovascular dos aneurismas rotos da, 215-230
aspectos técnicos, 219
avaliação inicial, 216
angiografia cerebral digital, 216
angiorressonância, 216
angiotomografia, 216
ressonância magnética, 216
tomografia computadorizada, 216
complicações, 227
migração ou herniação de molas, 228
ruptura do aneurisma, 227
tromboembolismo, 227
contra-indicações, 219
distais na artéria cerebral, 225
anterior, 225
média, 227
embolização e localização, 220
artéria carótida interna, 220
artéria cerebral anterior, 224
artéria cerebral média, 225
indicações, 217
intracavernosos, 221
limitações, 218
na bifurcação da artéria, 224
carótida interna, 224
cerebral média, 226
na origem da artéria, 221
comunicante posterior, 222
coróidea anterior, 223
hipofisária superior, 222
oftálmica, 221
no complexo arterial comunicante, 225
no segmento, 225
esfenoidal, 226
pré-comunicante, 225
pós-embolização, 228
procedimento, 219
resultados, 229
angiográficos, 229
clínicos, 229
extracorpórea, 174
fetal, 186
posterior, tratamento endovascular dos aneurismas rotos da, 231-242
aspectos anatômicos, 232
complicações, 239
da bifurcação da artéria basilar, 232
em fenestrações da artéria basilar, 237
localização, 231
na origem da artéria cerebelar, 234
ântero-inferior, 234
póstero-inferior, 234
nas artérias cerebrais posteriores, 235
nas origens das artérias cerebelares superiores, 237
pós-embolização, 239
pseudo-aneurismas da artéria vertebral intracraniana, 238
Círculo de Willis, 460
Cirurgia
de revascularização do miocárdio, 174
descompressiva, 59, 99, 378
Cisterna perimesencefálica, 82, 191
Cisticercose, 313
Citomegalovírus, 113
Clindamicina, 43
Clopidogrel, 136, 171
Clostridium
botulim, 295
tetani, 301
CLOTBUST, estudo, 123
Coagulação
intravascular disseminada, 397
distúrbios da, 13
sistema de, 25
Coagulopatias, 12, 152, 490
Coarctação aórtica, 186
Colapso cardiovascular irreversível, 95
Colo aneurismático, 217
Colocação de *stent*, 156
Coloração de Ziehl-Neelsen, 299
Coma
agudo traumático, 69

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

conhecimento da causa do, 480
escala de Glasgow, 2, 68
estado de, 10
medidas de fluxo sangüíneo cerebral em, 70
exclusão de causas reversíveis de, 480
hepático, 14
metabólico, 15
Complexo
AIDS-demência, 321
arterial comunicante, aneurismas no, 225
Comportamento, distúrbios do, 13
Consciência
monitorização da, 176
nível de, 127
Contusão hemorrágica
hematoma intraparenquimatoso e, 82
temporal direita, 82
Contusões hemorrágicas, 21
Convulsão, 13, 445
Cordas vocais, 4
Corpos estranhos, 89
Corpúsculos de Negri, 324
Córtex, 459
Corticosteróides, 134
Crânio, radiografia simples do, 21
Craniotomia, 79
ampla emergencial, 81
emergencial, 188
frontal emergencial, 82
Creatinina sérica, 13
Creatinoquinase, 41
Crianças, diagnóstico de morte encefálica em, 489
Criptococcus neoformans, 472
Criptococomas, 306
Criptococose, 306
Crise(s)
convulsiva, 10, 460
assistência de enfermagem, 461
causas, 460
tipos, 460
epilépticas, 133
Cryptococcus neoformans, 305
Cysticercus
celullosae, 314
racemosus, 314

D

Danaparóide endovenoso, 132
Dandy-Walker, síndrome de, 387
Daumas-Duport, classificação de, 244
Débito cardíaco, 124
Deficiência
da maltase ácida, 36
de vitamina K, 396
Déficit neurológico, 129
Delgutição, distúrbios da, 133
Delírio, 463
Depressão
medicamentosa, 36
respiratória, 419
Derivação(ões)
liquórica, sistema de, 90
ventricular externa, 188
ventriculoperitoneais, infecções das, 297
Descerebração, postura de, 13
Descompressão cirúrgica, 135
Desconforto respiratório agudo, síndrome do, 36
Desobstrução brônquica, 427
Desordens, 26
cerebrovasculares, 26
infecciosas, 29
metabólicas, 18
Deterioração neurológica fulminante, 191
Diabetes
descompesado, 13
insipidus, 10, 100, 379
diagnóstico, 100
mellitus, 10, 110, 443
Diálise, uso de, 101
Diancéfalo, 15
Diazepam, 16, 417
Diazepínicos, 480
Diencéfalo, 458
Difenil-hidantoína, 16
Dilatação vesical, 25
Dimetil sulfóxido, 235
Dipiridamol, 136
Disartria, 114
Disfunção
do sistema nervoso central, insuficiência respiratória causada por, 37
pulmonar, 434
Dislipidemia, 111
Displasia fibromuscular, 115, 186, 391
Dispnéia, 13, 437
Dissecção arterial, 115, 392
intracraniana, 196
Distensão abdominal, 25
Distrofias musculares, 36
Distúrbio(s)
convulsivos, 28
da coagulação, 13
da deglutição, 133
do comportamento, 13
eletrolíticos, 101
metabólicos, 119
Diurético, 101
de alça, 101
osmótico, 101
Documentação, 484
da morte encefálica, principais exames utilizados para, 484
e notificação da morte encefálica, 489
Doença(s)
cardíaca concomitante, 126
carotídea assintomática, 111
coronariana preexistente, 126
da junção neuromuscular, 470
de Alzheimer, 323
de Chagas, 119
de *Moyamoya*, 115, 150

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

angiografia com aspecto típico de, 153
de Wilson, 10
desmielinizantes, 119, 470
do sistema, 155
carotídeo, 155
nervoso periférico, 471
policística, 186
pulmonar avançada, 13
sistêmicas, 10
vascular isquêmica encefálica, 116
Doença carotídea obstrutiva extracraniana, 168-184
anatomia, 168
angiografia digital, 173
angiorressonância magnética, 172
angiotomografia, 172
avaliação clínica, 170
e anestésica, 173
complicações locais, 183
Doppler, 172
eletroencefalograma, 176
exames complementares, 171
monitorização, 175
da consciência, 176
intra-operatória, 175
nervos cranianos e cervicais, 182
patologia, 169
potencial evocado, 176
stump pressure, 175
tratamento, 167-184
alterações sistêmicas, 182
anestesia geral, 178
anticoagulantes, 171
cirurgia, 179
de revascularização do miocárdio, 174
escolha da técnica, 176
pós-operatório, 182
profilático, 170
aspirina, 170
clopidogrel, 171
ticlopidina, 171
técnica regional, 177
ultra-som intracraniano, 176
Doenças cerebrovasculares obstrutivas, tratamento
endovascular das, 149-166
angiografia cerebral diagnóstica, 149
estratégias de, 156
angioplastia e colocação de *stent*, 156
em situações específicas, 157
episódios isquêmicos de repetição, 158
isquemia vertebrobasilar grave, 158
oclusão carotídea cervical, 157
oclusão vertebral cervical, 158
trombectomia endovascular, 156
trombólise local em trombose venosa cerebral, 157
trombólise intra-arterial, 153
vasoespasmo e, 159
Dopamina, 98, 376
Doppler, 171
transcraniano, 103, 486
Down, síndrome de, 152, 393
Drenagem
liquórica, 199
postural, 432
venosa global, 157
ventricular externa, 297
Dreno, uso de, 183
Drill, 368
Drive respiratório, 445
Droga(s)
depressoras do SNC, meia-vida das principais, 480
ilícitas, 399
trombolíticas, 153
vasoativas, 126
vasopressora, 98
Dura-máter, 87, 362
Dürck, granulomas de, 312

