

Condutas no paciente com trauma crânioencefálico*

Managements in patients with traumatic brain injury

João Kleber de Almeida Gentile¹, Hebert Santos Himuro¹, Salomón Soriano Ordinola Rojas², Viviane Cordeiro Veiga³, Luis Enrique Campodonico Amaya⁴, Júlio César de Carvalho⁴

*Recebido da Universidade Cidade de São Paulo (UNICID) e Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo (Unidade São Joaquim). Unidade de Terapia Intensiva Neurológica e Neurocirúrgica. São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Definir e atualizar protocolos de atendimento a vítimas de trauma crânioencefálico (TCE) na emergência médica, visando o diagnóstico e tratamento precoce. Há aumento do interesse em se definir protocolos e condutas de atendimento para vítimas de TCE, visando não somente o controle e estabilização da pressão intracraniana (PIC) e da pressão de perfusão cerebral (PPC), mas também de todos os outros parâmetros de suporte hemodinâmico adequado ao paciente com TCE, visando a redução de complicações pós-trauma e na taxa de mortalidade.

CONTEÚDO: O TCE tem grande impacto na saúde da população em geral, tendo notória importância tanto na morbidade quanto na mortalidade no trauma, representando aproximadamente 15% a 20% das mortes em pessoas com idade entre 5 e 35 anos e é responsável por 1% de todas as mortes em adultos. Nos Estados Unidos são admitidos por ano, mais de 250 mil pacientes com traumatismo craniano, e a cada ano ocorre óbito de aproximadamente 60 mil pacientes decorrente deste tipo de trauma. Aproximadamente 60% dos pacientes que sobrevivem a traumas

cranianos têm sequelas significativas como déficit motor e cognitivo, trazendo grande impacto socioeconômico e emocional aos pacientes e seus familiares. As opções terapêuticas disponíveis na maioria das vezes como a hipotermia, manutenção da glicemia, hiperventilação, quando empregadas de forma correta melhoram o prognóstico dos pacientes com TCE. Considerando os altos gastos em saúde e para a sociedade com sua alta mortalidade, é preciso cada vez mais investigar novas formas de tratamento e elaborar protocolos e revisões sobre TCE, visando condutas diretas e concisas no trauma crânioencefálico.

CONCLUSÃO: O TCE é uma situação comum no cotidiano médico, sendo responsável por altas taxas de mortalidade e morbidade em todo o mundo. Apresenta-se de formas variadas, que devem ser reconhecidas precocemente pelo médico ainda no atendimento primário com o exame clínico e neurológico, assim como deve ser precoce o início dos procedimentos avançados de suporte a vida e condutas específicas que tem como objetivo diminuir a incidência de lesões neuronais secundárias ao trauma. As condutas nos pacientes com TCE, principalmente em casos graves, são complexas e exigem atenção do médico e da equipe multiprofissional durante o tratamento do paciente. Apesar do objetivo central do tratamento do TCE ser evitar lesões secundárias através do controle rigoroso da hipotensão e da hipóxia cerebral com monitoramento da PIC e do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), devem ser consideradas outras condutas, que apresentam altos índices de recomendação por inúmeros estudos e protocolos para o paciente traumatizado, com finalidade de reduzir ao máximo as sequelas do trauma craniano, melhorando a sobrevida e qualidade de vida dos pacientes.

Descritores: Lesão axonal difusa, Hipertensão intracraniana, Tratamento de emergência, Traumatismo encefálico, Traumatismo cerebrovascular.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Define and update treatment protocols for victims of traumatic brain injury (TBI) in medical emergencies, for the diagnosis and early treatment. There is an increased interest in defining protocols and practices of care for victims of head trauma, aiming not only the control and stabilization of the intracranial pressure (ICP) and cerebral perfusion pressure (CPP), but also all other parameters appropriate hemodynamic support for patients with TBI, aimed at reducing complications after trauma and the mortality rate.

CONTENTS: Traumatic brain injury (TBI) has great impact on

1. Graduando (6º Ano) do Curso de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo (UNICID). São Paulo, SP, Brasil

2. Doutor em Cirurgia pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FMSJRP). Mestre em Cirurgia pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Especialista em Cirurgia Cardiovascular pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (SBCCV). Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva Neurológica e Neurocirúrgica do Hospital Beneficência Portuguesa. São Paulo, SP, Brasil

3. Mestre em Ciências pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Médica Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Neurológica e Neurocirúrgica do Hospital Beneficência Portuguesa. São Paulo, SP, Brasil

4. Médico Assistente da Unidade de Terapia Intensiva Neurológica e Neurocirúrgica do Hospital Beneficência Portuguesa. São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 02 de julho de 2010

Aceito para publicação em 13 de outubro de 2010

Endereço para correspondência:

João Kleber de Almeida Gentile

Av. Cipriano Rodrigues, 416/124 Bloco 4 – Vila Formosa

03361-010 São Paulo, SP.

E-mail: joakleberg@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

population health in general, with notable importance in morbidity and in mortality in trauma, representing approximately 15% to 20% of deaths in people aged between 5 and 35 years and is responsible for 1% of all deaths in adults. In the United States are admitted per year, more than 250.000 patients with head injury, and death occurs every year approximately 60.000 patients induced by this trauma. Approximately 60% of patients who survive head injuries have significant sequelae such as motor and cognitive deficits, bringing great socioeconomic and emotional impact on patients and their families. The therapeutic options available in most cases as hypothermia, maintaining glucose levels, hyperventilation, when used correctly improve the prognosis of patients with TBI. Considering the numerous health expenditures and to society with its high mortality, we must increasingly explore new ways of treatment and develop protocols and reviews about TBI, direct and concise in order to conduct the head injury, minimizing the time spent on patient care.

CONCLUSION: TBI is a common situation in daily practice, is responsible for high rates of morbidity and mortality worldwide. Presents itself in various forms, which must be recognized early by the doctor still in the primary care clinical examination and neurological examination, and must be early initiation of procedures advanced life support and specific behaviors that aims to reduce the incidence of neuronal injury secondary to the trauma. Ducts in patients with TBI, especially in severe cases, are complex and require care from their doctors and the multidisciplinary team for patient care. Although the main goal of treatment is to prevent secondary injuries TBI through the strict control of blood pressure and cerebral hypoxia with monitoring of ICP and cerebral blood flow (CBF) should be to consider other approaches, which have high recommendation by numerous studies and protocols for patient traumatized, with purpose to minimize the sequelae of head trauma, improving survival and quality of life of patients.

