Capítulo 60

Conduta Anestésica no Trauma Encefálico: O que é atual?

José Renato Pedroza, TSA-SBA*

1 - Introdução

O traumatismo craniencefálico (TCE) é a principal causa de incapacidade permanente e morte, ocorrendo com mais freqüência em adolescentes, adultos jovens e adultos acima de 75 anos de idade. A média de idade é de 30 anos. Nos Estados Unidos, 500.000 pessoas morrem por ano de TCE. É duas vezes mais freqüente nos homens do que nas mulheres e a gravidade do TCE é muito maior nos homens. As causas mais importantes são os acidentes automobilísticos, violência e quedas. Mais que 50% do TCE com injúria grave apresentam hemorragia, hipotensão arterial sistêmica e hipóxia [1,3,4] Contribui com 50% das mortes devidas ao trauma.. Quinze por cento morrem antes de chegarem ao hospital, dez por cento ficam com dano cerebral grave. [2,]

O que é atual? A medicina baseada em evidências tem transformado os fatos cotidianos em pesquisas que nos induzem às conclusões, às vezes óbvias, mas nunca antes analisadas, envolvendo estudos mundiais como os *guidelines.* A sociedade mundial de certa forma continua com a tendência da última década, ou seja, a busca de soluções para problemas tão graves que continuam desafiando não apenas os profissionais da área de saúde, mas autoridades civis, militares, religiosas e políticas, na intenção de pelo menos diminuir as tristes estatísticas de óbito e de jovens deficientes.[31] Ao longo desses anos foram discutidas e corrigidas condutas e tratamentos que eu diria quase criminosas. Melhorou, e a tendência é continuar melhorando o tratamento ao paciente de trauma. Obviamente que estas mudanças devem chegar até aos nossos centros cirúrgicos. Congratulamos com estes que não têm medido esforços para que numa ação conjunta conscientizemos a

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

população em geral das gravidades destes traumas e, proclamar que é possível humanizar e reduzir grandemente estas estatísticas. [3]

2 - Considerações

No passado, profissionais da área de saúde tiveram dificuldades para adotar a opção mais eficiente para o tratamento do TCE. Para atender esta necessidade crítica, a **Fundação do Trauma Craniano,** juntamente com várias sociedades médicas, desenvolveu conjuntos de guias científicos de tratamento baseado em evidências. Estes guias fornecem aos médicos e aos centros de trauma a capacidade de desenvolverem protocolos que podem melhorar a sobrevida e prognósticos para os pacientes de TCE.

1 - Guia para controle de TCE grave (1996)[31]
2 - Guia para controle pré-hospitalar do TCE (2000) [29]
3 - Guia para controle e prognóstico do TCE grave (2000) [3,4,5,6,7,8,10,14,19,20,21,22]
4 - Guia para controle clínico de TCE grave em lactentes, crianças e adolescentes (2003)[30]
5 - Guia para controle do TCE grave: pressão de perfusão cerebral (2003)Atualização[7]
6 - Guia para controle TCE no campo de combate (2005) [27]
7 - Guia para controle cirúrgico do TCE (2006) [25]

Em 1995, a Fundação do Trauma Craniano desenvolveu com a assistência de profissionais experientes em TCE, o Guia para controle do TCE grave. Estes guias foram aceitos pela Associação Americana de Neurocirurgiões e também pela Organização Mundial de Saúde, na comissão de neurotraumatologia.

O guia representa uma estratégia particular ou uma faixa de estratégias de controle, que reflete um moderado grau de certeza clínica. [3]

Este guia tornou-se um clássico na saúde mundial e, se não está acabando com discussões infundadas, está pelo menos diminuindo-as grandemente. Vamos mencionar as mais importantes para a conduta anestésica. Interessado em obter os guias em arquivos pdf gratuitamente, acesse o site: *http://www2.braintrauma.org/guidelines/*

2.1 Centro especializado em trauma

As bases de muitos estudos e num estudo comparativo coorte com pacientes em centros de tratamento especializado antes e depois do trauma, quando comparados com outros sem especialização, concluíram que a mortalidade é reduzida nos centros especializados em trauma. Um centro especializado no tratamento do trauma deve envolver o neurocirurgião na implantação e implementação deste sistema.[4]

2.2 Controle inicial

Os objetivos fundamentais do tratamento do TCE são restaurar volemia, pressão arterial, ventilação e oxigenação. O médico deve iniciar o mais rápido possível as manobras para diminuir a PIC durante o tratamento de todo paciente com TCE, sem interferir com os objetivos deste tratamento. Determinadas modalidades de tratamento tais como hiperventilação e administração de

manitol, que têm um potencial para aumentar a isquemia cerebral e interferir com a recuperação do paciente, devem ser reservados para aqueles com evidências de hipertensão intracraniana associadas a sinais de piora neurológica ou herniação. [5,31]

2.3 Revitalizar a pressão arterial e a oxigenação

O valor de 90mmHg como limiar de pressão sistólica para hipotensão arterial tem sido aumentado de modo arbitrário e é um parâmetro mais estatístico do que fisiológico. Devido à influência na pressão de perfusão cerebral (PPC) no prognóstico, é possível que pressões sistólicas maiores que 90mmHg sejam desejáveis durante a fase de tratamento pré e intra-hospitalar, porém nenhum estudo foi realizado de maneira tão ampla para confirmar esta hipótese. [7,8,16,17,26]