E

ECASS, estudo, 128
Echinococcus granulosus, 311
Eclâmpsia, 12, 443
ECMO, 398
Ecocardiograma transesofágico, 114
ECST, estudo, 167
Edema
cerebral, 21, 133
citotóxico, 160
parenquimatoso, 284
pulmonar neurogênico, 36, 45
vasogênico, 365
peri-hematoma, 82
versus hipervolemia cerebral, 73
volume sangüíneo cerebral e fluxo sangüíneo cerebral *versus*, 53
Ehlers-Danlos, síndrome de, 186
Ejaculação, 25
Eletroencefalografia contínua ou semicontínua, 99
Eletroencefalograma, 176, 485
Embolia
cardíaca, 114, 133
cerebral séptica, 187
pulmonar, 36, 133, 469
Emergência(s)
cerebrovasculares, 389
anóxicas/isquêmicas, 390
anemia falciforme, 391
arterite cerebral, 391
aterosclerose, 390
cardiopatias congênitas, 390
displasia fibromuscular, 391
dissecção arterial, 392
isquemia de causas variadas, 393
isquemia idiopática, 393
migrânea, 392
síndrome de Moyamoya, 393
hemorrágicas, 395
afecções oncológicas sistêmicas, 399
angioma cavernoso, 399
cardiopatias congênitas, 398
coagulação intravascular disseminada, 397

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

deficiência de vitamina K, 396
drogas ilícitas, 399
ECMO, 398
hemofilia, 396
hemorragia talâmica perinatal, 398
lúpus eritematoso sistêmico, 397
púrpura trombocitopênica idiopática, 397
trombocitopenia aloimune neonatal 397
hipoxêmicas, 401
infecciosas e parasitárias, 400
metabólicas e sépticas, 400
tumorais, 400
unidade de, paciente neurológico grave na, 2
circulação, 7
exame clínico inicial, 9
do paciente comatoso, 11
físico, 10
história, 9
exame dos nervos cranianos, 14
movimentos espontâneos, 14
padrões respiratórios, 13
resposta motora, 16
ventilação, 5
vias aéreas, 23
Emergências tumorais intracranianas, 243-281
aspectos anatômicos, 246
considerações anátomo-patológicas das neoplasias do sistema nervoso central, 249
classificação, 250
gliomas, 252
meningioma, 253
metástases, 255
neoplasias da região da sela túrcica, 254
neoplasias embrionárias do SNC, 254
neoplasias não-neuroepiteliais do SNC, 254
schwanoma, 253
patologia, 249
fisiopatologia, 255
quadro clínico, 259
tratamento, 262
cirúrgico, 264
clínico, 262
radiocirúrgico, 276
glioma, 278
meningeomas, 277
metástases, 278
schwanomas, 277
tumores de hipófise, 277
tratamento complementar, 270
quimioterapia e radioterapia convencionais, 270
tumores primários do SNC, 270
tumores secundários ou metastáticos, 274
Empiema
epidural, 296
subdural, 295
quadro clínico, 295
tratamento, 296
Encefalite, 12, 442
de tronco encefálico, 488
herpética, 318
Encéfalo, 298, 438
Encefalopatia
anóxica aguda grave, 56
de Wernicke, 10
hepática, 13, 444
aguda grave, 56
hipertensiva, 12, 442
aguda grave, 56
pós-parada cardiorrespiratória, 13, 444
séptica, 302
aguda grave, 56
urêmica, 20
aguda grave, 56
Endarterectomia, 138
de carótida, 174
Endocardite
bacteriana, 113
infecciosa, 123
não-bacteriana, 113
Enfermagem em neuroemergências, 457-475
acidente vascular encefálico, 462
manifestações clínicas, 463
tratamento, 463
aspectos gerais do sistema nervoso, 458
crise convulsiva, 460
assistência de enfermagem, 461
causas, 460
tipos, 460
meningite, 472
assistência de enfermagem, 473
neuromiopatias, 470
assistência de enfermagem, 472
doenças, 470
da junção neuromuscular, 470
desmielinizantes, 470
do sistema nervoso periférico, 471
principais neuroemergências e o papel da enfermagem, 460
traumatismo craniocencefálico, 464
conceito, 464
manifestações clínicas, 464
papel do enfermeiro, 465
avaliação neurológica, 465
manutenção da temperatura corporal, 468
mobilização e posicionamento do paciente, 468
suporte hemodinâmico, 467
suporte hidroeletrolítico, 468
suporte nutricional, 468
suporte respiratório, 465
tratamento, 465
traumatismo raquimedular, 469
Enfermidade
de Marfan, 196
de Takayasu, 196
Enfisema pulmonar, 427
Enterite por *Campylobacter jejuni,* 40
Enterococcus, 195
Entubação rápida, procedimento para, 7
Ependimomas, 253, 274
Episódios isquêmicos de repetição, 158
Epstein-Barr, vírus, 325
Equinococose, 311

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Ereção, 25
Escala
de avaliação ASIA/Frankel, 348
de coma de Glasgow, 2, 68, 233, 436
de Hunt-Hess, 217
Escaras de decúbito, 429
Esclerose
lateral amiotrófica, 36
insuficiência respiratória na, 39
múltipla, 470
Espaço(s)
de Virchow-Robin, 283
extradural, 79
liquóricos, 56
supratentorial, 204
ESPRIT, estudo, 137
ESPS-2, estudo, 136
Estado(s)
de coma, 10
medidas de fluxo sangüíneo cerebral em, 70
de hipercoagulabilidade, 25
de hipoxemia, 3
de mal epiléptico, 28, 411-424
aspectos clínicos gerais, 413
dano neural e sistêmico, 416
definição, 413
diagnóstico, 413
etiologia, 415
fisiologia e fisiopatologia, 411
modalidades de tratamento, 416
barbitúricos, 418
benzodiazepínicos, 417
fenitoína, 417
propofol, 418
tratamento por fases, 419
fase de manutenção, 421
fase de SE refratário, 420
fase emergencial absoluta, 419
Estase gástrica, 25
Estenose
aterosclerótica na origem da artéria vertebral esquerda, 151
do canal, 353
lombar, 354
mitral, 113
por placa de ateroma na bifurcação carotídea, 151
Estreptoquinase, uso da, 129
Estudo(s)
AbESTT, 132
ACAS, 111
ACTIVE, 137
ALLHAT, 110
ARCH, 137
ATLANTIS, 130
CAPRIE, 136
CASANOVA, 111
CAST, 132
CAVATAS, 138
CHARISMA, 137
CLOTBUST, 123
ECASS, 129
ECASS I, 128
ECASS II, 128
ECST, 167
ESPRIT, 137
ESPS-2, 136
HERS II, 112
HOPE, 110
IST, 132
MACE, 111
MATCH, 137
MERCI, 123, 130
NASCET, 111, 138, 167
NINDS, 128, 154
PICSS, 138
PROACT I II, 130
PRoFESS, 137
PROGRESS, 110
prospectivos controlados, 102
SAPPHIRE, 139
SPARCL, 138
SPECT, 123
SPS3, 137
TACIP, 137
TOAST, 113
VASST, 167
WARSS, 138
WASID, 138
Etomidato, 6
Exame dos nervos cranianos, 14
Extra-sístoles ventriculares, 102
Exudatos algodonosos, 11

F

Fadiga respiratória, 444
Falência orgânica sistêmica, 20
Fanconi, anemia de, 393
Farley Campos, manobra de, 432
Farmacocinética dos antimicrobianos, 286
Fascia, 366
temporalis, 378
Fator
ativador do plasminogênio, 464
V de Leiden, 119
Feldenkrais, método, 430
Fenilefrina, 24
Fenitoína, 28, 480
no tratamento do mal epiléptico, 417
Fenobarbital, 418, 480
Fenômeno de Kernohan, 18
Fentanil, 95, 480
Fibrilação atrial, 126
não-valvar, 112
Fibrose pulmonar, 36
Ficomicose, 307
Fisioterapia em neuroemergências, 425-455
abordagem imediata dos pacientes com neuroemergências (1º ao 15º dia), 435
atuações fisioterapêuticas específicas, 437
avaliação geral do paciente com neuroemergências, 435