Keywords: Cerebrovascular trauma, Diffuse axonal injury, Emergency treatment, Intracranial hypertension, Traumatic brain injury.

INTRODUÇÃO

O trauma crânioencefálico (TCE) tem grande impacto na saúde da população em geral, tendo notória importância tanto na morbidade quanto na mortalidade, representando aproximadamente 15% a 20% das mortes em pessoas com idade entre 5 e 35 anos e é responsável por 1% de todas as mortes em adultos.

Nos Estados Unidos, segundo Marik, Varon e Trask¹ são admitidos por ano, mais de 250 mil pacientes com TCE e a cada ano ocorre óbito de aproximadamente 60 mil pacientes decorrente deste tipo de trauma.

Koizumi e col.² relataram maior taxa de incidência em menores de 10 anos (20,3%), seguida por pessoas com 20 a 29 anos (16,9%) e com 30 a 39 anos (16,1%). Nesse mesmo estudo foi encontrada uma taxa de mortalidade em pacientes internados por TCE de 10,2%. Colli e col.³ relataram taxa de mortalidade de 5,7%, variado de acordo com a causa do TCE.

Aproximadamente 60% dos pacientes que sobrevivem a traumas cranianos têm sequelas significativas como déficit motor e cognitivo, trazendo grande impacto socioeconômico e emocional aos

pacientes e seus familiares⁴.

Realizou-se um levantamento de estudos referentes ao tema em bases de dados científicos como LILACS, MedLine, BIREME, *New England Journal of Medicine* e *Lancet*.

O objetivo deste estudo foi rever na literatura dos últimos 10 anos, referente às condutas mais adequadas em TCE.

FISIOPATOLOGIA DO TRAUMA CRÂNIOENCEFÁLICO

O principal mecanismo do TCE pode ser classificado como (1) lesão cerebral focal, resultando em contusão, laceração e hemorragia intracraniana por trauma local direto; (2) lesão cerebral difusa, causando lesão axonal difusa e aumento do tamanho do cérebro (edema) pelo mecanismo de aceleração/desaceleração.

O resultado da lesão cerebral é definido por dois mecanismos ou estágios diferentes. (a) lesão primária (ocorrida no momento do trauma); (b) lesão secundária (sendo o processo patológico iniciado no momento do trauma com manifestações clínicas tardias^{4,5}).

Estágios de lesão

O TCE pode ser dividido em dois estágios quanto a sua fisiopatologia segundo Werner e Engelhard⁶. O primeiro estágio da lesão cerebral após o trauma craniano é caracterizado por lesão tecidual e desregulação do fluxo sanguíneo encefálico e do seu metabolismo⁶. Nesse quadro que se parece com isquemia tecidual, ocorre o acúmulo de ácido láctico proveniente da glicólise anaeróbia, aumento da permeabilidade da membrana celular e consequentemente edema tecidual. Desde o momento que o metabolismo anaeróbico não é mais adequado para a manutenção do gasto energético celular encefálico, o estoque de adenosina trifosfato (ATP) é esgotado e começa a ocorrer falha das bombas iônicas.

No segundo estágio da lesão no traumatismo craniano a cascata é iniciada pela despolarização terminal da membrana junto com a liberação excessiva de neurotransmissores excitatórios (glutamato e aspartato), ativação de receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA) e abertura dos canais de sódio e cálcio-dependentes.

Como consequência da abertura dos canais iônicos, ocorre um influxo de íons sódio e cálcio que desencadeia uma autodigestão (catabolismo) dos processos intracelulares. O influxo de íons cálcio ativa as peroxidases lipídicas, proteases e fosfolipases os quais por sua vez aumentam a concentração intracelular de ácidos graxos livres e radicais livres.

FATORES DE RISCO

Mecanismos de lesão

Traumatismos penetrantes têm pior prognóstico do que aqueles sem lesão penetrante. Pacientes com lesão penetrante são mais propensos a apresentar nível na escala de coma de Glasgow (ECG) mais baixo, indicando pior prognóstico e morte precoce. Pedestres e ciclistas sofrem piores lesões do que em acidentes por veículos a motor, e a ejeção do veículo causa maior risco de lesão intracraniana.

Outros dados são levados em conta quando há trauma craniano, como a idade do paciente, influenciando no tipo de seu mecanismo e no prognóstico da lesão sofrida, tanto primária quando secundária ao trauma.

Com relação aos mecanismos de trauma craniano eles podem ser classificados em fechados, geralmente associados à colisão de veículos, quedas e agressões e em abertos quando causadas por armas de fogo e lesões penetrantes.

Quanto à sua morfologia são divididas quanto ao local acometido, podendo ser lesões por fratura de crânio e lesões intracranianas como lesão cerebral difusa, hematomas peridurais (Figura 1), subdural (Figura 2) e intracerebral (Figura 3), contusões e concussões^{1,7}.



Figura 1 - Tomografia computadorizada de crânio evidenciando hematoma peridural à direita (seta)¹.



Figura 2 - Tomografia computadorizada de crânio mostrando hematoma subdural à esquerda (seta), com desvio de estruturas e da linha média¹.



Figura 3 – Tomografia computadorizada de crânio mostrando múltiplas contusões hemorrágicas em região frontal e região temporal e parietal esquerda, cercadas de edema¹.

Fraturas de crânio

A fratura óssea do crânio implica em grande força exercida pelo mecanismo de trauma diretamente na cabeça. Elas podem ser observadas em torno da calota óssea, base do crânio ou nos ossos da face. Podem ser classificadas como lineares ou não lineares, bem como deprimidas ou não deprimidas.

Hematoma peridural

Os hematomas peridurais (Figura 1) são relativamente incomuns, presentes apenas em 1% dos casos de TCE e apenas 10% apresentam rebaixamento do nível de consciência¹.