Episódios de hipotensão arterial ou hipóxia após o traumatismo aumenta grandemente a morbidade e mortalidade do TCE grave. Atualmente, os limites de hipotensão arterial e hipóxia não estão definidos nestes pacientes. Entretanto, existe uma grande evidência em estudos Classe II que considera hipotensão arterial sistólica como uma única observação de pressão arterial sistólica (PAS) menor que 90mmHg, ou hipóxia definida como apnéia/cianose no campo ou PaO_2 menor que 60mmHg na análise dos gases sanguíneos arteriais, e autoriza a formação de *Guidelines* que recomendam que estes valores precisam ser evitados, se possível, ou rapidamente corrigidos em paciente com TCE grave. [1,15,19] Uma proporção significante de pacientes adultos e pediátricos com TCE são encontrados hipóxicos ou hipotensos no ambiente pré-hospitalar. Paciente com TCE grave entubado no ambiente pré-hospitalar parece ter melhor prognóstico. Fortes evidências de estudos Classe II sugerem que aumentando a pressão arterial num paciente com TCE grave e hipotensão arterial, há melhora do prognóstico em relação à eficiência do tratamento. [6,30]

2.4 Pressão de Perfusão Cerebral

A PPC mínima é de 60mmHg e é o resultado da pressão arterial média (PAM) menos a pressão intracraniana (PIC). Portanto, um aumento da PIC ou uma diminuição da PAM ou ambas, diminuirão o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) levando a uma isquemia. Um aumento descontrolado da PIC pode causar herniação e morte. Estudos revelam que a PPC menor que 50mmHg causam uma redução crítica da oxigenação do tecido cerebral aumentando o índice de mortalidade e morbidade em pacientes com TCE grave. Experimento prospectivo randomizado demonstrou, entretanto que a tentativa artificial de manter a PPC acima de 70mmHg pode estar associada a um aumento na incidência da síndrome da angústia respiratória do adulto.[6,7]

2.5 Hipotensão arterial

A hipotensão arterial ocorrendo em qualquer momento do trauma até o início do cuidado intensivo agudo foi considerada um preditor primário de prognóstico do TCE grave para os sistemas de saúde, dentro dos quais variáveis prognósticas foram estudadas. A hipotensão arterial é repetidamente considerada um dos cinco preditores mais importantes de prognóstico e geralmente o único desses cinco que é capaz de ser modificado por medidas terapêuticas. Uma simples aferição de um episódio de hipotensão arterial é geralmente associada ao dobro da mortalidade e um marcado aumento da morbidade do TCE. [6,7,8]

2.6 Hipertensão Arterial

Pacientes com TCE, principalmente jovens, desenvolvem com freqüência hipertensão arterial, taquicardia e aumento do débito cardíaco. Anormalidades no eletrocardiograma (ECG) e arritmias fatais foram descritas. A resposta circulatória hiperdinâmica e alterações ECG podem resultar de uma descarga de adrenalina que acompanha o TCE. O esmolol ou labetalol podem ser usados nestes casos para controle da hipertensão arterial e taquicardia. Em alguns pacientes, a hipertensão intracraniana severa precipita o reflexo de hipertensão arterial, bradicardia e midríase (Tríade de Cushing). A redução da pressão arterial nestes pacientes pode futuramente agravar a isquemia cerebral pela redução da pressão de perfusão cerebral. A pressão arterial deve ser diminuída cuidadosamente quando a hipertensão arterial é severa [9]

2.7 Hiperventilação

O tratamento profilático com hiperventilação prolongada deve ser evitado durante os cinco primeiros dias após o TCE grave, particularmente nas primeiras 24 horas. As medidas do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) em pacientes com TCE grave, imediatamente após o trauma são baixas, e sugere fortemente que nestas primeiras horas após o trauma, os valores absolutos se aproximarão daqueles compatíveis com isquemia. Estes achados são confirmados pelos valores das medidas de oxigênio no tecido cerebral através da diferença arteriovenosa de oxigênio ($AVdO_2$) e saturação no seio jugular (SjO_2). A hiperventilação reduzirá os valores do FSC mais adiante, mas não causará uma diminuição consistente na PIC e pode causar perda do mecanismo de autoregulação. A resposta cerebrovascular à hipocapnia é reduzida no trauma grave (hematomas subdurais e contusões difusas) e existe uma grande variação da perfusão neste local. O tempo limite do FSC no qual a isquemia se torna irreversível não foi claramente estabelecido e alterações isquêmicas nas células foram mostradas em 90% daqueles que morreram em conseqüências de TCE e há evidências tomográficas de que o dano ocorre provavelmente quando o FSC cai abaixo de 15-20ml.100g.min^{-1}. Um ensaio clínico prospectivo, randomizado determinou que o prognóstico piora quando os pacientes com TCE são tratados profilaticamente com hiperventilação prolongada. A maioria dos estudos concluiu que a hiperventilação durante os dias que se seguem ao TCE grave, qualquer que seja o limite, é potencialmente deletéria e pode causar isquemia cerebral. [10,11,12,28]