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

avaliação motora, 436
avaliação neurológica, 435
avaliação respiratória, 437
choque séptico, 444
convulsão, 445
diabetes mellitus, 443
eclâmpsia, 443
encefalopatia, 442
hepática e encefalopatia pós-parada cardiorrespiratória, 444
hipertensiva, 442
fisioterapia preventiva e terapêutica aplicada, 441
hemorragia, 441
cerebral, 441
subaracnóidea, 443
hipercapnia, 443
hipoglicemia, 443
intoxicação alcoólica, 443
meningite e encefalite, 442
síndrome de Guillain-Barré e *miastenia gravis*, 445
traumatismo craniencefálico, 438
abordagem tardia dos pacientes com neuroemergências (16º ao 30º dia), 445
avaliação, 446
do estado mental, 446
do paciente, 446
musculoesquelética, 448
respiratória, 446
exames complementares, 446
tratamento na enfermaria, 448
fisioterapia motora, 451
fisioterapia respiratória, 448
conceitos básicos da fisioterapia, 427
fisioterapia motora, 427
fisioterapia respiratória adaptada ao paciente das neuroemergências, 432
conseqüências da fisioterapia sobre o hemometabolismo cerebral, 433
monitorização respiratória durante a fisioterapia no paciente com neuroemergências, 434
manipulação musculoarticular e propriocepção geral, 427
manobras cinéticas fisioterapêuticas respiratórias, 431
manobras de desobstrução brônquica, 431
manobras de reexpansão pulmonar, 432
posicionamento e retirada do leito, 428
posição fisiológica no leito, 428
retirada do leito, 429
prevenção das escaras de decúbito e da trombose venosa profunda, 429
escaras de decúbito, 429
propriocepção, 430
trombose venosa profunda, 430
histórico da fisioterapia, 425
geral, 425
respiratória, 427
Fissura(s)
cerebelo-mesencefálica, 237
silvianas, 191
Fístula(s)
carótido-cavernosa, 370
liquórica, 87, 368
traumática, 368
Flaps intimais, 151
Flutter atrial, 113
Fluxo sangüíneo
cerebral, 48, 53
medidas de, em estados de coma, 70
regulação metabólica do, 50
volume sangüíneo cerebral e, *versus* edema, 53
encefálico, exames que avaliam o, 485
Foco infeccioso, 13
Forame
de Luschka, 385
de Magendie, 385
de Monro, 384
Força muscular, perda da, 13
Fowler, posição de, 434
Fratura(s)
com deslocamento, 6
da coluna cervical, classificação das, 342
em compressão, 350
toracolombares, classificação de Gertzbein das, 347
vertebral(is), 354
osteoporótica, 355
osteoporóticas, 354
Fratura-afundamento, 88, 367
Freqüência respiratória, 5
Fumo, 111
Fungos, imunidade contra, 304

G

GABA, 37, 412
Galeno, veias de, 387
Gasometria arterial, 13
Gatifloxacina, 43
Germinoma, 254
Gertzbein, classificação de, das fraturas toracolombares, 347
Glasgow, escala de coma de, 2, 68, 233, 446
Glicemia, 126
Glioblastoma multiforme, 252
Glioma(s), 252
tratamento radiocirúrgico, 278
Glutetimida, 15
Gomori-Grocott, método, 301
Granulomas de Dürck, 312
Guedel, cânula de, 3
Guillain-Barré, síndrome de, 445
insuficiência respiratória na, 40

H

Haemophilus influenzae, 472
Hálito
alcoólico, 13
urêmico, 13
Helicobacter pylori, 113
Hemácias, transfusões de concentrado de, 79

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Hematoma(s)
epidural temporoparietal esquerdo, 9
extradural(is) agudo(s), 77, 80, 361
intramural, 151
intraparenquimatoso, 82
e contusão hemorrágica, 82
traumático, 82
não-aneurismáticos, tratamento dos, 204
subdural agudo, 9, 80, 363
Hemicraniotomia retrocoronal, 99
Hemiparesia, 16
Hemisférios cerebelares, 232
Hemitórax, 432
Hemofilia, 396
A, 396
Hemometabolismo cerebral e hipertensão intracraniana, 47-66
conseqüências da fisioterapia sobre o, 433
fisiologia e fisiopatologia, 47
consumo cerebral, 48
extração e liberação cerebrais, 47
fluxo sangüíneo cerebral, 48
índice sistêmico-cerebral de oxigenação, 51
pressão, 49
de perfusão cerebral, 49
intracraniana, 49
reatividade cerebrovascular ao CO_2, 50
regulação, 50
hemometabólica cerebral, 52
metabólica do fluxo sangüíneo cerebral, 50
reserva hemodinâmica cerebral, 52
volume sangüíneo cerebral, 52
modalidades, 62
alternativas de monitorização, 63
de tratamento, 62
perspectivas futuras, 63
pressão intracraniana e hemometabolismo integrados, 53
hiperperfusão cerebral relativa, 55
hipoperfusão cerebral relativa, 54
volume sangüíneo cerebral e fluxo sangüíneo cerebral *versus* edema, 53
tratamento global, 55
barbitúrico otimizado, 58
cirurgia descompressiva, 59
hiperventilação otimizada, 57
interrupção do tratamento, 59
manitol otimizado, 56
pacientes sem hipertensão intracraniana, 60
sedação não-barbitúrica otimizada, 55
tratamento regional, 60
pacientes, 60
com hipertensão intracraniana, 60
sem hipertensão intracraniana, 62
Hemorragia(s)
cerebral, 441
intraparenquimatosa de causa hipertensiva, 26
digestiva, 13
aguda, 25
intracraniana aguda grave, 56
intracraniana espontânea, 185-214
aneurismática, 185
diagnóstico, 189
causas de, 187
diagnóstico, 189
aneurismas pouco freqüentes, 195
aneurismática, 189
angiográfico negativo, 196
geral pela localização, 187
não-aneurismática, 196
pela topografia, 192
ressangramento, 196
não-aneurismática, 186
diagnóstico, 196
tratamento da, 197
do vasoespasmo, 200
dos hematomas não-aneurismáticos, 204
hidrocefalia aguda, 198
medidas gerais de, 197
perspectivas futuras, 205
intracraniana neonatal, 366
intraparenquimatosa traumática, 365
intraventricular, 188
contralateral, 188
homolateral, 188
nasal superior, 11
subaracnóidea, 26, 443
traumática, 91, 371
talâmica(s), 15, 187
perinatal, 398
Hemossiderina, 317
Hemostasia epidural, 79
Heparina, 174
subcutânea, 25
Hérnia(s)
cerebrais, 256
de úncus, 260
transtentorial central, 14
Herniação discal, 353
Herpes
simplex, 318, 322
zoster, 195
Herpesvírus, 322
Hidatidose, 311
Hidrato de cloral, 419
Hidrocefalia, 15, 383
aguda, 74, 190, 379
tratamento da, 198
fatores etiológicos associados à, 387
hemorrágica neonatal, 383
hipertensiva, 191, 284
intra-uterina, 383
obstrutiva, 299
outras, 386
síndromes hidrocefálicas, 386
adquiridas, 388
congênitas, 386
Higiene brônquica, 431
drenagem postural, 432
percussão, 432
técnica, 431
de expiração forçada, 431