São localizados fora da dura-máter, mas dentro do crânio, são tipicamente em forma biconvexos ou lenticulares. São mais frequentemente localizados na região temporal ou temporoparietal, onde frequentemente as fraturas cranianas causam laceração da artéria meníngea média⁷.

Hematoma subdural

Os hematomas subdurais (Figura 2) são mais comuns do que os peridurais, ocorrendo em aproximadamente 30% dos casos de trauma craniano grave. Resultam principalmente da ruptura de uma veia que faz a ligação entre o córtex cerebral e a drenagem venosa para os seios.

Em aproximadamente 80% dos casos de hematoma subdural, pode ser considerada a base da lesão neurológica. Ocorre com frequência adjacente a contusões do parênquima cerebral. Caso o hematoma seja grande, pode causar compressão das estruturas com desvio da linha média^{1,7,8}.

Hematoma intracerebral

O hematoma intracerebral (Figura 3) ocorre comumente associado com traumas cranianos de média ou grande intensidade, geralmente produzindo lesões de massa (efeito de massa).

A maioria das lesões ocorre no lobo frontal e temporal. Muitos hematomas intracranianos demoram a apresentar alterações nos exames de imagem como à tomografia computadorizada (TC) sendo necessárias 24 horas ou mais para que se estabeleça uma lesão completa, que possa ser diagnosticada como hematomas intracerebrais pela TC^{2,9}.

Trauma crânioencefálico leve

Aproximadamente 80% dos pacientes com TCE são classificados como trauma leve, e geralmente evoluem com recuperação sem intercorrências. Cerca de 3% desses pacientes apresentam piora do quadro com disfunção neurológica grave.

O TCE leve é definido como um escore de 14 ou 15 na ECG, podendo ser atribuídos níveis de risco, como baixo, médio e alto risco de desenvolver lesões neurológicas (Figura 4)¹⁰.

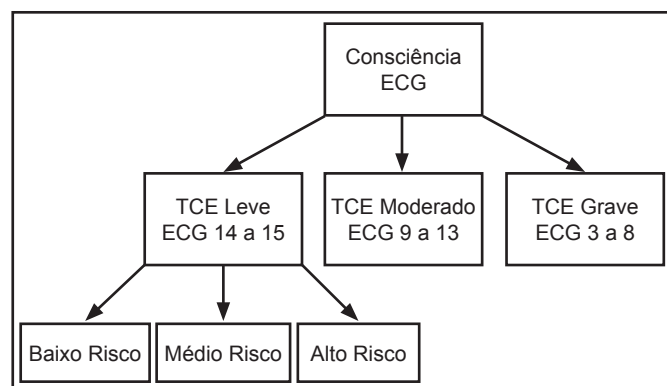


Figura 4 – Estratificação do grau de risco associado ao trauma crânio-encefálico baseado na escala de coma de Glasgow (ECG).

ECG = escala de coma de Glasgow; TCE = trauma crânioencefálico.

Trauma crânioencefálico leve e de baixo risco

O TCE leve de baixo risco é definido como pacientes que sofreram mecanismos de trauma leves, e na avaliação da ECG têm pontuação entre 14 e 15 pontos. Podem ser totalmente assintomáticos com o exame físico normal e sem alterações neurológicas. Podem apresentar cefaleia não progressiva, tontura ou vertigem e hematomas sub-galeais discretos.

Esses pacientes com ECG de 15 e assintomáticos não têm indicação de realizar TC, podendo ser indicado apenas a realização de radiografia simples de crânio para avaliação de fraturas de face ou lesões sem comprometimento de estruturas neurológicas, que ao apresentar alterações, é indicativo de realizar TC.

Todos os pacientes com ECG menor do que 15 é essencial a realização de um exame de imagem do crânio como a TC, a fim de se descartar lesões ou fazer diagnóstico considerando-se o fato de parte dos pacientes com TCE no momento inicial da avaliação não apresentam manifestações clínicas evidentes de TCE.

Os critérios para indicação de TC no traumatismo de crânio leve de baixo risco são: ECG menor de 15, vômitos, amnésia, uso de álcool ou drogas ilícitas, idosos com mais de 60 anos, crianças pequenas e pacientes com coagulopatias, ou em uso sabido de anticoagulantes. O paciente que se apresenta assintomático, alerta e neurologicamente normal deve ser observado por algumas horas, e feita uma reavaliação do quadro, e se ainda estiver normal pode receber alta. Os que receberem alta após a reavaliação devem ficar aos

cuidados de um acompanhante por no mínimo 24h após a alta, se possível 48h é o mais adequado, e deve orientar o paciente e o acompanhante mantê-lo em observação constante e qualquer alteração no quadro clínico, deve retornar ao serviço de emergência onde foi atendido inicialmente. As orientações de retorno ao serviço de emergência estão listadas no quadro 1.

Quadro 1 – Orientações de retorno ao pronto atendimento para o paciente com trauma crânioencefálico leve de baixo risco.

-
- Cefaleia
 - Sonolência excessiva
 - Irritabilidade e ansiedade
 - Desmaio, fraqueza, perda de força muscular e parestesia
 - Dificuldade na fala, ou compreensão e memória
 - Distúrbios de personalidade
 - Confusão mental ou rebaixamento do nível de consciência
 - Náuseas, vômitos ou tonturas
 - Déficit auditivo ou visual
-

TCE leve e de médio risco

São pacientes que se envolvem em acidentes graves ou com vítimas fatais e/ou apresentam história desconexa. Pacientes que apresentam, equimoses orbitopalpebral, lesão de couro cabeludo, intoxicação por álcool ou drogas de abuso, cefaleia progressiva, vômitos e náuseas, perda momentânea da consciência ou desorientação têmporoespacial são pacientes que podem ter risco moderado de desenvolver lesão cerebral.

Os que apresentam amnésia pós-traumática, distúrbios de memória, síncope após traumatismo, suspeita de lesão penetrante, fratura de crânio sem lesão intracraniana e politraumatizados devem ser observados com maior cautela.

Todos os pacientes com risco médio de desenvolver lesão neurológica devem ser internados e mantidos em observação constante pela equipe multiprofissional e devem ser submetidos à TC de crânio.

