

Abordagem do traumatismo cranioencefálico grave

Lino, JCJr¹; Baptista, LMG¹; Mota, JPF¹; Ferreira, ROA¹; Pimenta, GJGS¹; Lopes, MR¹; Campos, MS¹; Melo, HC¹; Serufo, JC²; Faleiro, RM³

RESUMO

¹Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais;
²Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Minas Gerais;
³Médico Neurocirurgião do Hospital Pronto Socorro João XXIII

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) é responsável por, aproximadamente, 50% das mortes decorrentes do trauma. O atendimento inicial deve cuidar da ventilação e da hipovolemia, prevenindo lesões cerebrais secundárias. O seu prognóstico tem uma relação diretamente proporcional ao tempo de atendimento do paciente traumatizado. A avaliação neurológica do paciente com TCE deve ser feita periodicamente, para a detecção precoce de alterações neurológicas e rápido tratamento. Os cuidados de terapia intensiva neurológica são mandatórios.

Palavras-chave: Traumatismo cranioencefálico, tratamento, prevenção de lesões secundárias

INTRODUÇÃO

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) representa, em todo o mundo, a causa mais importante de morbi-mortalidade, nas pessoas com menos de 45 anos de idade.¹ Nos EUA, ocorrem cerca de 500 mil casos de TCE por ano. Cerca de 10% são relativos ao TCE grave.¹ Em 2007, notificou-se, em Minas Gerais, 2.183 casos de atendimento clínico de TCE, com custo hospitalar médio de internação de R\$ 591,37.⁹ A diminuição, mesmo que seja pequena da redução na morbi-mortalidade pós-TCE, terá impacto importante na saúde pública.

O atendimento aos pacientes vítimas de TCE grave deve ter enfoque na prevenção das lesões secundárias, uma vez que as lesões primárias, causadas pelo choque mecânico direto, não sofrem influência da terapêutica.² As lesões secundárias, entretanto, podem ser prevenidas, se o atendimento for conduzido corretamente, proporcionando oxigenação adequada, equilíbrio hemodinâmico e tratamento da hipertensão intracraniana, permitindo perfusão cerebral adequada.⁴ O cuidado deve ser contínuo, pois a desestabilização de quaisquer destes parâmetros pode causar ou aumentar, em qualquer momento, a lesão secundária.^{2,3} Entre 10 e 32% dos pacientes diagnosticados, inicialmente, como TCE leve ou moderado, evoluem com piora do seu quadro, desenvolvendo TCE grave.⁷ Este artigo aborda o manejo de pacientes vítimas de TCE grave.

Endereço para correspondência:
ottoantunes@yahoo.com.br

CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES CRÂNIOENCEFÁLICAS

O TCE pode ser classificado, de acordo com a gravidade da lesão, em: leve, moderado e grave. Esta classificação utiliza a escala de coma de Glasgow (ECG), como medida clínica objetiva e fator prognóstico (Tabela 1).³ Geralmente, o valor na Escala de ECG, igual ou inferior a 8, tem se tornado a referência para a definição aceita de coma ou TCE grave. É importante enfatizar que o exame neurológico do paciente instável hemodinamicamente não é confiável, por isso, ele deve ser obtido após a estabilização clínica do paciente.¹

ABORDAGEM DO PACIENTE VÍTIMA DE TCE GRAVE

A prevenção do agravamento da lesão cerebral inicial requer atendimento imediato e a rápida estabilização cardiopulmonar. A parada respiratória transitória e a hipóxia são comuns e podem causar lesão cerebral secundária. A intubação endotraqueal precoce, portanto, deve ser feita em doentes comatosos.¹

A hipotensão arterial sistêmica precisa ser evitada, uma vez que pode causar redução no fluxo sanguíneo cerebral.² De maneira geral, ela não representa consequência isolada da lesão cerebral, desde que a hemorragia intracraniana não determine choque hemorrágico. A reposição volêmica deve ser feita enquanto se tenta determinar a causa da hipotensão.¹ A lavagem peritoneal diagnóstica ou FAST é usada, rotineiramente, no paciente comatoso, devido à limitação que possui o seu

exame clínico. Devem ser consideradas, também, outras causas de hipotensão arterial sistêmica, tais como: presença simultânea de lesão da medula espinhal, contusão ou tamponamento cardíaco e pneumotórax hipertensivo.¹

O exame neurológico necessita ser feito de forma rápida e objetiva, após a estabilização do estado cardiopulmonar do doente. É fundamental a avaliação do valor da Escala de Coma de Glasgow e a resposta pupilar ao estímulo luminoso. Exames neurológicos seriados devem ser realizados para detectar piora neurológica, logo que possível.¹

Suporte hemodinâmico

Devem ser implementadas as estratégias para a manutenção da pressão arterial sistêmica, baseado na forte associação entre hipotensão arterial sistêmica e prognóstico ruim.³ As soluções salinas intravenosas precisam ser administradas, conforme a necessidade. Recomenda-se o uso de solução NaCl 0,9% ou de Ringer lactato. Não devem ser usadas soluções hipotônicas. As aminas vasoativas podem ser utilizadas no choque associado.

Procedimento diagnóstico

Deve ser realizada a tomografia computadorizada de crânio-encéfalo (TCC) de urgência, tão logo seja possível, após a normalização hemodinâmica. Deve ser repetida sempre que houver mudança no estado clínico do doente e rotineiramente 12 e 24 horas após o trauma, quando há contusão ou hematoma, identificado a tomografia computadorizada inicial.¹

Tabela 1 - Evolução um ano após o traumatismo crânioencefálico

Gravidade Inicial	Escala de Coma de Glasgow Inicial	Evolução (%)			
		Morte ou vida vegetativa	Incapacidade		Boa recuperação
			Grave	Moderada	
Leve	13-15	8	20	28	45
Moderada	9-12	16	22	24	38
Grave	3-8	38	29	19	14

Fonte: Moppett, 2007

Os achados cruciais na TCC são os seguintes: hematoma intracraniano, contusões e desvio da linha média (efeito de massa). Representam indicações freqüente da necessidade de cirurgia para evacuar o coágulo ou a contusão¹ a presença de desvio de 5 mm ou mais da linha média.

PIC e PPC

O volume total do conteúdo intracraniano deve permanecer constante, já que o crânio, essencialmente, é uma caixa rígida não-expansiva. A presença de uma lesão expansiva, como um coágulo sanguíneo, desta forma, pode aumentar, rapidamente, a Pressão Intracraniana (PIC).¹

A Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) decorre da Pressão Arterial Média (PAM) – na pressão intracraniana (PIC), portanto, o aumento súbito no valor da PIC reduz a PPC⁴, assim como a redução da PAM, o que exige o tratamento imediato da hipotensão e do choque.

A isquemia cerebral é o fator secundário mais importante que influencia o prognóstico do TCE.⁰ Por este motivo, é fundamental, na abordagem desses casos, a manutenção em níveis adequados da PPC⁴. É recomendada a manutenção da PPC, em nível acima de 60 a 70 mmHg¹, para melhorar o fluxo sanguíneo cerebral.

A redução da PIC e a manutenção da PPC, em níveis adequados,⁴ são promovidas pela diminuição do metabolismo cerebral,¹ por intermédio da sedação, hiperventilação induzida, terapia hiperosmolar (uso de manitol), hipotermia e tratamento cirúrgico adequado.

Manitol e furosemida

O manitol é usado para reduzir a PIC elevada. É administrado como solução a 20%, na dose de 1g/kg, IV, em bolus.¹ Deve ser utilizado com cautela em paciente com hipotonia, por ser um potente diurético osmótico.⁴ A administração do manitol está indicada diante de distúrbio neurológico agudo, caracterizado pelo desenvolvimento de pupila dilatada, hemiparesia ou perda de consciência.¹ A furosemida pode ser usada junto ao manitol, no tratamento da PIC elevada. É adequado o uso da dose de 0,3 a 0,5 mg/kg, IV. Não deve ser usada em paciente hipovolêmico.¹

Hiperventilação induzida

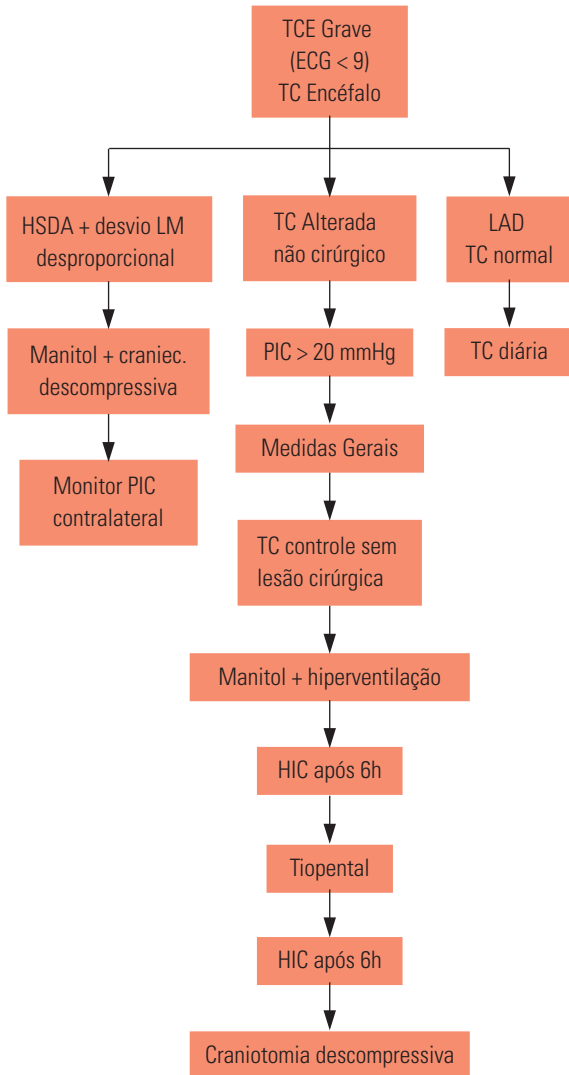
O fato determinante principal do calibre vascular cerebral é a pressão parcial de CO² (PaCO²). A sua redução promove a vasoconstricção cerebral, diminuição do volume sanguíneo e, conseqüentemente, da PIC.⁴ A hiperventilação deve ser usada com moderação, por tempo limitado, para manter a PaCO² em, aproximadamente, 35 mmHg. A hiperventilação agressiva e prolongada pode produzir isquemia cerebral por intensa vasoconstricção cerebral¹. A monitoração da saturação de oxigênio no sangue venoso jugular é um dado importante para determinar a terapêutica ventilatória. Diante de aumento da PIC, a intensificação da hiperventilação pode ser obtida, contanto que não haja queda da saturação do sangue venoso jugular.

Anticonvulsivantes

A epilepsia pós-traumática ocorre em cerca de 5% dos doentes pós-TCE fechado e em 15% daqueles com TCE grave.¹ A fenitoína pode ser usada como terapêutica de primeira linha para reduzir a incidência de convulsões, na primeira semana após o trauma, mas não após este período.⁴ A dose de ataque é 1 g, IV, com velocidade não superior a 50 mg/min, e com dose de manutenção de 100 mg/8 horas.¹

Tratamento Cirúrgico

O método mais eficaz para reduzir a PIC é a remoção cirúrgica de lesões expansivas intracranianas. Uma nova lesão, como um hematoma ou hidrocefalia, quando ocorre qualquer aumento súbito da PIC, é considerada suspeita, e, por isso, é importante que, neste momento, se realize uma tomografia computadorizada.⁴ Outras técnicas cirúrgicas podem ser úteis para reduzir a PIC, como a derivação ventricular externa, que consiste na instalação de um cateter no sistema ventricular, permitindo a drenagem do líquido; ou, ainda, a craniectomia descompressiva, em que parte da calota craniana é retirada e a dura mater é aberta para permitir a expansão cerebral, além do conteúdo craniano.⁴



TC: Tomografia Computadorizada,
HSDA: Hematoma Subdural Agudo,
LAD: Lesão difusa,
PIC: Pressão Intracraniana,
HIC: Hipertensão Intracraniana

Figura 1 - Fluxograma do Tratamento de Pacientes com TCE Grave

REFERÊNCIAS

1. Colégio Americano de Cirurgiões. Comitê de Trauma. Trauma Craniocéfálico. In: _____. Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões. Suporte Avançado de Vida no Trauma (SAVT – ATLS). 5a ed. Chicago: Colégio Americano de Cirurgiões; 1996. Cap. 6, p.175-95.
2. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesthesiol. 2007; 99 (1): 4–9.
3. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. Br J Anaesthesiol. 2007; 99(1):18-31.
4. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesthesiol. 2007; 99(1):32–42.
5. Chesnut RM. Avoidance of hypotension: condition sine qua non of successful severe head-injury management. J Trauma. 1997; 42:4-9.
6. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. N Engl J Med. 1990; 323 497-502.
7. Andrade AF, Marino R Jr, Miura FK, Rodrigues JC Jr. Traumatismo craniocéfálico grave. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. São Paulo: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia; 2002. p. 1-17.
8. Andrade AF, Marino R Jr, Miura FK, Rodrigues JC Jr. Traumatismo Craniocéfálico Grave - Situações Especiais . Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. São Paulo: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia; 2002. p. 1-16.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Datasus. Procedimentos hospitalares do SUS – por local de internação. Tratamento Clínico do Traumatismo Craniocéfálico. [Citado em: 11 maio 2008]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/pimg.def>
10. Faleiro RM. Craniotomia descompressiva, análise de fatores prognósticos e complicações em 89 pacientes. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Medicina; 2006.