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

de vibração, 431
Hipercapnia, 13, 434, 443
Hipercoagulabilidade, estado de, 25
Hiperglicemia, 490
Hiper-homocisteinemia, 111
Hipermagnesemia, 36
Hipernatremia, 380
correção da, 100
Hiperoxigenação, 467
Hiperperfusão cerebral relativa, 55, 74
Hiperpotassemia, 381
muito acentuada, 101
Hiper-reflexia, reflexos tendinosos com, 12
Hipertensão
intracraniana, 133, 428
por infecções do SNC, 285
portal, 13
Hipertensão intracraniana, hemometabolismo cerebral e, 47-66
fisiologia e fisiopatologia, 47
consumo cerebral, 48
extração e liberação cerebrais, 47
fluxo sangüíneo cerebral, 48
índice sistêmico-cerebral de oxigenação, 51
pressão, 49
de perfusão cerebral, 49
intracraniana, 49
reatividade cerebrovascular ao CO_2, 50
regulação, 50
hemometabólica cerebral, 52
metabólica do fluxo sangüíneo cerebral, 50
reserva hemodinâmica cerebral, 52
volume sangüíneo cerebral, 52
modalidades, 62
alternativas de monitorização, 63
de tratamento, 62
perspectivas futuras, 63
pressão intracraniana e hemometabolismo integrados, 53
hiperperfusão cerebral relativa, 55
hipoperfusão cerebral relativa, 54
volume sangüíneo cerebral e fluxo sangüíneo cerebral *versus* edema, 53
tratamento global, 55
barbitúrico otimizado, 58
cirurgia descompressiva, 59
hiperventilação otimizada, 57
interrupção do tratamento, 59
manitol otimizado, 56
pacientes sem hipertensão intracraniana, 60
sedação não-barbitúrica otimizada, 55
tratamento regional, 60
pacientes, 60
com hipertensão intracraniana, 60
sem hipertensão intracraniana, 62
Hipertermia, 124
Hipertrofia dos vasos lentículo-estriados, 152
Hiperventilação otimizada, 57, 96, 377
Hipocoagulopatia, 83
Hipofosfatemia, insuficiência respiratória causada por, 40
Hipofunção pituitária, 10
Hipoglicemia, 13, 443
Hipoperfusão cerebral relativa, 54
Hipoplasia vascular, 186
contralateral, 186
Hipopotassemia, 101
Hipotensão, 10, 490
Hipotermia, 135, 490
Hipovolemia, 201
cerebral, edema *versus*, 73
Hipoxemia, 490
estado de, 3
Hipoxia cerebral, 63
Histamina, 7
Histoplasma capsulatum, 309
Histoplasmoma, 310
Histoplasmose, 309
HIV, 10, 320
HOPE, estudo, 110
Hormônio antidiurético, síndrome de secreção inadequada do, 101
Horner, síndrome de, 14
Hunt-Hess, escala de, 217

I

Icterícia, 13
Íleo adinâmico, 99
Imunidade
aos agentes infecciosos, 284
contra
bactérias, 291
extracelulares, 291
intracelulares, 291
fungos, 304
parasitas, 311
vírus, 318
Inchaço cerebral, 60, 84, 100, 370
difuso grave, 86
Índice(s)
de oxigenação, 434
de ventilação, 434
sistêmico-cerebral de oxigenação, 51
Infância, neuroemergências intracranianas na, 359-409
emergências, 389
cerebrovasculares, 389
hipoxêmicas, 401
infecciosas e parasitárias, 400
metabólicas e sépticas, 400
tumorais, 400
hidrocefalia, 383
fatores etiológicos associados à, 387
hemorrágica neonatal, 383
intra-uterina, 383
outras, 386
síndromes hidrocefálicas adquiridas, 388
síndromes hidrocefálicas congênitas, 386
traumatismo cranioencefálico, 359
fisiologia e fisiopatologia, 359
tratamento suplementar, 373
da PIC, PPC e ECO_2, 375
hidroeletrolítico, 379

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Infarto
agudo do miocárdio, 126
cerebral bilateral, 14
de pequenas artérias, 114
do miocárdio, 109
pontino ventral, 488
Infecção(ões)
bacterianas, 186, 290
abscesso, 292
cerebral, 292
epidural, 294
actinomicose, 295
botulismo, 295
empiema, 295
epidural, 296
subdural, 295
encefalopatia séptica, 302
imunidade contra bactérias, 291
extracelulares, 291
intracelulares, 291
infecções pós-operatórias, 296
meningite bacteriana, 297
nocardiose, 301
profilaxia das, 303
tétano, 301
trombose do seio venoso, 302
tuberculose, 299
do SNC, terapêutica antimicrobiana nas, 289
fúngicas, 186, 303
aspergilose, 304
candidíase, 305
criptococose, 306
ficomicose, 307
histoplasmose, 309
imunidade contra fungos, 304
paracoccidioidomicose, 308
parasitárias, 311
amebíase, 311
cisticercose, 313
hidatidose, 311
malária cerebral, 312
neuroesquistossomose, 316
toxoplasmose, 317
pelo *Mycobacterium tuberculosis hominis*, 323
primária do SNC pelo HIV, 321
urinária, 133
virais, 186, 318
AIDS, 320
encefalite herpética, 318
imunidade contra o vírus, 318
panencefalite esclerosante subaguda, 323
raiva, 323
Injeção de Onix, 236
Injúria neuronal, 460
Insuficiência
hepática, 10
renal aguda, 101
respiratória, 13
causas da, em pacientes neurológicos e neurocirúrgicos, 36
em neuroemergências, 35-46
causada por disfunção do sistema nervoso central, 37
causada por hipofosfatemia, 40
causada por lesão da medula espinal e do nervo frênico, 38
causada por miopatias, 41
causas da, 36
critérios, 37
edema pulmonar neurogênico, 44
em pacientes com poliomielite anterior aguda, 39
exames complementares, 37
na esclerose lateral amiotrófica, 39
na *miastenia gravis* e síndrome miastênica, 40
na síndrome pós-poliomielite, 39
no botulismo, 41
pneumonia nosocomial, 42
pneumonia por aspiração, 42
por neuropatia séptica, 40
por problemas pulmonares, 42
síndrome de Guillain-Barré, 40
Insulina, 101
Intervalo de lucidez, 464
Intoxicação
alcoólica, 13, 443
exógena, 119
por drogas ilícitas, 187
por monóxido de carbono, 10
Intubação traqueal, 5
diferentes graus de dificuldade para, de acordo com a visualização das cordas vocais na laringoscopia direta, 4
Isquemia
de causas variadas, 393
idiopática, 393
vertebrobasilar grave, 158
IST, estudo, 132

J

Junção neuromuscular, 36
doenças da, 470

K

Karnofsky, ressecção cirúrgica de, 278
Kernig, sinal de, 12, 298
Kernohan
fenômeno de, 18
sinal de, 261
Klebsiella, 42
Klippel-Trenaunay, síndrome de, 186
Korsakoff, psicose de, 10

L

Lambert-Eaton, síndrome de, 40
Laringoscopia, 4, 469
Leiden, fator V de, 119
Lentivírus, 320
Lermitt, sinal de, 336

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Lesão(ões)
axonal difusa, 90, 371
cranianas com ou sem traumatismos, 12
da medula espinal, 24, 38
do nervo frênico direito, 38
isquêmicas múltiplas, 122
por projétil balístico transfixante, 86
raquimedular, 23
Leucemia, 187
aguda promielocítica, 399
Leucoencefalopatia necrosante, 321
Leucomalácia, 384
Levofloxacina, 43
Lidocaína, 6, 467
Ligadura vascular contralateral, 186
Linfoma(s), 254
primários do SNC, 273
Língua, obstrução por queda da, 36
Líquido
cefalorraquidiano, 200, 457
sinovial, 427
Listeria monocytogenes, 472
Lobo
frontal, 21
temporal, 21, 223
Lorazepam, 417
Lúpus eritematoso, 186, 397
Luschka, forame de, 385