TCE leve de alto risco

São considerados pacientes com TCE leve, com alto risco de desenvolver lesão, crianças espancadas, gestantes e pacientes com distúrbios da coagulação. Pacientes que apresentem fístula líquórica com ou sem débito de líquido, lesões petequiais sugestivas de embolia gordurosa, piora do nível de consciência, síndrome de irritação meníngea, distúrbios de funções motoras superiores, ferimento por arma branca, déficit de acuidade visual e lesão vascular traumática cérvico-craniana são lesões que indicam alto risco de lesão neurológica grave.

Pacientes com alto risco de desenvolver lesão devem sempre ser submetidos à TC de crânio, e mesmo com resultado normal, devem ser internados e mantidos em observação para estabilização do quadro neurológico.

Trauma crânioencefálico moderado

Aproximadamente 10% dos traumas cranianos atendidos nos serviços de emergência são TCE moderados. TCE moderado é definido como um nível de consciência entre 9 e 13. Ao exame esses pacientes frequentemente apresentam-se confusos ou sonolentos, com nível de consciência rebaixado, podendo apresentar

déficits neurológicos focais.

A TC de crânio deve ser realizada em todos os pacientes com ECG menor de 14 e o neurocirurgião deve ser consultado para avaliação de necessidade de intervenção cirúrgica, sendo que essa avaliação não deve ser retardada, pois lesões secundárias podem ter evoluções rápidas e comprometer a oxigenação cerebral.

Todos os pacientes precisam ser internados em unidade de terapia intensiva (UTI) sob constante avaliação médica, necessitando de reavaliação dentro das primeiras 12h e nas 24h após o trauma. Recomenda-se realizar TC de controle após 12h da primeira TC e 24h após, a fim de descartar lesões cerebrais secundárias.

Trauma cranioencefálico grave

Dentro desse grupo de lesões se enquadram aquelas que apresentam maior risco de mortalidade e de morbidade após o trauma. O TCE grave é aquele em que os pacientes apresentam nível de consciência entre 3 e 8. Nesses pacientes a abordagem terapêutica deve ser imediata, dando ênfase aos cuidados hemodinâmicos e suporte ventilatório adequados.

Todos os pacientes com nível de consciência na EGC menor que 8 pontos devem ser submetidos a uma via aérea definitiva e mantidos em ventilação mecânica até que seja viável a ventilação sem aparelhos, subsequente à melhora do quadro neurológico.

Entretanto, não se devem adiar os procedimentos e condutas iniciais para realizar exames de imagem, devendo inicialmente ser feito o suporte avançado à vida e as terapêuticas adequadas já descritas, e após a estabilização do quadro clínico geral e neurológico realizar exames de imagem subsidiários como método de diagnóstico.

Durante o atendimento primário, devem-se buscar sinais de outras lesões durante a realização do ABCDE (ATLS[®]), buscando ativamente outras lesões, já que o paciente com rebaixamento do nível de consciência não se queixa de sintomas ou refere possíveis lesões ou traumas ocorridos simultaneamente ao TCE.

Pacientes com TCE grave frequentemente apresentam quadro associado de hipotensão em decorrência do mecanismo de trauma, geralmente mais grave. Deve-se realizar a correção da hipotensão com reposição volêmica, preferencialmente com Ringer com lactato ou solução salina isotônica, aquecidos para evitar hipotermia, e correção dos parâmetros hemodinâmicos com as medidas já descritas, assim como uso de artifícios para minimizar a lesão neuronal. Pacientes politraumatizados podem apresentar trauma craniano associado a lesões de órgãos internos ou de grandes vasos abdominais, sendo necessário do uso de ultra-sonografia de urgência (FAST) ou lavado peritoneal diagnóstico (LPD) dependendo da disponibilização do serviço, como medida diagnóstica para a causa ou origem da hipovolemia, que não foi constatada no exame primário, ou seja, não tinha apresentação externa, ou outras manifestações além dos achados clínicos, típicos de choque hipovolêmico.

CONDUTA NO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

Avaliação inicial

História clínica, exame físico geral e avaliação neurológica fornecem informações básicas para estratificação de risco de um paciente ter ou desenvolver lesão neurológica. Inicialmente devem ser tomadas condutas básicas no atendimento ao paciente com traumatismo multissistêmico, de acordo com as diretrizes do *Ad-*

vanced Trauma Life Support (ATLS[®]) do Colégio Americano de Cirurgiões adotado na maior parte dos serviços de emergência em todo o mundo^{2,4,11}.

A avaliação do paciente com trauma craniano deve enfatizar a procura de lesões secundárias ao trauma, ou seja, aquelas que decorrem após um período de tempo de ocorrido o trauma craniano. As lesões secundárias estão altamente associadas, quando não diagnosticadas e tratadas inicialmente, a altos níveis de morbidade e mortalidade.

O primeiro passo é a obtenção e manutenção das vias aéreas pérvias, por meio das manobras de desobstrução das vias aéreas:

- Tração do mento;
- Elevação da mandíbula;
- Cânula orofaríngea (Guedel);
- Aspiração;
- Via aérea definitiva (intubação orotraqueal ou cricotireostomia);
- Proteção da coluna cervical.

Avaliar a respiração e a ventilação através da ausculta pulmonar, avaliando a necessidade de se realizar procedimentos como a drenagem do tórax (hemotórax ou pneumotórax e pneumotórax hipertensivo).

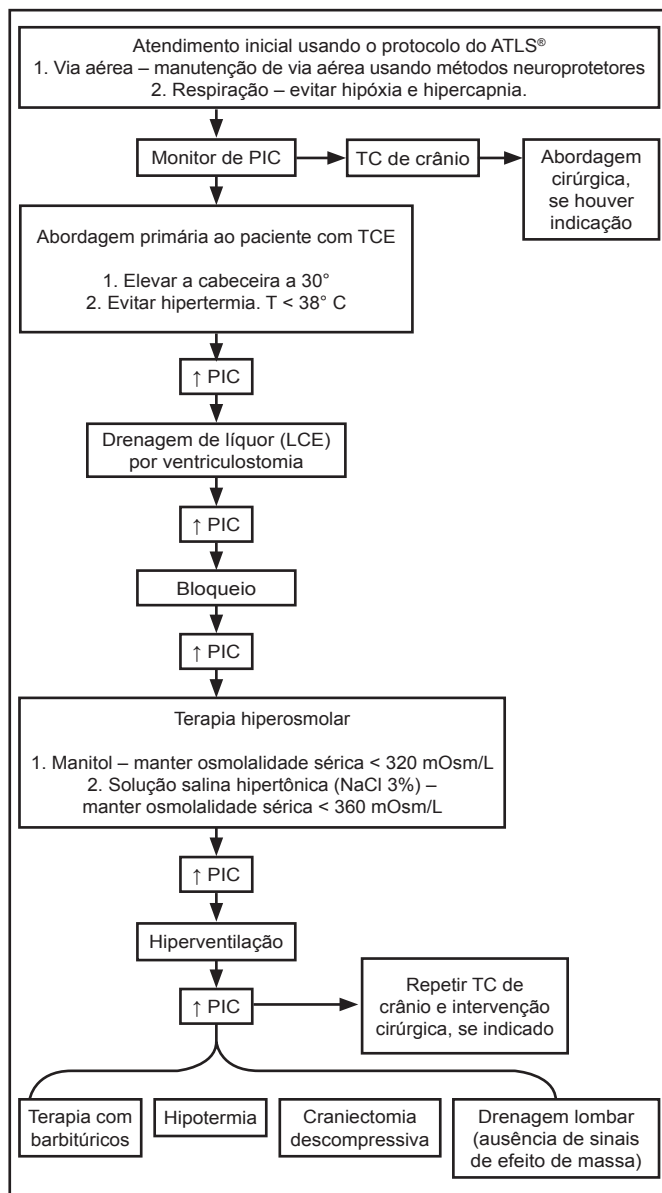
Devem-se tentar normalizar os parâmetros hemodinâmicos do paciente por meio da infusão de solução cristalóide, sangue ou mesmo fármacos vasopressores, em casos específicos, e realizar a retirada de amostra de sangue para realização de exames laboratoriais de emergência como tipo sanguíneo, hemoglobina e hematócrito em todos os pacientes e teste de gravidez em mulheres. A avaliação neurológica no paciente com trauma craniano deve receber uma atenção especial, principalmente na avaliação secundária, após se realizar o ABCDE, preconizado pelo ATLS[®]. Durante a realização da avaliação primária, deve-se avaliar a ECG, já na admissão, avaliação dos padrões pupilares, avaliação de déficit motor e dos reflexos⁷.

A avaliação do nível de consciência do paciente pela ECG é a forma mais prática de se avaliar com objetividade o seu nível de consciência, mostrando o prognóstico com relação a sua lesão cerebral. A ECG avalia através do examinador a abertura ocular, melhor resposta verbal e melhor resposta motora, sendo atribuídos valores para cada achado no paciente, como mostra a tabela 1.

Tabela 1 – Escala de coma de Glasgow (ECG)⁵.

Comportamento	Resposta	Pontos
Abertura ocular	Abertura espontânea	4
	Estímulos verbais	3
	Estímulos dolorosos	2
	Sem resposta (ausente)	1
	Obedece a comandos	6
Resposta motora	Localiza a dor	5
	Flexão normal (retirada)	4
	Flexão anormal (decorticação)	3
	Extensão (descerebração)	2
	Sem resposta (ausente)	1
Resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta (ausente)	1

O tamanho e da reatividade das pupilas podem ser afetadas em inúmeros mecanismos de lesão como olho, nervo ótico, lesão do III par craniano (óculomotor), disfunção pontina e uso de drogas. Pupilas fixas bilateralmente ocorrem em 20% a 30% dos pacientes com Glasgow < 8, sendo que esses pacientes apresentam sobrevida menor do que os pacientes que se apresentam nas mesmas condições, mas com pupilas reativas bilateralmente. As pupilas assimétricas está associada à lesão expansiva, necessitando de descompressão cirúrgica em mais de 30% dos casos⁵. Após a avaliação neurológica deve-se realizar a exposição do paciente, despindo-o e fazendo a avaliação de todo o paciente e lembrar-se de ter preocupação com a prevenção de hipotermia. Durante a exposição à realização do toque retal e exame ginecológico pode trazer informações úteis, como a possibilidade e indicação ou não de passagem de sonda ureteral e lesões em órgãos genitais. No algoritmo 1 estão dispostos a sequencia de condutas a serem realizadas no paciente com TCE.



Algoritmo 1 – Conduitas iniciais frente ao paciente com trauma crânioencefálico

CUIDADOS GERAIS

As lesões cerebrais secundárias no trauma causam alterações sistêmicas e intracranianas, podendo ocorrer a qualquer momento durante a fase de reanimação e estabilização do paciente ou durante o tratamento intensivo.

As condutas e procedimentos a serem adotados no TCE têm como alvo otimizar a perfusão cerebral, a oxigenação tecidual e evitar lesões secundárias. A maioria dos protocolos de condutas no TCE é baseada em torno dos procedimentos básicos de tratamento e também na avaliação da pressão de perfusão cerebral (PPC) e da pressão intracraniana (PIC)^{11,12}.

Suporte ventilatório, sedação e analgesia

Pacientes com TCC grave (ECG < 8) exigem intubação e ventilação mecânica para manter a PO₂ arterial acima de 80 mmHg e a PCO₂ arterial em torno de 34 a 38 mmHg. A hipercapnia deve ser evitada nesses pacientes, pois sua ação vasodilatadora pode aumentar a PIC^{1,11}. A sedação adequada diminui a dor, ansiedade e agitação, reduzindo o metabolismo cerebral, diminuindo o consumo de oxigênio e facilitando a ventilação mecânica. Isso pode ser conseguido por meio do uso de fármacos sedativos e opioides.

Benzodiazepínicos de ação curta como o midazolam são comumente utilizados, tendo função sedativa e anticonvulsivante. O propofol tem alguns benefícios em relação ao midazolam, pois tem meia-vida plasmática menor. Entretanto, o propofol não é recomendado sua utilização em caso de hipotermia, pois esses pacientes têm tendência de precipitar hiperlipidemia. Outras complicações do propofol incluem colapso cardiovascular, acidose metabólica, rabdomiólise e bradicardia^{1,7}.