Nestes pacientes a hiperventilação pode diminuir o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e agravar a isquemia. Este guia de orientações para controle de TCE grave recomenda hiperventilação com $PaCO_2$ de 25 to 30mmHg no primeiro momento, mas contra-indica a hiperventilação profilática nas primeiras 24 horas do TCE grave.[11] Quando a hiperventilação é iniciada para controle de hipertensão intracraniana, a $PaCO_2$ deve ser mantida entre 30-35mmHg na intenção de realizar o controle da PIC, enquanto minimiza o risco associado de isquemia. Em situações de emergência nas quais não se consegue por meios convencionais resolver o aumento severo da PIC, está temporariamente indicada a hiperventilação.[9,26]

Cada 1mmHg de CO_2 que é reduzido abaixo de 40mmHg diminui o FSC de 1 a 2ml.100g.minuto^{-1} durando este efeito de 4 a 6 horas dependendo do pH do líquor. Exemplo: uma $PaCO_2$ de 25mmHg diminuiria o FSC em 15 a 30ml.100g.minuto^{-1} de sangue, o que representa aproximadamente 50% FSC. Estudos clínicos sugerem que os pacientes com TCE apresentam isquemia cerebral nas primeiras 24 horas. [12,13,28]

2.8 O uso do manitol

Existem dois estudos Classe I (Showartz et al Smith et al) e um estudo Classe II (Gaab et al) e muitas informações Classe III que podem ser usados para dar suporte ao manitol. As evidências apóiam o uso do manitol no controle da PIC e são suficientemente fortes para garanti-lo como referência. Manitol é eficiente na redução da PIC e o seu uso é recomendado como uma referência no controle da hipertensão intracraniana do trauma. A osmolaridade plasmática maior que 320mOsm e hipovolemia devem ser evitadas. Há informações que sugerem que a administração em *bolus* é preferível à infusão contínua. [14,15,16,17,26]

2.9 Hidratação

Soluções contendo sódio em concentração inferior à do plasma podem causar desvio de água para o tecido cerebral, aumentando o seu edema. Desta forma, soluções de baixa osmolaridade como o ringer lactato e a solução NaCl a 0,45% aumentam o conteúdo de água no compartimento cerebral. Soluções de cristalóides isoosmolar, soluções de colóides, ou ambas são administradas rapidamente para recuperar o volume da circulação sanguínea. O tratamento imediato é direcionado a evitar uma hipotensão arterial e manter a PPC acima de 60mmHg.[3,7,16,17,]

2.10 Osmolaridade Plasmática

Durante a administração de líquidos no paciente com TCE, o objetivo é manter a osmolaridade plasmática, evitando profunda redução da pressão colóido-osmótica e restaurar o volume sanguíneo. Estudos em animais revelaram que a osmolaridade sérica é o fator importante na formação do edema cerebral. Quando a osmolaridade plasmática é reduzida, o edema cerebral ocorre em áreas normais e naquelas áreas onde a barreira hemato-encefálica foi rompida. Para prever e evitar o aumento da PIC durante a reposição volêmica, a monitorização da PIC pode estar indicada.[15,16,26]

2.11 Pressão Colóido-osmótica

Em pacientes com TCE, a barreira hemato-encefálica está rompida e a permeabilidade capilar passa a ser igual à periférica. Um estudo em animais num modelo de TCE mostrou que a redução na pressão colóido-osmótica agrava o edema cerebral sob determinadas condições. Soluções isoosmolares (albumina a 5% ou hetastarch a 6%) podem ser administradas para manter a pressão oncótica e o volume intravascular. Sangue total fresco, quando disponível, é o colóide ideal para recuperação da volemia em pacientes que tiveram hemorragia. [17]

.

2.12 Glicemia

Soluções contendo glicose não devem ser administradas porque existe uma significante associação entre os níveis de glicose plasmática e a piora neurológica dos pacientes com TCE, pela produção de lactato, piorando o sofrimento celular. Os níveis de glicose devem ser monitorados nos pacientes com TCE e mantidos abaixo de 200mg.dl^{-1} [18]

2.13 O papel dos corticóides

A maioria das evidências disponíveis indica que os esteróides não melhoram o prognóstico do TCE e nem diminuem a PIC em pacientes com TCE grave. O uso rotineiro do corticóide não é recomendado com esta finalidade[19] Devemos lembrar que os corticóides causam hiperglicemia.

2.14 O uso do barbitúrico no controle da hipertensão intracraniana

O tratamento com barbitúrico em dose alta é eficiente na diminuição da PIC e diminui a mortalidade nos casos de PIC refratária a todos os tratamentos clínicos e cirúrgicos convencionais que visam diminuir a PIC. O tratamento profilático com barbitúricos para diminuir a PIC não está indicado. O potencial de complicações inerentes nesta forma de tratamento exige que este uso deva ser limitado aos profissionais da terapia intensiva e usando um adequado sistema de monitorização para evitar instabilidade hemodinâmica em qualquer momento. Quando o coma barbitúrico é usado, deve se considerar também o uso de monitorização da saturação do oxigênio arteriovenoso porque alguns pacientes submetidos a este tratamento podem desenvolver hipóxia cerebral oligoêmica.[20,26]

2.15 O papel da profilaxia anticonvulsivante pós TCE

A maioria dos estudos não apóia o uso profilático dos anticonvulsivantes estudados na prevenção da crise convulsiva tardia pós TCE. O uso profilático de anticonvulsivante além de uma semana após o trauma é, por esta razão, não recomendável. Se ocorrer uma convulsão tardia após o trauma o paciente deve ser orientado de acordo com um padrão que aborda a crise como uma nova convulsão. A fenitoína e a carbamazepina tem mostrado que reduzem a incidência de convulsão pós trauma precoce. O valproato pode ter um efeito comparável à fenitoína na redução da convulsão precoce pós trauma, mas também pode estar associado a uma maior mortalidade. Por esta razão, a fenitoína e a carbamazepina são as opções para prevenir a ocorrência de convulsões em pacientes de alto risco durante a primeira semana que se segue ao trauma. [21]