M

MACE, estudo, 111
Magendie, forame de, 385
Mal epiléptico, estado de, 28, 411-424
aspectos clínicos gerais, 413
dano neural e sistêmico, 416
definição, 413
diagnóstico, 413
etiologia, 415
fisiologia e fisiopatologia, 411
tratamento, 416
modalidades de, 416
barbitúricos, 418
benzodiazepínicos, 417
fenitoína, 417
propofol, 418
por fases, 419
de manutenção, 421
de SE refratário, 420
emergencial absoluta, 419
Malária cerebral, 312
Malformações arteriovenosas, 186
Maltase ácida, deficiência da, 36
Manitol, 95, 376
dosagem, 96
infusão endovenosa de, 96
megadose de, 198
otimizado, 56, 95, 376
uso intermitente de, 96
Manobra(s)
de descompressão, 433
de desobstrução brônquica, 431
de Farley Campos, 432
de Néri, 336
de reexpansão pulmonar, 432
Marfan, 186
enfermidade de, 196
síndrome de, 186
Mastoidite, 30
MATCH, estudo, 137
Mecânica respiratória, 435
Medicamentos antiinfecciosos nas infecções do SNC, doses de, 290
Médico e a família, 491
Medidas de fluxo sangüíneo cerebral em estados de coma, 70
Medula espinal, 458
lesão da, 24
e do nervo frênico, insuficiência respiratória causada por, 38
Meduloblastomas e tumores neuroectodérmicos primitivos, 273
Meia elásticas, uso de, 25
MELAS, síndrome de, 393
Meningiomas, 253, 273
Meningite, 12, 56, 442, 472
assistência de enfermagem, 473
bacteriana, 297
grave, 14
Meningoencefalite, 56
MERCI, estudo, 123, 130
Mesencéfalo, 15, 459
Metabolismo
aeróbio cerebral global, 69
encefálico, exames que avaliam o, 487
Metástases, 255
arteriais, 186
durais, 276
leptomeníngeas, 276
parenquimatosas, 274
retratamento, 276
tratamento, 275
específico, 275
radiocirúrgico, 278
sintomático, 275
Método(s)
Feldenkrais, 430
Gomori-Grocott, 301
Miastenia gravis, 10, 13, 445, 470
insuficiência respiratória na, e síndrome miastênica, 40
Microdiálise cerebral, 413
Midazolam, 420
Midríase, 488
bilateral, 74
Mielopatia, 320
necrorizante, 320
vacuolar, 321
Migrânea, 392
Minociclina, 297
Miocárdio, 109
cirurgia de revascularização do, 174
infarto do, 109, 126

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Mioclonias, 13
Miopatia(s)
congênitas, 36
insuficiência respiratória causada por, 41
séptica, 36
Mixoma atrial, 113, 186
Monitor de pressão intra-arterial, uso do, 182
Monitorização
artério-jugular, 94
da consciência, 176
hemodinâmica cardiovascular, pressão arterial e, 124
hemometabólica global, indicações de, 56
intra-operatória, 175
respiratória, 124
Monóxido de carbono, intoxicação por, 10
Monro, forame de, 384
Morfina, 480
Morte encefálica, 30, 74, 477-496
anestesia em doadores de órgãos em, 490
aspectos técnicos do diagnóstico de, 479
conceito de morte e de, 477
cuidados para maior segurança no diagnóstico de, 487
diagnóstico de, 480
ausência de reflexos de tronco encefálico, 481
corneopalpebral, 482
de tosse e deglutição, 482
fotomotor ou pupilar, 482
oculocefálico, 483
oculovestibular, 483
pesquisa, 481
repetição do exame clínico, 484
teste de apnéia, 484
confirmação da condução neuromuscular intacta, 481
conhecimento da causa do coma, 480
em crianças, 489
exclusão de causas reversíveis de coma, 480
protocolo para o, do Hospital das Clínicas da UNICAMP, 492
documentação e notificação da, 489
exames complementares, 484
monitorização da pressão intracraniana, 487
principais exames utilizados para documentação da, 484
que avaliam a atividade elétrica encefálica, 484
que avaliam o fluxo sangüíneo encefálico, 485
angiografia cerebral, 485
cintilografia de perfusão cerebral, 485
Doppler transcraniano, 486
ressonância magnética, 486
tomografia computadorizada da cabeça, 486
que avaliam o metabolismo encefálico, 487
legislação brasileira, 491
manutenção do potencial doador, 489
mecanismo de, 479
médico e a família, 491
recomendações adicionais, 491
seqüelas da, 490
Termo de Declaração de Morte Encefálica, 480, 493
Movimentos oculares, 15
Moyamoya
doença de, 115, 150
angiografia com aspecto típico de, 153
síndrome de, 393
Mucormicose, 307
Musculatura respiratória, perda da, no trauma raquimedular, 38
Mycobacterium, 299
bovis, 301
tuberculosis, 299, 473
hominis, infecção pelo, 323
Mycoplasma pneumoniae, 322

N

Nadroparina, 132
NASCET, estudo, 111, 138, 167
Negri, corpúsculos de, 324
Neisseria, 195
meningitidis, 472
Neoplasias, 337
da região da sela túrcica, 254
do sistema nervoso central, 249
considerações anátomo-patológicas das, 249
classificação, 250
patologia, 249
embrionárias do SNC, 254
não-neuroepiteliais do SNC, 254
Néri, manobra de, 336
Nervo(s)
acessório, 183
auricular, 182
cranianos, 221
exame dos, 14
facial, 182
frênico, lesão do, 38
hipoglosso, 182
periférico, paralisia de, 119
vago, 169, 182
Neurite múltipla, 36
Neurocisticercose, 313
Neuroemergências, 1-46, 283-409, 425-475
enfermagem em, 457-475
acidente vascular encefálico, 462
aspectos gerais do sistema nervoso, 458
crise convulsiva, 460
meningite, 472
neuromiopatias, 470
principais neuroemergências e o papel da enfermagem, 460
traumatismo craniocencefálico, 464
traumatismo raquimedular, 469
insuficiência respiratória em, 35-46
causas da, 36
critérios, 37
edema pulmonar neurogênico, 44
em pacientes com poliomielite anterior aguda, 39
exames complementares, 37
na esclerose lateral amiotrófica, 39
na *miastenia gravis* e síndrome miastênica, 40
na síndrome pós-poliomielite, 39