Os barbitúricos são menos usados como sedativos por causa do risco de depressão cardiovascular e aumentar o risco de infecção. A analgesia é obtida através do uso de acetaminofeno e infusão de opioides, como remifentanil, fentanil ou morfina, os quais possuem efeitos mínimos no controle hemodinâmico cerebral. O uso de bloqueadores neuromusculares pode aumentar a PIC^{2,4}.

Suporte hemodinâmico

Pacientes com TCE tendem à instabilidade hemodinâmica por inúmeras razões. Lesões associadas podem conduzir a depleção do volume intravascular e o trauma do miocárdio pode resultar em falência cardíaca. Além disso, as lesões cerebrais podem afetar diretamente a estabilidade cardiovascular.

A manutenção da estabilidade hemodinâmica é essencial para o tratamento do paciente com TCE grave, já que a lesão cerebral pode levar a perda da capacidade de auto-regulação vascular de modo localizado, no sistema nervoso central, ou sistemicamente. Estudos demonstrando a relação da pressão arterial com a sobrevida dos pacientes com TCE, observou-se que a pressão sanguínea sistólica > 90 mmHg no tratamento inicial e na reanimação do paciente, esta associada com melhor prognóstico^{2,3}.

A hipotensão deve ser evitada a todo custo, pois pode ocorrer redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), que abaixo do valor aceitável pode causar isquemia cerebral.

A hipertensão também apresenta efeitos lesivos no paciente traumatizado, podendo aumentar o edema vasogênico causando efeito prejudicial na PIC.

Inicialmente, o volume vascular deve ser mantido buscando uma pressão venosa central em torno de 5-10 mmHg, usando soluções isotônicas de cristaloides ou coloides. Se a pressão sanguínea adequada não pode ser mantida facilmente com uso de volume, a introdução de um agente vasoativo está indicada⁷.

Além disso, em pacientes com lesões associadas com evolução para choque e que necessitam de fármacos inotrópicos e agentes vasopressores para controlar a pressão, um cateter de artéria pulmonar ou monitor cardíaco não invasivo deve ser considerado.

Antes que monitorização da PIC esteja estabelecida, a hipertensão arterial não deve ser tratada, a menos que a pressão arterial média (PAM) esteja acima de 120 mmHg, porque a pressão sanguínea sistêmica elevada pode estar mantendo o FSC.

Para o tratamento da hipertensão, a infusão de betabloqueadores de curta ação está indicada, pois não causam vasodilatação cerebral, quando comparado com nitratos e bloqueadores de canais de cálcio, e consequentemente, não causam aumento do volume sanguíneo cerebral ou da PIC.

Suporte nutricional

O suporte nutricional precoce é recomendado em pacientes com TCE, devendo ser iniciada assim que a estabilidade hemodinâmica for obtida. Estudos mostram que o início precoce da dieta está associado à melhores resultados de sobrevida e melhores taxas de recuperação pós-lesão neuronal^{3,4}.

Estudos mostram que o início precoce de suporte nutricional está associado a um aumento na função imunológica dos pacientes, com aumento dos valores de células T CD4, relação CD4-CD8 e linfócitos T mais responsivos⁵.

O uso de fórmula enteral é preferível, mas em casos de grande volume residual gástrico, com risco de broncoaspiração ou trauma abdominal associado, o uso de dieta parenteral pode ser utilizado. Independente do método de suporte nutricional deve ser feita a monitorização do paciente em busca de efeitos colaterais do suporte dietético como hiperglicemia, cetoacidose, intolerância gástrica, diarreia e desidratação, ou qualquer condição que cause alteração do quadro hemodinâmico do paciente.

Controle glicêmico

O estresse responde ao trauma, inclusive ao trauma craniano, gerando um estado hipercatabólico levando à rápida quebra de proteína muscular causando um estado de hiperglicemia.

Em nível celular, a hiperglicemia possui efeito deletério na função dos macrófagos e neutrófilos, estando relacionado diretamente com a lesão axonal difusa. O controle glicêmico com insulina reduz o número de mortes por falência de múltiplos órgãos com sepse, mesmo com história de presença de diabetes ou hiperglicemia.

Em pacientes com TCE, a hiperglicemia está associada com aumento da PIC, levando a um aumento no tempo de internação, piora das lesões neurológicas secundárias ao trauma e reduzindo a sobrevida.

Aproximadamente 50% dos pacientes que desenvolvem hiperglicemia > 200 mg/dL nas primeiras 24h após o TCE apresentam aumento significativo na mortalidade e na piora das complicações neurológicas após um ano do trauma.

Estudo recente mostra que após a introdução de um protocolo

de controle glicêmico com a manutenção da glicose dentro de parâmetros normais (entre 140 e 180 mg/dL) em pacientes traumatizados, ocorre uma redução de 30% na mortalidade dos pacientes⁴.

Existem fortes evidências sobre o efeito negativo da hiperglicemia em pacientes vítimas de traumas; entretanto não se sabem no TCE, os valores adequados de glicemia que não possuam efeitos deletérios ao sistema nervoso^{6,8}.

CUIDADOS ESPECÍFICOS

Avaliação inicial da pressão intracraniana (PIC) e da pressão de perfusão cerebral (PPC)

O compartimento intracraniano pós-trauma consiste no cérebro, líquido cefalorraquidiano, sangue e em alguns casos lesões de massa patológicas. O volume desses conteúdos mantém uma pressão na caixa craniana, a pressão intracraniana (PIC)^{2,7,13}.

Primeiro, deve-se realizar a monitorização precoce da PIC no paciente com TCE podendo revelar precocemente lesões de massas expansivas, mesmo nos pacientes sedados ou intubados, onde não se consegue realizar um exame neurológico preciso ou estabelecer o local acometido pela lesão.

Depois de estabelecida a monitorização da PIC, a PPC pode ser calculada pela fórmula $PPC = PAM - PIC$. Em pacientes com TCE grave, se aceita um valor de PIC relativamente normal de 20 a 25 mmHg, sendo valores maiores considerado PIC aumentada, discriminando pacientes com melhor ou pior prognóstico^{2,14}.

A isquemia cerebral é o principal fator secundário responsável por pior sobrevida ou aumento da morbidade em pacientes com trauma, sendo a manutenção da PPC o objetivo central dos cuidados em pacientes com trauma craniano. No último consenso em neurotrauma foi definido como um valor aceitável a PPC > 60 mmHg no paciente com TCE. Valores de PPC abaixo de 60 mmHg em pacientes com TCE sugerem isquemia cerebral, e está associado a maiores taxas de mortalidade e sequelas tardias.

O aumento da PPC, em alguns casos, pode ser a única maneira de aumentar a oferta de oxigênio ao cérebro, entretanto isso apresenta alguns custos. A regulação vascular no cérebro traumatizado está diminuída, causando uma dissociação entre o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e a demanda metabólica cerebral¹⁵.

Nessas circunstâncias, o aumento da PPC pode levar a um aumento passivo do diâmetro do vaso sanguíneo, aumentando o volume sanguíneo cerebral e consequentemente a aumento da PIC.

Para obter o controle adequado da PIC e da PPC devem-se usar recursos como a redução do metabolismo cerebral, sedação, indução a hiperventilação, terapia hiperosmolar e procedimentos cirúrgicos^{1,15}.

Hiperventilação induzida

O maior determinante do calibre dos vasos cerebrais é a pressão e dióxido de carbono ($PaCO_2$). A redução da $PaCO_2$ causa vasoconstrição cerebral, reduzindo o volume sanguíneo cerebral e, consequentemente, reduzindo a PIC. Quando for utilizada a hiperventilação em paciente traumatizado deve-se levar em conta os efeitos benéficos da hiperventilação e os efeitos deletérios do efeito no FSC.

Particularmente nas primeiras 24h após o trauma craniano, o FSC está reduzido, sendo que a hiperventilação pode provocar isquemia cerebral. Por essas razões não deve usar hiperventilação fora dos cuidados da UTI, em vista das inúmeras complicações e da necessidade de cuidados com o monitoramento. No suporte ventilatório, deve-se buscar manter a $SaO_2 \geq 90\%$ ou a $PaO_2 \geq 60$ mmHg^{14,15}.

Uma $PaCO_2$ em torno de 4-4.5 kPa (30-35 mmHg) pode ser usada em um primeiro momento em pacientes com aumento da PIC, valores menores são reservados para pacientes com quadro de PIC intratável por todos os outros métodos.

Terapia hiperosmolar

A terapia hiperosmolar é a principal conduta na intervenção e no manuseio do paciente com edema cerebral e aumento da PIC após o trauma craniano. É indicada particularmente nos casos de aumento súbito nos valores da PIC, tendo efeito rápido.

O manitol, um diurético osmótico, é comumente usado por rápida ação e eficácia, sem causar a hipercalemia e disfunção renal. O manitol também estabiliza o gradiente de concentração entre o plasma e as células cerebrais, reduzindo o edema cerebral, drenando a água através da barreira hematoencefálica, para o compartimento vascular.

A dose preconizada de manitol no TCE é de 0,7 g/kg; entretanto alguns protocolos defendem o uso de altas doses de manitol, acima de 1,4 g/kg, mas não há evidências que comprovem o uso em altas doses¹⁵.

Doses repetidas de manitol devem ser realizadas com cuidado, pois a osmolalidade > 320 mOsm/L está associada com efeitos colaterais em nível neurológico e renal. Outras possíveis complicações do uso do manitol são a depleção do volume intravascular excessivo, hipotensão e hipercalemia.

Outra escolha são as soluções hipertônicas, que reduzem o edema cerebral movendo a água para fora das células, reduzindo a pressão no tecido e diminuição no tamanho da célula, diminuindo a PIC. As principais complicações do seu uso são a hemodiluição e o aumento do calibre vascular. Entretanto, o uso de soluções salinas é reservado para o uso quando a ação do manitol é refratária.

Balanco de água e sal

Em pacientes com PIC aumentada, mudanças repentinas na concentração sérica e a osmolalidade de sódio devem ser evitadas, sendo que esses fatores têm impacto na natureza do edema cerebral¹⁶.

Durante o curso do tratamento da PIC, a concentração sérica do sódio pode ser elevada até valores de 145-155 mmol/L e a osmolalidade sérica em torno de 320 mOsm/L¹⁴. Pacientes com TCE estão suscetíveis a desordens do balanço de água e sal. Entre as causas estão a diabetes insípida central (DIC), síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SSIHAD) e perda cerebral de sal.

É preciso ter cuidado em diminuir a concentração sérica de sódio com medicamentos quando o paciente está em hipernatremia grave ($Na^+ > 160$ mmol/L), porque a diminuição rápida da concentração sérica de sódio pode causar edema cerebral em forma de rebote (mielinólise pontina central), podendo ser fatal.

Hipotermia

A hipotermia é usada há muitos anos no controle da PIC em pacientes com TCE grave. Evidências sugerem que hipotermia moderada de 33° C quando instituída na admissão do paciente está associada com aumento da sobrevida de 3 a 6 meses após o trauma¹⁵.

Na maioria dos protocolos que indicam a hipotermia para tratar a PIC elevada, recomendam o uso somente quando o paciente apresenta pressão intracraniana incontrolável por outros meios. Entretanto, a hipotermia está relacionada com o aumento do número de infecções pulmonares e outros efeitos colaterais. A hipotermia, quando usada em casos de pressão intracraniana não controlada, reduz a PIC e o FSC em 25% e 40%, respectivamente, e há uma significativa redução na mortalidade e na sobrevida em pacientes.

Barbitúricos

O uso de altas doses de barbitúricos para o controle da PIC irresponsiva a outros tratamentos é bastante eficaz. O coma induzido por barbitúricos pode diminuir efetivamente a PIC por vários mecanismos, incluindo a redução do metabolismo cerebral, redução do fluxo sanguíneo cerebral e inibindo os radicais livres.

O uso de barbitúricos pode trazer duas desvantagens significativas. A primeira é que os barbitúricos causam episódios de hipotensão, que podem ser deletérias em pacientes com TCE. E segunda, o tempo longo de meia-vida do fármaco faz com que sua retirada, se necessária, torna-se demorada, por isso deve-se usar fármacos com meia-vida plasmática menor¹⁷.