2.16 Idade

A idade é um fator forte que influencia a morbidade e a mortalidade. A despeito de algumas contradições, a maioria das literaturas demonstra que crianças com TCE grave evoluem melhor que adultos. A significante influência da idade no prognóstico não é explicada pelo aumento de complicações sistêmicas ou hematomas cerebrais do idoso. A idade crescente é um fator forte e independente no aumento do prognóstico ruim acima de 60 anos. [22,30]

2.17 Hipotermia Terapêutica

Alguns centros de tratamento do trauma usam a hipotermia moderada entre 32 e 34 graus Celsius e consideram que melhora o prognóstico após o TCE reduzindo a PIC pela diminuição do metabolismo, FSC, volume sanguíneo cerebral e produção de líquor. A hipotermia pode ser induzida em pacientes ventilados através da aplicação de frio externo (manta hipotérmica, sacos de gelo). A medida da temperatura central é usada neste controle térmico.[18,26]

Os guias para orientação nos tratamento médicos continuam indicando a hipotermia para alguns casos de TCE e, principalmente para aqueles que sofreram parada cardiorespiratória (PCR). Os pacientes comatosos após PCR desenvolvem naturalmente uma leve hipotermia e em alguns casos existe a necessidade complementá-la induzindo hipotermia até o limite de 32 a 34ºC por um período de 12 a 24 horas. Os trabalhos mostram uma melhora no prognóstico dos pacientes submetidos à hipotermia moderada.[32]

2.18 Coluna Cervical

A incidência de traumatismo medular cervical em vítimas de TCE é de 1 a 3% em adultos e 0.5 em crianças. Vítimas de mergulho ou de acidentes automobilísticos de alta velocidade tem 10% ou mais chance de fratura na coluna cervical. Quando a fratura da coluna cervical não tem sido descartada, o alinhamento cervical com estabilizadores tipo colar cervical são recomendados durante a entubação traqueal e nos casos mais difíceis, além desta medida, usar o fibroscópio. [23,26]

3 - Fisiopatologia

3.1 Injúria Primária:

Após o trauma craniano, a injúria primária resulta de um efeito biomecânico de forças aplicadas ao crânio e cérebro no momento do trauma e se manifesta dentro de poucos segundos. De forma geral, não existe tratamento para a injúria primária. A injúria primária ou trauma biomecânico ao parênquima cerebral inclui concussão, contusão, laceração e hematoma. Nem todos os pacientes com TCE grave necessitam de cirurgia. A injúria cerebral generalizada com edema ou contusão é um achado comum quando existe uma lesão de parênquima, mesmo que não seja cirúrgica. O edema cerebral difuso ocorre por causa da congestão cerebral súbita e da hiperemia. Vinte e quatro horas ou mais após a injúria inicial, o edema cerebral se desenvolve nos espaços extracelulares da substância branca. O tratamento conservador do edema cerebral difuso inclui: hiperventilação, diurese com manitol e furosemida, e barbitúrico, associados à monitorização da PIC.[1,9,24,26]

3.2 Injúria Secundária:

Lesões bioquímicas iniciadas na fase anterior: enzimas, neurotransmissores levando à hipóxia, hipercarbia, edema cerebral, convulsão, hipertensão intracraniana, herniação, hematomas, choque neurogênico, etc. [24,26] A injúria secundária ocorre de minutos a horas após o impacto e representa um processo de complicações iniciado na injúria primária, assim como, inchaço cerebral, e edema, hemorragia intracraniana, hipertensão intracraniana e herniação.[24]

Os fatores imediatos que agravam a injúria primária incluem a hipóxia, hipercarbia, hipotensão arterial, anemia e hiperglicemia, e podem ser evitados. Os fatores agravantes tardios incluem convulsão, infecção e septicemia, que podem ocorrer horas ou dias após a injúria, agravarão o dano cerebral e podem ser evitados ou tratados rapidamente. As injúrias secundárias complicam a evolução de pacientes com TCE em mais de 50%. Um estudo prognóstico usando informações do banco de dados do coma traumático, revelou que a hipotensão arterial que ocorre após o TCE é profundamente devastadora, fazendo com que 70% destes pacientes tenham aumentado a morbidade e mortalidade. (Quadro I). [3,6,7,8,9, 26]

Além disso, as combinações de hipóxia e hipotensão arterial são significantemente mais prejudiciais que a hipotensão arterial sozinha, levando à morte e péssimo prognóstico a noventa por cento dos pacientes com TCE. Estes achados confirmam a importância de se evitar o choque hipovolêmico em pacientes com TCE. O objetivo do controle do paciente com TCE é iniciar o tratamento apropriado em tempo de evitar a injúria secundária. Quando a injúria primária não é fatal, danos neurológicos subseqüentes e complicações sistêmicas deveriam ser evitadas em muitos pacientes.[1,24]

Quadro I - Efeitos da hipóxia e hipotensão arterial no paciente com TCE ao dar entrada no hospital.