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

no botulismo, 41
pneumonia, 42
nosocomial, 42
por aspiração, 42
por disfunção do sistema nervoso central, 37
por hipofosfatemia, 40
por lesão da medula espinal e do nervo frênico, 38
por miopatias, 41
por neuropatia séptica, 40
por problemas pulmonares, 42
síndrome de Guillain-Barré, 40
Neuroemergências, avaliação e tratamento iniciais das, 1-34
na fase pré-hospitalar, 1
paciente neurológico grave, 2
circulação, 7
e neurocirúrgicos na unidade de terapia intensiva, 17
desordens cerebrovasculares, 26
desordens infecciosas, 29
desordens metabólicas, 18
distúrbios convulsivos, 28
lesão raquimedular, 23
morte encefálica, 30
síndromes de herniação, 18
toxicologia, 29
traumatismo do sistema nervoso central, 20
exame(s), 9
do paciente comatoso, 11
dos nervos cranianos, 14
físico, 10
história, 9
movimentos espontâneos, 14
padrões respiratórios, 13
resposta motora, 16
ventilação, 5
vias aéreas, 23
Neuroemergências, fisioterapia em, 425-455
abordagem imediata (1º ao 15º dia), 435
atuações fisioterapêuticas específicas, 437
avaliação geral do paciente com neuroemergências, 435
choque séptico, 444
convulsão, 445
diabetes mellitus, 443
eclâmpsia, 443
encefalopatia, 442
hepática e encefalopatia pós-parada cardiorrespiratória, 444
hipertensiva, 442
fisioterapia preventiva e terapêutica aplicada, 441
hemorragia, 441
cerebral, 441
subaracnóidea, 443
hipercapnia, 443
hipoglicemia, 443
intoxicação alcoólica, 443
meningite e encefalite, 442
síndrome de Guillain-Barré e *miastenia gravis*, 445
traumatismo craniencefálico, 438
abordagem tardia (16º ao 30º dia), 445
avaliação
do estado mental, 446
do paciente, 446
musculoesquelética, 448
respiratória, 446
exames complementares, 446
tratamento na enfermaria, 448
conceitos básicos da fisioterapia, 427
manipulação musculoarticular e propriocepção geral, 427
manobras cinéticas fisioterapêuticas respiratórias, 431
motora, 427
posicionamento e retirada do leito, 428
prevenção das escaras de decúbito e da trombose venosa profunda, 429
respiratória, 430
adaptada ao paciente das neuroemergências, 432
histórico da fisioterapia, 425
geral, 425
respiratória, 427
Neuroemergências infecciosas e parasitárias, 283-332
bacterianas, 290
abscesso, 292
cerebral, 292
epidural, 294
actinomicose, 295
botulismo, 295
empiema, 295
epidural, 296
subdural, 295
encefalopatia séptica, 302
imunidade contra bactérias, 291
extracelulares, 291
intracelulares, 291
meningite bacteriana, 297
nocardiose, 301
pós-operatórias, 296
profilaxia das, 303
tétano, 301
trombose do seio venoso, 302
tuberculose, 299
farmacocinética dos antimicrobianos, 286
fúngicas, 303
aspergilose, 304
candidíase, 305
criptococose, 306
ficomicose, 307
histoplasmose, 309
imunidade contra fungos, 304
paracoccidioidomicose, 308
manifestações neurológicas pós-infecciosa, 325
imunidade aos agentes infecciosos, 284
parasitárias, 311
amebíase, 311
cisticercose, 313
hidatidose, 311
malária cerebral, 312
neuroesquistossomose, 316
toxoplasmose, 317

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

regulação da resposta imune intracerebral, 283
virais, 318
AIDS, 320
encefalite herpética, 318
imunidade contra o vírus, 318
panencefalite esclerosante subaguda, 323
raiva, 323
Neuroemergências intracranianas na infância, 359-409
cerebrovasculares, 389
anóxicas/isquêmicas, 390
anemia falciforme, 391
arterite cerebral, 391
aterosclerose, 390
cardiopatias congênitas, 390
displasia fibromuscular, 391
dissecção arterial, 392
isquemia de causas variadas, 393
isquemia idiopática, 393
migrânea, 392
síndrome de *Moyamoya*, 393
hemorrágicas, 395
afecções oncológicas sistêmicas, 399
angioma cavernoso, 399
cardiopatias congênitas, 398
coagulação intravascular disseminada, 397
deficiência de vitamina K, 396
drogas ilícitas, 399
ECMO, 398
hemofilia, 396
hemorragia talâmica perinatal, 398
lúpus eritematoso sistêmico, 397
púrpura trombocitopênica idiopática, 397
trombocitopenia aloimune neonatal 397
hidrocefalia, 383
fatores etiológicos associados à, 387
hemorrágica neonatal, 383
intra-uterina, 383
síndromes hidrocefálicas, 386
adquiridas, 388
congênitas, 386
hipoxêmicas, 401
infecciosas e parasitárias, 400
metabólicas e sépticas, 400
traumatismo cranioencefálico, 359
fisiologia e fisiopatologia, 359
fístula liquórica, 368
fratura-afundamento, 367
hematoma extradural agudo, 361
hematoma subdural agudo, 363
hemorragia intracraniana neonatal, 366
hemorragia intraparenquimatosa traumática, 365
hemorragia subaracnóidea traumática, 371
inchaço cerebral, 372
lesão axonal difusa, 371
pneumocéfalo traumático, 369
traumatismo cranioencefálico penetrante, 370
tratamento suplementar, 373
da PIC, PPC e ECO_2, 375
hidroeletrolítico, 379
tumorais, 400
Neuroemergências raquimedulares, 333-358
anatomia, 333
diagnóstico diferencial, 337
estenose do canal, 353
fraturas vertebrais osteoporóticas, 354
hemorragia ou isquemia, 340
herniação discal, 353
infecções, 339
inflamações, 353
neoplasias, 337
trauma raquimedular, 340
coluna cervical, 341
coluna toracolombar, 346
exame(s)
diagnósticos, 336
imagem, 336
testes laboratoriais, 336
físico, 336
fisiologia, 333
história clínica, 335
patologia, 333
Neuroesquistossomose, 316
Neurofibromatose tipo I, 152
Neuromiopatias, 470
assistência de enfermagem, 472
doenças, 470
da junção neuromuscular, 470
desmielinizantes, 470
do sistema nervoso periférico, 471
Neurônio, representação esquemática de, 458
Neuropatia séptica, insuficiência respiratória por, 40
Neurorradiologia intervencionista, 149
Neurotraumatologia experimental, 72
Neurotuberculose, 299
NINDS, estudo, 128, 154
Nitroprussiato de sódio, 197
Nó sinusal, 113
Nocardia, 301
asteroides, 301
farciniosa, 301
Nocardiose, 301
Nódulos de Babes, 324
Noradrenalina, 24, 98
Normocapnia, 178
Normovolemia, 92
Nuca, rigidez de, 12

O

Obesidade, 111
Obstipação, 25
Obstrução(ões)
por queda da língua, 36
por secreção, 36
Oclusão(ões)
bulbar, 151
carotídea, 151
cervicais, 151, 157
supraclinóideas, 151
Okada, sinal de, 262
Oligoastrocitomas, 272

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Oligodendroglioma, 252, 272
Onda T, 126
Onix, injeção de, 236
Opiáceos, 14, 15
Organização Mundial de Saúde, 426
Osler-Weber-Rendu, síndrome de, 186
Oxigenação, índice sistêmico-cerebral de, 51, 53
Oxigênio, 53
  consumo cerebral de, 53
  extração cerebral de, 53
Oximetria, 175
  cerebral, 175
  de pulso, 175