Avaliação contínua com eletroencefalograma (EEG) deve ser feita em pacientes em uso de barbitúricos, para que se possa mensurar a dose mínima do fármaco que leva o paciente ao estado de supressão do sistema nervoso, assim evitando possíveis complicações do seu uso excessivo, como colapso cardiovascular ou hipercalemia.

A respeito do uso de barbitúricos para controle da PIC não há evidências de que seu uso possa diminuir a PIC, alguns estudos mostram redução pequena na mortalidade, mas a taxa de sequelas graves e estado vegetativo persistente aumentam significativamente, não trazendo benefícios diretos para o paciente^{4,14}.

Anticonvulsivantes

O uso de anticonvulsivantes na fase aguda do TCE (primeiros sete dias), não reduz a incidência de convulsões pós-traumáticas em longo prazo, não sendo recomendada sua administração na fase aguda.

Para a prevenção de convulsões na fase aguda, estudos mostram que é preciso tratar 10 pacientes para que se tenham benefícios em um paciente, sendo que esse paciente não apresentará taxas de morbimortalidade menor do que o grupo que não foi tratado^{1,8}.

Para os pacientes que apresentam quadro convulsivo, a fenitoína é o fármaco de escolha na dose de 15 a 20 mg/kg, após 30 minutos seguido por 100 mg, administrado por via venosa, três vezes ao dia (300 mg/dia), tanto para convulsões parciais quanto para generalizadas. Caso não ocorra melhora com a fenitoína, outro fármaco da mesma classe está indicado no controle das crises convulsivas⁴. A tabela 2 descreve os principais fármacos usados na seqüência do atendimento ao paciente com TCE na prática clínica.

Tabela 2 – Principais fármacos utilizados no tratamento do paciente com TCE^{5,10}

Fármacos	Dose	Observação
Midazolam	<i>Bolus</i> 0,01-0,05 mg/kg seguido por infusão contínua de 0,02-0,1 mg/kg/h (0,3-1,5 µg/kg/min)	Usar a menor dose efetiva
Propofol	0,3 mg/kg/h	Aumentar para 0,3 mg/kg/h de 15 em 15 minutos até dose desejada (máximo 3 mg/kg/h)
Fentanil	25-50 µg dose ou infusão contínua	Contra-indicado em casos de hipertensão intracraniana
Fenobarbital	30-120 mg/dia	Contra-indicado na insuficiência respiratória sem ventilação assistida
Morfina	2,5-5 mg/dose de 4/4 horas	5-35 mg/hora em infusão contínua
Manitol	0,5-1 g/kg (media 0,7 g/kg)	Não usar se osmolalidade sérica > 340 mOsm/L
Fenitoína	Ataque 15-20 mg/kg Manutenção 300-400 mg/dia	Pode causar hipotensão e choque

Intervenção cirúrgica

O modo mais efetivo de se diminuir a PIC é remover a lesão expansiva que está ocupando o espaço das estruturas cerebrais. As duas formas genéricas de se reduzir o espaço ocupado pela lesão são a drenagem externa dos ventrículos e a craniotomia descompressiva.

Ambos os procedimentos cirúrgicos devem ser realizados por profissionais qualificados e preparados para realizar a técnica, por isso a presença de um neurocirurgião se faz necessária ao atender um paciente com TCE.

CONCLUSÃO

O TCE é uma situação comum no cotidiano médico, responsável por altas taxas de mortalidade e morbidade em todo o mundo. Apresenta-se de formas variadas, que devem ser reconhecidas precocemente pelo médico ainda no atendimento primário com o exame clínico e neurológico, assim como deve ser precoce o início dos procedimentos avançados de suporte a vida e condutas específicas que tem como objetivo diminuir a incidência de lesões neuronais secundárias ao trauma. As condutas nos pacientes com TCE, principalmente em casos graves, são complexas e exigem atenção do médico e da equipe multiprofissional durante o tratamento do paciente. Apesar do objetivo central do tratamento do TCE ser evitar lesões secundárias através do controle rigoroso da hipotensão e da hipóxia cerebral com monitoramento da PIC e do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), devem ser consideradas outras condutas, que apresentam altos índices de recomendação por inúmeros estudos e protocolos para o paciente traumatizado, com a finalidade de reduzir ao máximo as sequelas do trauma craniano, melhorando a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Marik PE, Varon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest* 2002;122(2):699-711.
2. Koizumi MS, Lebrão ML, Mello-Jorge MH, et al. Morbidity and mortality due to traumatic brain injury in São Paulo city, Brazil, 1997. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58(1):81-9.
3. Colli BO, Sato T, de Oliveira RS, et al. Characteristics of the patients with head injury assisted at the Hospital das Clínicas of the Ribeirão Preto Medical School. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55(1):91-100.
4. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth* 2007;99(1):32-42.
5. Moppett IK. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. *Br J Anaesth* 2007;99(1):18-31.
6. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth* 2007;99(1):4-9.
7. Guha A. Management of traumatic brain injury: some current evidence and applications. *Postgrad Med J* 2004;80(949):650-3.
8. Perel P, Edwards P, Wentz R, et al. Systematic review of prognostic models in traumatic brain injury. *BMC Med Inform Decis Mak* 2006;6:38.
9. Lee B, Newberg A. Neuroimaging in traumatic brain imaging. *NeuroRx* 2005;2(2):372-83.
10. Andrade AF, Marino RJ, Miura FK, et al. Diagnóstico e conduta no paciente com traumatismo crânioencefálico leve. Sociedade Brasileira de Neurocirurgia. Associação Médica Brasileira – Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes 2001;1-13.
11. Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2000;17:451-553. Brain Trauma Foundation. This article is available from www.braintrauma.org.
12. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 3rd ed. *J Neurotrauma* 2007; pag. 24. Brain Trauma Foundation. This article is available from www.braintrauma.org.
13. Rincon F and Mayer SA. Clinical review: critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care* 2008;12(6):237.
14. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006;04:8-13.
15. Castillo LR, Gopinath S and Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2008;26(2):521-541.
16. Souza RMC. Comparação entre instrumentos mensuração das consequências do trauma crânio-encefálico. *Rev Esc Enferm USP* 2006;40(2):203-13.
17. Cruz J. Current international trends in severe acute brain trauma. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58(3-A):642-7.