	Resultados (%)			
Injúria Secundária	**Número de Pacientes**	**Bom ou Moderado**	**Grave ou Vegetativo**	**Óbito**
Total de Casos	699	43	21	37
Nenhuma	456	51	22	27
Hipóxia	78	45	22	33
Hipotensão	113	26	14	60
Ambos	52	6	19	75

Hipóxia = $PaO_2 < 60$ mmHg, Hipotensão arterial = SBP < 90 mmHg, GCS = Glasgow Coma Scale = < 8

4 - Neurocirurgias no TCE

As indicações de tratamento cirúrgico relacionadas ao TCE são as fraturas cranianas com afundamentos e hematomas extradural, subdural e intraparenquimatoso. Hematomas subdurais crônicos geralmente ocorrem em idosos e a maioria destes em uso de antiplaquetários. O hematoma subdural crônico é de evolução lenta e o tratamento consiste na drenagem através de trepanação. Atualmente, a maioria destes procedimentos é realizada com anestesia local e sedação.[9,25,26,]

O traumatismo craniano fechado caracteriza-se por ausência de ferimentos no crânio ou, quando muito, fratura linear. Quando não há lesão estrutural macroscópica do encéfalo, o traumatismo craniano fechado é chamado de concussão. Contusão, laceração, hemorragias, e edema podem acontecer nos traumatismos cranianos fechados com lesão do parênquima cerebral.

Os traumatismos cranianos com fraturas e afundamento caracterizam-se pela presença de fragmento ósseo fraturado e afundado, comprimindo e lesando o tecido cerebral adjacente. O prognóstico depende do grau da lesão provocada no tecido encefálico.

Nos traumatismos cranianos abertos, com fratura exposta do crânio, ocorre laceração dos tecidos pericranianos e comunicação direta do couro cabeludo com a massa encefálica através de fragmentos ósseos afundados ou estilhaçados. Este tipo de lesão é, em geral, grave e há grande possibilidade de complicações infecciosas intracranianas. As fraturas cranianas expostas com afundamentos devem ser debridadas dentro de 24 horas para diminuir o risco de infecção. Fragmentos ósseos e objetos penetrantes não devem ser manipulados na sala de emergência, pois eles podem estar tamponando um vaso rompido ou um seio venoso dural.[9,25,26]

O hematoma extradural traumático é uma complicação rara do TCE, normalmente resulta de acidente automobilístico. A injúria primária rompe o vaso meningéia média ou o seio dural causando inconsciência. Quando um espasmo e coágulo se formam no vaso, a hemorragia é interrompida e o paciente acorda, experimentando um período de lucidez. Nas horas seguintes a hemorragia volta a

acontecer e o paciente rapidamente perde a consciência, principalmente se for hemorragia arterial. Neste caso, o tratamento não deve aguardar avaliação radiológica, e o hematoma deve ser drenado rapidamente. Hematoma extradural venoso desenvolve mais lentamente, havendo tempo para diagnóstico. [25,26]

Hematoma Subdural Agudo – o seu quadro clínico varia de pequeno déficit a inconsciência e sinais de efeito de massa, causando hemiparesia, descerebração e dilatação pupilar. Um intervalo de lucidez pode existir. A causa mais comum é o trauma, mas pode ocorrer espontaneamente e estar associado à coagulopatias, aneurismas e neoplasias. Os hematomas subdurais podem se classificados em 3 tipos::

Agudo: o paciente torna-se sintomático dentro de 1 a 3 dias
Subagudo: o paciente torna-se sintomático entre 3 e 15 dias
Crônico: o paciente torna-se sintomático depois de 15 dias[25]

Os hematomas subdurais subagudo e crônico geralmente ocorrem em pacientes acima de 50 anos. Pode não existir história de trauma. O quadro clínico desses pacientes pode variar de sinais focais de disfunção cerebral à depressão do nível de consciência ou desenvolvimento de uma síndrome cerebral orgânica. Hipertensão intracraniana é usualmente associada com hematoma subdural agudo. Tratamento médico intensivo para corrigir a hipertensão intracraniana e controle dos edemas cerebral e cerebral difuso pode ser necessário antes, durante e após a drenagem do hematoma.[25]

No hematoma intracerebral o quadro clínico pode variar de um pequeno déficit neurológico ao coma profundo. Hematomas intracerebrais grandes e isolados devem ser drenados. Dependendo do grau de injúria cerebral, paciente com hematoma intracerebral pode necessitar de tratamento médico intensivo para controle de hipertensão intracraniana e edema cerebral. Injúria de golpe e contra golpe usualmente causa contusão cerebral e hemorragia intracerebral. De modo geral, o tecido cerebral não é retirado; ocasionalmente, entretanto, o tecido contuso na região frontal ou lobo temporal pode ser removido para controle da formação do edema e profilaxia da herniação.[9,25,26]

5 - Conduta Anestésica

Os objetivos principais da anestesia são melhorar a perfusão cerebral e oxigenação, evitar os danos da injúria secundária e proporcionar condições cirúrgicas adequadas. Para conseguirmos estes objetivos precisamos conhecer melhor o nosso paciente, mesmo que não tenhamos muito tempo, pois geralmente são casos de urgência. [3,9,18,26]

5.1 Avaliação pré-anestésica.

A conduta anestésica vai depender da gravidade em que se encontra o paciente.

Após alguns minutos ou horas do impacto da injúria primária ou inicial, a hipotensão, a hipóxia, a hipercarbia, a anemia e hiperglicemia INICIAM o processo de agravamento do TCE. A injúria secundária representa um processo EM EVOLUÇÃO, o qual teve início na injúria primária com complicações tais como: isquemia, edema cerebral localizado e difuso, hemorragia intracraniana, hipertensão intracraniana e herniação. Após algumas horas ou dias do impacto da injúria inicial, convulsão, infecção, septicemia, hipertermia, distúrbios hidroeletrolíticos e distúrbios da coagulação CONTINUAM o processo de agravamento do TCE. Cabe ao anestesiologista identificar em que momento da evolução do TCE o paciente encontra-se, para preparar as suas condutas.[18,26]

5.1.1 Avaliação clínica

A anestesia no paciente com TCE envolve a administração de agentes anestésicos e também todo o controle clínico do mesmo, pois se trata da prática de medicina perioperatória que continua uma seqüência da reanimação inicial e está direcionada a evitar os danos da injúria secundária e atenuá-los. Existe um tempo mínimo disponível para a avaliação clínica. Cabe-nos conferir se todas estas medidas clínicas foram realizadas e de forma correta, observar as vias aéreas e coluna cervical, ventilação, o sistema cardiovascular, existência de doenças crônicas, a associações de outras lesões, o estado neurológico, o tempo de traumatismo, a duração da inconsciência e o uso de drogas ilícitas e álcool, conferir sinais vitais, o tipo e quantidade de líquidos infundidos, as medicações e suas dosagens e o posicionamento correto dos procedimentos.[4,5,26]

Os pacientes com TCE grave normalmente têm associadas outras patologias, por exemplo, o traumatismo raquimedular que evolui com choque decorrente do bloqueio simpático, devendo ser tratados imediatamente com aminas antes mesmo de chegar ao hospital.[2,23]

5.1.2 Avaliação neurológica

Um dos meios eficientes para avaliação neurológica de reconhecimento mundial é a escala de coma de Glasgow, que define a incapacidade baseada na abertura dos olhos, na fala e na função motora. A classificação máxima é quinze corresponde ao paciente normal, ao passo que três corresponde ao coma profundo. O prognóstico do TCE depende do tipo de lesão, da idade do paciente e da gravidade definida pela escala de Glasgow. A mesma lesão e graduação para pacientes diferentes será mais grave no mais idoso. Esta escala nos permite fazer prognósticos sobre o TCE.[2,26,27,29,31]

Por exemplo, um paciente persistindo com Glasgow 8 ou menos por mais de 6h é considerado um traumatismo grave e está associado a 35% de mortalidade.[1,9,26]

- TCE leve Glasgow 13-15
- TCE moderado Glasgow 9-12
- TCE grave Glasgow 3-8

5.2 Anestesia

Nos pacientes com TCE leve a moderado, hemodinamicamente estáveis com leve aumento da pressão intracraniana, a anestesia pode ser mantida com narcóticos associados não só ao barbitúrico, mas a outros agentes como benzodiazepínicos, propofol e halogenados em meia concentração alveolar mínima (CAM). O mais comum para o anestesiologista é encontrar o paciente na fase grave de injúria, quando já recebeu os primeiros cuidados de reanimação respiratória, cardiovascular e cerebral.[9,18,26]

Considerações estabelecidas no tratamento do TCE, referendadas pelo *Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury* [3,11,25,27,29,30,31,]vistas anteriormente, devem ser consideradas durante o ato anestésico para TCE. A medicina não é uma ciência exata e, portanto, as condutas e técnicas anestésicas não poderiam ser diferentes. Este guia é interessante quando procura despertar a atenção para fatos importantes. Sabemos que uma série de fatores relacionados ao paciente, às nossas condições de trabalho e à gravidade dos casos, alguns destes objetivos não serão atingidos, mas devemos lutar para obter o máximo de uma vida que está quase no mínimo.

- Não usar hipotensão arterial com conseqüente diminuição do FSC não permitindo uma PPC abaixo 60mmHg.[6,7,8]
- Não permitir hipóxia com PaO_2 abaixo de 60mmHg.[6,28]
- Não usar hiperventilação, principalmente nas primeiras 24h não permitindo assim $PaCO_2$ abaixo de 30 a 35mmHg [10,12,28]
- Não usar hiperventilação profilática .[5,10,12,28]
- Não permitir hiperglicemia, limitando ao máximo de $200mg.dl^{-1}$ [18]
- Não usar corticóide no tratamento do TCE.[19]
- Não usar barbitúrico como tratamento profilático da hipertensão intracraniana[20]
- Não usar anticonvulsivante (fenitoína) após a primeira semana do TCE.[8]
- Não usar manitol se não existir PIC aumentada.[5,14]
- Não usar soluções hiposomolares [7,15,16,17]

A monitorização adequada nestes casos é a de rotina para procedimentos grandes. Arritmias cardíacas e alterações eletrocardiográficas são comuns, mas não estão necessariamente associadas com sofrimento cardíaco, mas sim com alterações da função autonômica. [2,9,18,26]

Se o paciente não estiver entubado, no momento de realizá-la devemos lembrar da possibilidade de uma indução rápida para paciente que alimentou recentemente. A entubação nasal e, até mesmo a sonda nasogástrica, devem ser evitadas em pacientes com trauma de face, evitando assim falso trajeto. O uso da succinil colina é controverso, pois aumenta a PIC e libera potássio.[2] Uma alternativa tem sido o rocurônio na dose de entubação de 0.9 a $1.2mg.kg^{-1}$ se valendo do seu curto tempo de latência, 90 segundos e da sua cardio-estabilidade. No caso de TCE associado com trauma na coluna cervical (1a3%) deve-se manter o colar e, dependendo do grau de dificuldades optar pelo fibroscópio.[2,11,23,] O uso do protóxido de azoto também é controverso, mas recomenda-se não usar nos casos mais graves [2, 26] O uso de halogenado é recomendado em meia CAM.[2,9, 26]

5.2.1 TCE leve e moderado [18,26]

É o paciente na fase de injúria primária, com avaliação na escala de Glasgow de 8 a 15, PIC menor que 15mmHg estável hemodinamicamente, consciente ou sonolento e não está entubado.

Anestesia: Fentanil e halogenados em meia CAM
Ventilação: $PaCO_2$ a 30mmHg

5.2.2 TCE Grave [18,26]

Geralmente o paciente com **TCE grave**, está na fase de injúria secundária, com avaliação na escala de Glasgow de 3 a 7, PIC maior que 15 mmHg, instável hemodinamicamente, inconsciente e entubado.

Anestesia: Tiopental *bolus* de 2 a $4mg.kg^{-1}$ e infusão 3 a $6mg.kg.h^{-1}$ ou
Propofol *bolus* de 1.5 a $3mg.kg^{-1}$ e infusão 200 a $250\mu.kg.min^{-1}$
Fentanil
Ventilação: $PaCO_2$ 25 a 30mmHg
Outros Manitol e furosemida.

5.2.3 Medicina perioperatória

Não havendo contra-indicação, a cabeceira da mesa cirúrgica deve estar elevada de 10 a 15 graus e a cabeça mantida numa posição neutra, sem rotação ou flexão, facilitando o retorno venoso. No leito, deve estar entre 15 a 30 graus. Esta medida num paciente normovolêmico, diminui a PIC de 3 a 5mmHg. [18,26] É momento de se questionar o que vem ocorrendo a muitos anos. Por que o paciente socorrido em vias públicas é totalmente fixado em decúbito dorsal a zero grau numa tábua inflexível e, às vezes assim permanecendo por horas, mesmo aquele TCE hemodinamicamente estável? Por que tanta negligência com os neurônios que sucumbem rapidamente, em média de 4 minutos, em favorecimento de outras células que resistem à hipóxia por horas e até dias? A simplicidade e eficiência imediata desta manobra a custo zero, superam técnicas e procedimentos complicados, invasivos e até agressivos para se conseguir 1mmHg de queda na PIC. [18,26]

Traumatismos abdominais e torácicos podem evoluir com choque hipovolêmico. A perda sanguínea requer transfusão com sangue total fresco. Um hematócrito mínimo entre 30 e 33% é recomendado para dinamizar o transporte de oxigênio. A hipotensão arterial é tratada com rigor. Mais de 50% do TCE com injúria grave, apresentam hemorragia, hipotensão arterial sistêmica e hipóxia.[1,9,26]

No caso de hipertensão arterial, a PA deve ser diminuída lentamente para não causar prejuízo à PPC e consequentemente ao FSC. Há casos que se resolvem inicialmente com doses tituladas de barbitúrico e hiperventilação temporária, entretanto se for rebelde a este tratamento, os betabloqueadores (esmolol e labetalol) seriam melhores indicados que as drogas vasodilatadoras. As drogas vasodilatadoras causam vasodilatação não apenas periférica, mas também cerebral, principalmente onde a barreira hemato-encefálica está rompida, acarretando um aumento do edema cerebral e conseqüentemente aumento da PIC e, paradoxalmente diminui a pressão arterial sistêmica, tornando a situação ainda mais grave.[2] O anestésico que causa vasodilatação e conseqüente aumento da hemorragia que leva à hipotensão arterial deve ser evitado e corrigido por um adequado expansor de volume.

O balanço hidro-eletrolítico deve ser reavaliado em pacientes com edema cerebral. Manitol é administrado na dose de 0,25 a 1g.kg^{-1} para abaixar a PIC imediatamente, ou a sua associação à furosemida, considerando que a hipotensão arterial deve ser evitada. O tratamento com hiperventilação e barbitúricos pode ser considerado quando falharem outras medidas.[5,10,11,12,18] O manitol perde o seu efeito após 1 a 3 horas, e pode ser necessário repeti-lo em *bolus* para aumentar a osmolaridade. Uma sobrecarga de volume e hiponatremia podem causar edema cerebral e deve ser corrigido. Se o edema cerebral persiste, o anestésico deve ser trocado para opióide e infusão de tiopental com oxigênio e ar.

O edema cerebral difuso ou herniação durante a cirurgia pode complicar a descompressão do hematoma. O edema cerebral maligno pode requerer a remoção de um tecido cerebral e retirada da calota craniana através de uma craniotomia descompressiva [9,26]

O controle da ventilação com $PaCO_2$ de 35mmHg e PaO_2 = 60mmHg são muito importantes. A hiperventilação ($PaCO_2$ de 25 a 35mmhg) temporária está indicada nos casos graves de hipertensão intracraniana refratária aos tratamentos convencionais.

Quanto ao uso de anticonvulsivante**,** a fenitoína e a carbamazepina são opções para prevenir a ocorrência de convulsões em pacientes de alto risco durante a primeira semana que se segue ao trauma. A dose de ataque para fenitoína é de 15 a 20mg.kg^{-1} infundidos ev lentamente. Causa hipotensão arterial, flebite, reações alérgicas e antagoniza os relaxantes musculares adespolarizantes. [26]

O despertar da anestesia usualmente envolve o transporte de um paciente entubado, ventilado e anestesiado para o centro de terapia intensiva. Alguns autores recomendam que mesmo em

uma craniotomia descomplicada para drenagem de um hematoma, um período de ventilação controlada no pós-operatório é recomendado por que o edema cerebral atinge o máximo entre 12 e 72 horas após a injúria. A maioria dos anestesiologistas e neurocirurgiões seguem uma tendência mundial de extubar os seus pacientes sempre que possível, pois existe vasta literatura e até consenso de guidelines mostrando os riscos e complicações da longa permanência de pacientes entubados.[10,12,28]

Hipertensão e tosse ou *bucking* no tubo traqueal devem ser evitados porque pode levar a uma hemorragia intracraniana significante. Labetalol e esmolol podem ser usados para titular o tratamento da hipertensão arterial, e barbitúrico suplementar será usado para sedar o paciente.[11,26]

6 - Complicações Sistêmicas

Os efeitos sistêmicos do TCE são variados e podem complicar o tratamento. Incluem as complicações: [26]

- problemas cardiopulmonares: choque, hipóxia, obstrução das vias aéreas, síndrome da angústia respiratória do adulto, edema pulmonar neurogênico, alterações eletroencefalográficas.
- problemas hematológicos: coagulação intravascular disseminada
- problemas endocrinológicos: disfunção de hipófise, diabetes insipidus, síndrome da absorção inapropriada do hormônio antidiurético.
- problemas metabólicos: coma hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico.
-problemas gastrointestinais: hemorragia, úlcera de estresse.

Referências Bibliográficas

1. Miller JD - Assessing patients with head injury. Br J Surg, 1990;77:241- 242
2. Bedford RF - Anesthesia for head trauma, em: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, et al –Clinical Anesthesiology, 3ª Ed. Estados Unidos da América. McGraw-Hill, 2002;575-578
3. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al - Disclaimer of liability, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:11- 18
4. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al –Trauma system, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:15- 22
5. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al –Initial Management, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:25-35
6. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al –Resuscitation of blood pressure and oxigenation, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:33-44
7. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – Cerebral perfusion pressure update, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2003:1-14
8. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – Hypotension, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:225-233
9. Bendo AA, Kass IS, Hartung J et al - Anesthesia for neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia, 4th Ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001; 747-790
10. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – Hiperventilation, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:101-111
11. Bullock RM, Chesnut RM, Clifton GL et al - Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma, 2000;17:451
12. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD et al - Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head

injury: Clinical relevance and monitoring correlates. Crit Care Med, 2002;30:1950-1959
13. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ et al - Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: Hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurgery, 1997; 87:9- 20
14. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – The use of manitol, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:115-122
15. Zornow MH, Todd MM, Moore SS - The acute cerebral effects of changes in plasma osmolality and oncotic pressure. Anesthesiology , 1987;67:936
16. Kaieda R, Todd MM, Cook LN et al - Acute effects of changing plasma osmolality and colloid oncotic pressure on the formation of brain edema after cryogenic injury. Neurosurgery, 1989;24:671-678
17. Drummond JC, Patel PM, Cole DJ et al - The effect of the reduction of colloid oncotic pressure, with and without reduction of osmolality, on post-traumatic cerebral edema. Anesthesiology, 1998;88:993-1002
18. Bendo AA - Head injury, em: Handbook of Neuroanesthesia, Newfield P, Cottrell JC - 3ª Ed, New York, Lippincott Williams &Wilkins, 1999;398-408
19. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – The hole of steroids, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:131-134
20. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:126-130
21. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – The hole of antiseizure profilaxis following head injury, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:131-134
22. Bulllock MR, Chesnut RM, Glifiton GL, et al – Age, em: Brain Trauma Foundation - Guidelines for Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury, 2ª Ed. Estados Unidos da América. 2000:197-208
23. Hastings RH, Marks JD - Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. Anesth Analg, 1991;73:471-482
24. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al - The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma, 1993; 34:216
25. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J et al - Surgical management of trauma brain injury. Neurosurgery, 2006, 58;(3)S2-1-S2-3
26. Avellino AM, Lam AM, Winn HR – Management of acute head injury, em: Albin MS – Textbook of Neuroanesthesia, 1ª Ed, Estados Unidos da América, The McGraw-Hill Companies, 1997;1137-1175
27. Knuth T, Letarte PB, Ling G, et al – Guidelines for the field management of combat-related head trauma. Brain Trauma Foundation. Neurosurgery,
28. Bruder N, Ravussin P – Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients. J.Neurosurg Anestesiol, 1999;11:289-293
29. Edward JG, Ghajar J, Jagoda A, et al - Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation., 2000
30. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al - Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Brain Trauma Foundation. Pediatr Crit Care Med, 2003;4: 3 suplem
31. Guidelines for the Management of Severe Head Injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurologic Surgery, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. J Neurotrauma, 1996;13:641
32. American Heart Association – Postresuscitation support. Circulation, 2005;112:84-88