P

Paciente(s)
  com poliomielite anterior aguda, insuficiência respiratória em, 39
  comatoso, 11
  neurológico grave, 2
    circulação, 7
    e neurocirúrgicos, 17
      desordens cerebrovasculares, 26
      desordens infecciosas, 29
      desordens metabólicas, 18
      distúrbios convulsivos, 28
      lesão raquimedular, 23
      morte encefálica, 30
      protocolo inicial de ventilação mecânica para, e que tenham indicação de intubação traqueal, 5
      síndromes de herniação, 18
      toxicologia, 29
      traumatismo do sistema nervoso central, 20
    exames, 9, 14
    movimentos espontâneos, 14
    padrões respiratórios, 13
    resposta motora, 16
    ventilação, 5
    vias aéreas, 23
Padrões respiratórios, 13
Palpação, 437
Panencefalite esclerosante subaguda, 323
Papovavírus, 318
Paracoccidioides brasiliensis, 308
Paracoccidioidomicose, 308
Parada
  cardíaca, 15
  cardiorrespiratória, 13
Paralisia de nervo periférico, 119
Paresia do peristaltismo, 25
Patógenos bacterianos específicos do SNC, 288
Pele seca, 13
Penumbra isquêmica, 27
Percussão torácica, 437
Perfusão cerebral, pressão de, 49, 75
Peristaltismo, paresia do, 25
PET (v. Tomografia por emissão de pósitrons)
PICSS, estudo, 138
Piperacilina, 43
Pitressina aquosa, 100
Placa de ateroma, estenose por, na bifurcação carotídea, 151
Plasmodium, 312
  falciparum, 312
  malariae, 312
  ovale, 312
  vivax, 312
Plasmodium sp., 312
Pneumocéfalo, 90
  traumático, 369
Pneumonia, 133
  associada a ventilação que se desenvolve até 5 dias após a internação, 43
  basal bilateral, 43
  grave, 43
    após 5 dias de internação com história de uso prévio de antimicrobianos, 44
    após 5 dias de internação hospitalar sem uso prévio de antimicrobianos, 43
  leve a moderada, 43
    após 5 dias de internação com história de uso prévio de antimicrobianos, 44
    após 5 dias de internação hospitalar sem uso de antibióticos prévios, 43
  nosocomial, 42
  por aspiração, 36, 42
Pneumotórax hipertensivo, 36
Poliarterite nodosa, 196
Polidipsia, 13
Polígono de Willis, 150, 157, 185, 392
Polineuromiopatias sépticas, 471
Polineuropatia séptica, 36
Poliomielite anterior aguda, insuficiência respiratória em pacientes com, 39
Polirradiculoneurite (v. Síndrome de Guillain-Barré)
Polistireno, sulfonato de, 101
Poliúria, 13, 100, 373
  diagnóstico diferencial da, 101
Posição de Fowler, 434
Pósitrons, tomografia por emissão de, 69
Postura
  de decorticação, 17
  de descerebração, 13
Potássio, 101
Potts, tesoura de, 181
Pressão
  arterial e monitorização hemodinâmica cardiovascular, 124
  de perfusão cerebral, 49, 75
  intracraniana, 49, 74
    e hemometabolismo integrados, 53
      hiperperfusão cerebral relativa, 55
      hipoperfusão cerebral relativa, 54
      volume sangüíneo cerebral e fluxo sangüíneo cerebral *versus* edema, 53
    monitorização da, 487
PROACT II, estudo, 130
Problemas pulmonares, insuficiência respiratória por, 42
PRoFESS, estudo, 137
PROGRESS, estudo, 110

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Projétil de arma de fogo, 21, 86
lesão por, transfixante, 86
Propofol, no tratamento do mal epiléptico, 418
Proteína(s), 119, 250
C, 119
C-reativa, 119
glial fibrilar acídica, 250
S, 119
Proteinúria, 12
Prótese valvar, 113, 123
metálica, 113
Proteus, 42
Protocolo para indicação da cirurgia nas fraturas em tração e rotação, 350
Pseudo-aneurismas da artéria vertebral intracraniana, 238
Pseudo-artrose, 353
Pseudomonas aeruginosa, 42, 299
Pseudoxantoma, 186
Psicose de Korsakoff, 10
Pulmão direito, atelectasia completa do, 36
Pulso
carotídeo, 94
oximetria de, 175
Punção
liquórica, 192
percutânea, traqueostomia por, 4
Pupilas médio-fixas, 12
Pupilotonia, 482
Púrpura trombocitopênica idiopática, 397

Q

Quase-afogamento, síndrome do, 56
Quimioterapia e radioterapia convencionais, tumores, 270
primários do SNC, 270
astrocitomas, 270
da região pineal, 274
ependimomas, 274
linfomas primários do SNC, 273
meduloblastomas e tumores neuroectodérmicos primitivos, 273
meningiomas, 273
oligodendrogliomas e oligoastrocitomas, 272
secundários ou metastáticos, 274
durais, 276
leptomeníngeas, 276
parenquimatosas, 274

R

Radiografia de tórax, 446
Raiva, 323
Reatividade cerebrovascular ao CO_2, 50
Reexpansão pulmonar, 432
Reflexo(s)
corneopalpebral, 482
de tosse e deglutição, 482
de tronco encefálico, ausência de, 481
de Valsalva, 442
fotomotor ou pupilar, 482
oculocefálico, 483
oculovestibular, 16, 483
tendinosos com hiper-reflexia, 12
Região frontolateral direita, 86
Regulação
da resposta imune intracerebral, 283
hemometabólica cerebral, 52
metabólica do fluxo sangüíneo cerebral, 50
Relaxantes musculares, uso de, 373
Reposição hormonal, terapia de, 112
Reserva hemodinâmica cerebral, 52
Resistência vascular cerebral, 7, 49
Respiração, 14, 432
abdominal, 25
apnêustica, 14
Bird Mark 7, 450
contrariada, 432
de Biot, 14
de Cheine-Stokes, 14
localizada, 432
paradoxal, 25
Resposta
imune intracerebral, regulação da, 283
motora, 16
Ressecção cirúrgica de Karnofsky, 278
Ressonância magnética, 486
Retina, alterações hipertensivas da, 12
Retinopatia, 10
diabética, 11
hipertensiva, 11
Reye, síndrome de, 10
Rifampicina, 297
Rigidez de nuca, 12
Risco vascular, fatores de, 111
associados a acidente vascular cerebral isquêmico, 110
controle do, 138
Ruptura do aneurisma, 227

S

Saco aneurismático, 215
Salmonella typhi, 298
SAPPHIRE, estudo, 139
Saturação venosa de oxigênio do bulbo jugular, 487
Schistosoma, 316
haematobium, 316
japonicum, 316
mansoni, 316
Schistosoma sp., 316
Schwanoma, 253
tratamento radiocirúrgico, 277
Secreção, obstrução por, 36
Sedação não-barbitúrica otimizada, 55, 95, 376
Segmentos ST, 126
Seios venosos, trombose de, 187
Sela turca, 221
Septo atrial, aneurisma do, 113
Shaken baby syndrome, 363
Sífilis, 119
Sinal(is)
de Babinski, 481

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

de Brudzinski, 298
de Kernig, 12, 298
de Kernohan, 261
de Lermitt, 336
de Okada, 262
Síncope, 119
Síndrome(s)
da angústia respiratória aguda, 42
da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, 471
da imunodeficiência adquirida (v. AIDS)
da resposta inflamatória sistêmica, 471
da secreção inadequada do hormônio antidiurético, 101
de Arnold-Chiari, 387
de Bruns, 315
de Churg-Strauss, 10
de Dandy-Walker, 387
de Down, 152, 393
de Ehlers-Danlos, 186
de Guillain-Barré, 13, 445, 471
insuficiência respiratória na, 40
de herniação, 18
de Horner, 14
de Klippel-Trenaunay, 186
de Lambert-Eaton, 40
de Marfan, 186
de MELAS, 393
de *Moyamoya*, 390, 393
de Osler-Weber-Rendu, 186
de Reye, 10
do desconforto respiratório agudo, 36
do quase-afogamento, 56
hidrocefálicas, 386
adquiridas, 388
congênitas, 386
lacunares típicas, 114
miastênica, insuficiência respiratória na *miastenia gravis* e, 40
moyamoya, 152
pós-poliomielite, 36
insuficiência respiratória na, 39
Sistema(s)
cardiovascular, 25
carotídeo, doença do, 155
de coagulação, 25
de derivação liquórica, 90
gastrointestinal, 25
gênito-urinário, 25
nervoso, 20
central, 20
traumatismo do, 20
periférico, doenças do, 471
reticular ativador, 12
Sódio, 12, 197
bicarbonato de, 101
nitroprussiato de, 197
retenção de, 12
urinário, 101
Solução salina hipertônica endovenosa, 134
Sonda(s)
intraparenquimatosas cerebrais, 71
nasogástricas pediátricas, 93
vesical, 25
Sonolência, 13
Sopros cervicais, 127
SPARCL, estudo, 138
SPECT, estudo, 123
SPS3, estudo, 137
Staphylococcus, 42, 302
aureus, 42, 195, 302
epidermidis, 297
Status epilepticus, causas de, 415
Stent, 139
angioplastia com, 139
colocação de, 156
Streptococcus, 195
pneumoniae, 472
viridans, 195
Stump pressure, 175
Substância
branca, 21, 91
cinzenta, 21, 69
Succinilcolina, 6
Sudorese, 13
Sulcos corticais temporais, 85
Sulfonato de polistireno, 101
Suporte ventilatório, indicações de, 25
Swan-Ganz, cateter de, 24
Sylvius, aqueduto de, 383

T

Tabaco, 111
Tabagismo, 186
TACIP, estudo, 137
Taenia solium, 313
Takayasu, enfermidade de, 196
Taquicardia ventricular, 102
Taquipnéia, 13
Tazobactam, 43
Tecido cerebral, 71
Técnica(s)
de expiração forçada, 431
de vibração, 431
Telencéfalo, 459
Temperatura corporal, 118
Terapia
de reposição hormonal, 112
intensiva, unidade de (v. Unidade de terapia intensiva)
Termo de Declaração de Morte Encefálica, 480, 493
Tesoura de Potts, 181
Teste(s)
de apnéia, 484
neuromusculares específicos, 37
Tétano, 301
Ticlopidina, 171
Tinzaparina, 132
Tiopental, 419, 480
TOAST, estudo, 113
Tomografia
da cabeça, 486

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

por emissão de pósitrons, 69, 487
Tonsila, 234
Topografia, 192
Tórax, radiografia de, 446
Torsade de pointes, 102, 382
Toxicologia, 29
Toxoplasma gondii, 317, 387
Toxoplasmose, 317
Transfusões de concentrado de hemácias, 79
Traqueostomia, 4
cirúrgica clássica, 4
obstruída, 447
por punção percutânea, 4
Traumatismo, 20, 469
do sistema nervoso central, 20
raquimedular, 340, 469
coluna cervical, 341
alta, 343
baixa, 344
tratamento cirúrgico, 345
tratamento conservador, 344
coluna toracolombar, 346
abordagem anterior, 350
abordagem posterior, 349
abordagem póstero-lateral, 351
perda da musculatura respiratória no, 38
Traumatismo cranioencefálico, 12, 359, 438. 464
agudo grave, 56, 67-108
avaliação e tratamento iniciais, 75
corpos estranhos, 89
fístula liquórica, 87
fratura-afundamento, 88
hematoma extradural agudo, 77
hematoma intraparenquimatoso e contusão hemorrágica, 82
hematoma subdural agudo, 80
hemorragia subaracnóidea traumática, 91
inchaço cerebral, 84
lesão axonal difusa, 90
pneumocéfalo, 90
projéteis balísticos, 86
definição, 68
fisiologia e fisiopatologia, 68
a verdade hemometabólica, 72
aberrações celulares, 71
componentes celular e hemometabólico, 68
componentes volumétrico e pressórico, 72
edema versus hipervolemia cerebral, 73
medidas de fluxo sangüíneo cerebral em estados de coma, 70
pressão de perfusão cerebral, 75
pressão intracraniana, 74
sondas intraparenquimatosas cerebrais, 71
perspectivas futuras, 102
diagnóstico e neuromonitorização, 103
estudos prospectivos controlados, 102
tratamento hidroeletrolítico, 100
antidiurese inadequada, 101
diabetes insipidus, 100
distúrbios eletrolíticos, 101
tratamento intensivo, 92
barbitúrico otimizado, 98
cirurgia descompressiva, 99
hiperventilação otimizada, 96
manitol otimizado, 95
sedação não-barbitúrica otimizada, 95
conceito, 464
fisiologia e fisiopatologia, 359, 370
fístula liquórica, 368
fratura-afundamento, 367
hematoma, 361
extradural agudo, 361
subdural agudo, 363
hemorragia, 365
intracraniana neonatal, 366
intraparenquimatosa traumática, 365
subaracnóidea traumática, 371
inchaço cerebral, 372
lesão axonal difusa, 371
pneumocéfalo traumático, 369
manifestações clínicas, 464
papel do enfermeiro, 465
avaliação neurológica, 465
manutenção da temperatura corporal, 468
mobilização e posicionamento do paciente, 468
suporte
hemodinâmico, 467
hidroeletrolítico, 468
nutricional, 468
respiratório, 465
penetrante, 370
tratamento, 465
tratamento suplementar, 373
da PIC, PPC e ECO_2, 375
barbitúrico otimizado, 377
cirurgia descompressiva, 378
hiperventilação otimizada, 377
interrupção do tratamento, 378
manitol otimizado, 376
sedação não-barbitúrica otimizada, 376
hidroeletrolítico, 379
antidiurese inadequada, 380
diabetes insipidus, 379
outros distúrbios eletrolíticos, 381
Treponema pallidum, 472
Trofismo, 448
Trombectomia endovascular, 156
Trombo atrial, 113
Trombocitopenia aloimune neonatal 397
Tromboembolismo, 227
Trombofilias hereditárias, 115
Trombólise, 153
intra-arterial, 153, 155
local em trombose venosa cerebral, 157
Trombolítico, 128
Trombose
de seios venosos, 187, 302
in situ, 156
venosa
cerebral, trombólise local em, 157
profunda, 25, 133, 430

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

 © Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA

Tronco
cerebral, 458
encefálico, potencial evocado auditivo de, 485
Tuberculomas, 299
Tuberculose, 299
Tumor(es)
de hipófise, tratamento radiocirúrgico, 277
neuroectodérmico primitivo, 254, 273
primários do SNC, 270
astrocitomas, 270
da região pineal, 274
ependimomas, 274
linfomas primários do SNC, 273
meduloblastomas e neuroectodérmicos primitivos, 273
meningiomas, 273
oligodendrogliomas e oligoastrocitomas, 272
pulmonar, 41
secundários ou metastáticos, 274
durais, 276
leptomeníngeas, 276
parenquimatosas, 274
Turbulência atrial, 113

U

Ultra-som intracraniano, 176
Unidade de emergência, paciente neurológico grave na, 2
circulação, 7
e neurocirúrgicos, 17
desordens, 26
cerebrovasculares, 26
infecciosas, 29
metabólicas, 18
distúrbios convulsivos, 28
lesão raquimedular, 23
morte encefálica, 30
síndromes de herniação, 18
toxicologia, 29
traumatismo do sistema nervoso central, 20
exames
clínico inicial, 9
do paciente comatoso, 11
físico, 10
história, 9
dos nervos cranianos, 14
movimentos espontâneos, 14
padrões respiratórios, 13
resposta motora, 16
ventilação, 5
vias aéreas, 23
Uremia, 13
Uroquinase, 157

V

Valproato de sódio, 480
Valsalva, reflexo de, 442
Válvula de PEEP, 450
Vasoespasmo, 159, 200
Vasos
cervicais, 173
lentículo-estriados, hipertrofia dos, 152
VASST, estudo, 167
Veias de galeno, 387
Ventilação mecânica, 5
para pacientes neurológicos e neurocirúrgicos graves, 5
pneumonia associada a, que se desenvolve até 5 dias após a internação, 43
prolongada, 36
Ventriculite, 60
Vias aéreas, 23
Virchow-Robin, espaço de, 283
Vírus
da imunodeficiência humana (v. HIV)
do sarampo, 325
Epstein-Barr, 325
imunidade contra o, 318
Vitamina(s)
B_6, 111
B_{12}, 111
K, deficiência de, 396
Vitrectomia, 190
Volume
encefálico, aumento difuso do, 21
sangüíneo cerebral, 52, 53
e fluxo sangüíneo cerebral *versus* edema, 53

W

WARSS, estudo, 138
WASID, estudo, 138
Wernicke, 10
afasia de, 116
encefalopatia de, 10
Willis, polígono de, 150, 157, 185, 392
Wilson, doença de, 10

X

Xilocaína, 442

Z

Ziehl-Neelsen, coloração de, 299
Zigomicose, 307

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA