

GLOSSÁRIO

ABC- (Airway, Breathing, Circulation). Avaliação da permeabilidade das vias aéreas, respiração e circulação.

AINE - Anti- Inflamatório Não-Esteroide

BHE- Barreira Hemato-Encefálica

CMCO₂- Consumo Metabólico Cerebral de Oxigênio

DLP- Derivação Lombo-Peritoneal

DVP- Derivação Ventrículo-Peritoneal

ECG- Escala de Coma de Glasgow

EEG - Eletroencefalograma

FSC- Fluxo Sanguíneo Cerebral

HSA- Hemorragia Subaracnóideia

Hb - Hemoglobina

HIC - Hipertensão Intracraniana

IP- Índice de Pulsatilidade

IRA- Insuficiência Renal Aguda

LCR - Líquido Céfalo-raquídeo

MAV- Malformação Arteriovenosa

NaCl- Cloreto de Sódio

PaCO₂- Pressão parcial Arterial de Dióxido de Carbono

PAM- Pressão Arterial Média

PAS- Pressão Arterial Sistêmica

PC_tO₂- Pressão Cerebral Tecidual de Oxigênio

PIC - Pressão Intracraniana

PPC - Pressão de Perfusão Cerebral

RMN-CE- Ressonância Magnética Nuclear Crânio-Encefálica

SSH- Solução Salina Hipertônica

TC-CE- Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica

TCE- Trauma Crânio-Encefálico

RESUMO

O tratamento médico da hipertensão intracraniana tem evoluído de uma forma discreta ao longo do tempo, o que levanta várias questões como: Porque é que não existem novos tratamentos? Porque é que existe tanta incerteza acerca dos tratamentos existentes? Numa tentativa de melhor perceber esta problemática e tentar encontrar resposta a estas questões, o objetivo deste trabalho foi o de rever de uma forma sumária a fisiopatologia, causas de hipertensão intracraniana, clínica e tipos de monitorização para um melhor entendimento das atuais opções de tratamento médico.

Materiais e Métodos: Para a revisão da literatura efetuada neste trabalho pesquisaram-se artigos científicos, na base de dados PubMed, relacionados com o tratamento médico da hipertensão intracraniana. Os critérios de pesquisa e de inclusão de estudos incluíram preferencialmente os artigos de revisão publicados nos últimos 5 anos, com exceção de alguns artigos mais antigos de forma a permitir uma melhor compreensão do tema. Selecionaram-se preferencialmente os artigos que, sendo mais recentes e que melhor se adequavam ao objetivo deste trabalho, apresentavam maior número de citações, tendo também em conta o fator de impacto da revista em que foram publicados. Foi também consultado um livro da especialidade de neurocirurgia sobre o tema.

Resultados: Selecionou-se um total de 26 artigos para a revisão efetuada, a maioria dos quais são estudos retrospectivos, 4 meta-análises e 1 estudo prospetivo.

Conclusões: Com este trabalho concluiu-se que, apesar de alguma controvérsia, a monitorização da PIC é um importante auxílio no tratamento da HIC, principalmente se efetuada por métodos invasivos como os dispositivos intraventriculares, que permitem uma avaliação mais exata do valor da PIC.

A neuroimagemologia permite avaliar as lesões com indicação cirúrgica. Na ausência de evidência de indicação para cirurgia recorre-se ao tratamento médico. Existem várias medidas a ser consideradas na abordagem ao doente com HIC como a elevação da cabeceira, sedação e analgesia, prevenção da febre e convulsões, que, se devidamente controladas, podem influenciar de uma forma positiva a evolução do quadro clínico. Atualmente, apesar da preferência histórica de longa data de iniciar o tratamento médico farmacológico com manitol, existe uma tendência crescente que primazia a terapêutica com soluções salinas hipertónicas. A informação disponível na literatura ainda é limitada mas sabe-se que estas soluções apresentam menos efeitos secundários, igual ou superior eficácia na redução da pressão intracraniana e um melhor prognóstico neurológico a curto-prazo. Nos casos de patologia refratária, indica-se o recurso a coma barbitúrico ou hipotermia numa tentativa de controlar a PIC.

Palavras-chave: hipertensão intracraniana ▪ HIC ▪ tratamento médico ▪ agentes hiperosmolares ▪ PIC.

ABSTRACT

Background: The medical management of Intracranial Hypertension has evolved very little since its first discovery, which makes us wonder why there isn't other available treatment options and why so much doubts about the actual known treatment remain. Making an attempt to better understand the available medical management options and to try to answer the questions above, it was made a review about the state of art relating to physiology, pathophysiology, causes, clinical course and monitoring of PIC.

Materials and Methods: A PubMed search was performed to locate the papers pertaining to medical management of HIC. The search was narrowed to locate preferably only those reviews articles published in the last 5 years, with some exceptions of older articles to allow a better understanding of the subject-matter. The number of citations of the articles and the impact factor of the journal were also considered. It was also consulted a neurosurgery's book on the object.

Results: A total of 26 articles were selected for review, mostly retrospective studies, 4 meta-analysis and 1 prospective studies.

Conclusions: It was concluded that, despite some controversy, ICP monitoring is an important aid in ICH's treatment, especially if performed by invasive methods such as intraventricular devices, which allow a more accurate assessment of ICP. Neuroimaging helps to determine which cases are indicated for surgery. In the absence of evidence indicating surgery it is indicated medical treatment. There are several measures that must be considered in the approach to the patient with ICH as elevating the head, sedation and analgesia, prevention of fever and convulsions, which, if properly controlled, can influence the clinical course in a positive fashion. Nowadays, besides the long time preference for using manitol on

the medical management of raised intracranial pressure, the data presented suggests a new tendency to use saline hypertonic solutions not only because of their equal or superior effectiveness with fewer adverse effects but also because of their related better short-term neurological outcome. The available data comparing manitol and saline hypertonic solutions is still limited and more studies are needed to a better understanding of the implications of the growing use of saline hypertonic solutions. In refractory cases it is indicated the use of barbiturates and hypothermia.

Keywords: intracranial hypertension ▪ ICH ▪ medical management ▪ hyperosmolar agents ▪ ICP

INTRODUÇÃO: A hipertensão intracraniana (HIC) é a via final comum de muitas patologias neurológicas e não-neurológicas e tem uma influência importante a nível do prognóstico dos doentes. É considerada uma complicação neurológica frequente em doentes em estado crítico.[1] Pelo possível desfecho mortal associado, os médicos devem estar preparados para reconhecer os sinais e sintomas de forma precoce. A importância da administração imediata de um tratamento eficaz é fulcral para prevenir complicações que seriam inevitáveis sem um acompanhamento adequado. Muitos estudos se têm realizado no âmbito da fisiopatologia subjacente à HIC o que permite uma melhor compreensão da fisiologia da pressão intracraniana (PIC).

Fisiologia e Fisiopatologia da Pressão Intracraniana

O compartimento intracraniano é primariamente composto por parênquima cerebral (80%) (constituído em cerca de 75 a 80% por água), líquido cérebro-raquídeo (LCR) (10%), e sangue (10%)[2, 3] envolvidos por uma abóbada craniana que providencia um compartimento fechado e fixo. A PIC é a pressão que as estruturas intracranianas exercem na dura-máter.[4]

Sob circunstâncias normais a PIC pode ter flutuações, não sendo constante. Os valores variam com a idade e postura corporal. No caso de doentes em idade pediátrica os valores não estão bem estabelecidos, aceitando-se valores de 1,5 a 6mmHg para os lactentes (dos 28 dias até completar 1 ano), 3 a 7mmHg durante a infância e 5 a 15mmHg nas crianças maiores e adultos em posição supina.[5, 6] Nos recém-nascidos a PIC pode apresentar valores subatmosféricos. As crianças apresentam, normalmente, valores inferiores pelo facto de terem um maior rácio de volume intracraniano para volume cerebral.[7] Geralmente, nos adultos, pode variar entre os 5 e os 15mmHg (5 a 20cm H₂O), sendo em média 12mmHg, mas pode

sofrer aumentos transitórios fisiológicos durante o sono REM, manobras de Valsalva ou outras atividades que causem stress.[3]

Valores de PIC na ordem dos 21 a 30mmHg representam hipertensão intracraniana ligeira[8], contudo, em casos de existência de uma massa no lobo temporal ou lesões na fossa posterior, pode ocorrer herniação com valores de PIC inferiores a 20mmHg. Quando o valor da PIC ultrapassa os 20-25mmHg é necessário tratamento. Entre os 31 e 40mmHg define-se como hipertensão intracraniana moderada e, para valores superiores a 40mmHg considera-se uma HIC grave que compromete a sobrevivência do doente.[2, 4]

Se o valor da PIC atingir os 50 a 60mmHg atinge a pressão arterial dos vasos do círculo de Willis e causa isquemia cerebral global que termina em morte cerebral se não for imediatamente normalizado.[7]

A hipertensão intracraniana foi primeiramente descrita por um anatomista escocês, Alexander Monro, em 1783, que propôs que (1) o cérebro estaria alojado numa estrutura rígida, (2) o cérebro era incompressível, (3) o volume sanguíneo na cavidade craniana era constante e (4) havia uma drenagem constante do sangue venoso de forma a poder entrar uma quantidade semelhante de sangue arterial. Alguns anos mais tarde estas observações foram confirmadas por George Kellie of Leith, com base em autópsias humanas e animais, originando a afamada hipótese ou doutrina de Monro-Kellie.[6]

Em 1926, Harvey Cushing, um neurocirurgião americano, reformulou a teoria tal como a conhecemos hoje, definindo que num espaço intracraniano fixo o volume de cérebro, sangue e LCR é constante, o que permite concluir que o aumento de qualquer um destes componentes causa uma redução compensatória de um ou ambos os restantes componentes.[6]

À medida que o cérebro aumenta de volume, tendo em conta a inextensibilidade da abóbada craniana, o LCR e os espaços vasculares podem inicialmente reduzir-se de forma compensatória. Assim, não existe aumento da PIC até que ocorra a exaustão dos mecanismos compensatórios. Ultrapassados estes mecanismos, com o aumento continuado do volume cerebral, a PIC aumenta concomitantemente de forma exponencial. [27]

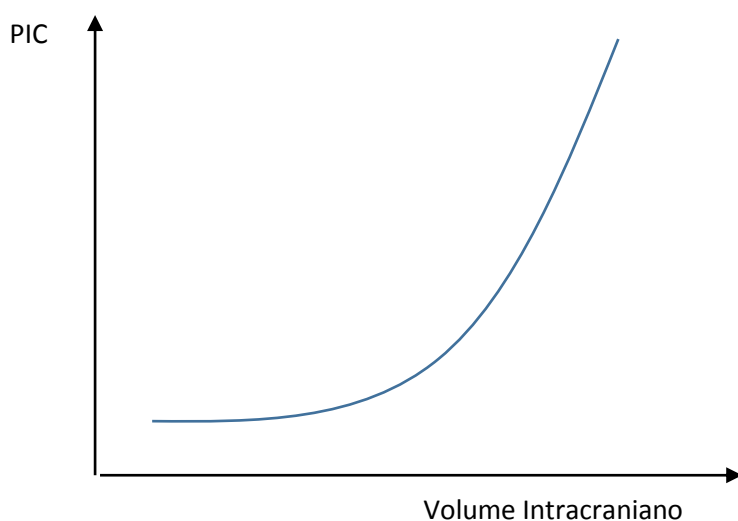


Figura 1. Relação entre a Pressão Intracraniana (PIC) e o volume Intracraniano

A complacência cerebral reflete a qualidade de compressibilidade do cérebro, expressa a capacidade de tamponar o aumento de volume cerebral de forma a evitar uma elevação da PIC. Define-se como a alteração de volume (V) dividida pela alteração da pressão (P) ($C = \Delta V / \Delta P$). A elastância (E), pelo contrário, é a resistência à expansão e define-se pela alteração de pressão dividida pela alteração de volume ($E = \Delta P / \Delta V$). Diferentes condições patológicas alteram a complacência cerebral. À medida que a PIC aumenta a complacência diminui. Uma boa complacência cerebral define-se como uma pequena subida de PIC em resposta a um grande aumento de volume, enquanto uma boa elastância cerebral se define como um grande aumento de pressão em resposta a uma variação de volume. [27]

A complacência cerebral depende em 80-90% de fatores vasculares. Os restantes 10-20% estão presumivelmente relacionados com o LCR e fatores parenquimatosos. Depende essencialmente das veias cerebrais, cujo sangue pode ser rapidamente mobilizado de forma a permitir acomodação frente a aumentos de volume intracranianos. Os compartimentos arteriais e capilares também contribuem para a complacência mas em menor escala. [27]

Em condições fisiológicas a autorregulação cerebral permite manter um fluxo sanguíneo cerebral constante através da dilatação ou constrição das arteríolas cerebrais apenas eficaz quando a Pressão arterial média (PAM) varia entre 50 e 150mmHg.[6] .Através de mecanismos de autorregulação da pressão, o cérebro mantém uma Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) dentro de um intervalo definido: 50 a 70mmHg. Quando a PPC é inferior a 50mmHg, ocorre uma redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) originado lesão cerebral por isquemia[9]. Valores de PPC muito elevados aumentam a incidência de complicações cerebrais e pulmonares. [9]

A PPC depende da Pressão Arterial Média (PAM) e da PIC e é definida pela seguinte relação:

$PPC = PAM - PIC$, onde $PAM = (1/3 \text{ pressão sanguínea sistólica}) + (2/3 \text{ pressão sanguínea diastólica})$. [27]

A PPC pode ser reduzida por um aumento da PIC, uma redução da PAM ou ambos.[9] Após lesão cerebral, os mecanismos de autorregulação podem estar alterados ou ausentes e, mesmo com valores de PPC normais, o FSC diminui de forma passiva. Em situações normais, a redução da PPC causa vasodilatação cerebral de forma a manter o FSC, resposta fisiológica descrita como a “cascata da vasodilatação”. Esta vasodilatação condiciona um aumento da PIC, que por sua vez reduz a PPC, que agrava a vasodilatação. Pelo contrário, o aumento da PPC origina vasoconstrição cerebral, reduzindo a PIC. Se os mecanismos de autorregulação

estiverem alterados ou ausentes, a PIC varia diretamente com o aumento ou redução da PPC. O FSC, que compreende cerca de 15 a 25% do débito cardíaco, atinge o parênquima cerebral a uma taxa de 40-50mL/100gr de tecido cerebral/min, e depende da taxa de consumo metabólico cerebral de oxigênio (CMCO₂), da resistência vascular cerebral e da PPC.[3, 9]

Alterações no diâmetro arterial podem influenciar a PIC justificando o uso de terapia de hiperventilação na abordagem do doente com elevação da pressão intracraniana. A hipocapnia resultante aumenta a alcalinidade do meio envolvente das artérias cerebrais conduzindo a vasoconstrição. Embora esta resposta vasoconstritora reduza o volume vascular cerebral total, e portanto reduzindo a PIC, reduz também a PPC, aumentando o risco de isquemia cerebral. Por cada 1mmHg de redução da pressão parcial de CO₂ há uma redução de 2 a 3% da PPC. Devido a alterações dos mecanismos de quimiorregulação após lesão traumática cerebral, a resposta à terapêutica hiperventilatória é imprevisível, podendo originar regiões de isquemia cerebral.[27]

Distinguem-se 3 situações: numa primeira fase, o aumento do volume intracraniano não tem repercussões na PIC pela adaptação compensatória do LCR e da vasculatura cerebral. Numa segunda fase o sistema de autorregulação encontra-se no limite e não consegue amortizar todo o aumento da PIC em resposta ao aumento de volume. Na terceira fase o sistema de autorregulação já não se encontra num estado funcional permitindo que pequenas variações de volume causem aumentos significativos da PIC.[27]

LCR e PIC

Após lesão cerebral, o LCR pode contribuir para o aumento da PIC por diversas alterações patológicas. Em circunstâncias normais, os seres humanos têm aproximadamente 100-140mL de LCR, 20mL dos quais são intraventriculares. O LCR é produzido a uma taxa de 0,3 a

0,35mL/minuto principalmente no plexo coroide do sistema ventricular como um ultrafiltrado plasmático[3]. O restante resulta dos movimentos de água através da matriz extracelular e através do pavimento de células endoteliais a nível ventricular. Exceto em casos de valores muito elevados, a PIC não influencia a produção de LCR.[27]

Após a produção nos ventrículos laterais o LCR passa pelos foramina de Monro para o III ventrículo e pelo aqueduto de Sylvius ao IV ventrículo e depois pelos foramina de Luschka e Magendie ao espaço subaracnoide. Geralmente a maioria do LCR é absorvida pelas granulações aracnoides adjacentes aos seios da dura-máter até à circulação venosa. Uma pequena minoria é absorvida a nível das raízes dos nervos espinhais e no espaço de Virchow-Robin (formado pela bainha subaracnoideia preenchida com líquido cérebro-raquídeo que envolve as arteríolas na substância cinzenta encefálica). Normalmente o LCR é absorvido a uma taxa semelhante a que é produzido, de forma a permitir um equilíbrio entre a produção e a absorção.[27]

Após uma lesão cerebral, a absorção de LCR pode estar seriamente comprometida a vários níveis, contribuindo em cerca de 30% das vezes para uma elevação da PIC. O excesso de LCR dentro do sistema ventricular ou nos espaços subaracnoides é denominado hidrocefalia. A hidrocefalia pode ser comunicante quando o LCR é inadequadamente absorvido pelas granulações aracnoides. Na hidrocefalia obstrutiva ou não comunicante há um bloqueio do fluxo de LCR pelos foramina interventriculares principalmente pela obstrução do aqueduto de Sylvius. Para além destas obstruções ao fluxo, uma pressão venosa elevada pode contribuir para um estado de hipertensão intracraniana. Esta condição é definida pelo aumento mantido da PIC em valores superiores a 20mmHg.[27]

Pulsatilidade da PIC e ondas de Pressão

Geralmente a PIC apresenta um padrão pulsátil de acordo com a pressão sanguínea sistémica. Este padrão reflete-se pela presença de um pico inicial P_1 (1 a 2mmHg), também chamado Onda de Percussão, que representa a transmissão da pulsação nas artérias intracranianas e do plexo coróide. De seguida observa-se uma pequena incisura dicrótica correspondente à onda de pressão arterial sistólica (P_2). É seguido por outro pico, P_3 , que corresponde à onda A da pressão venosa com origem na aurícula direita.[3, 9]

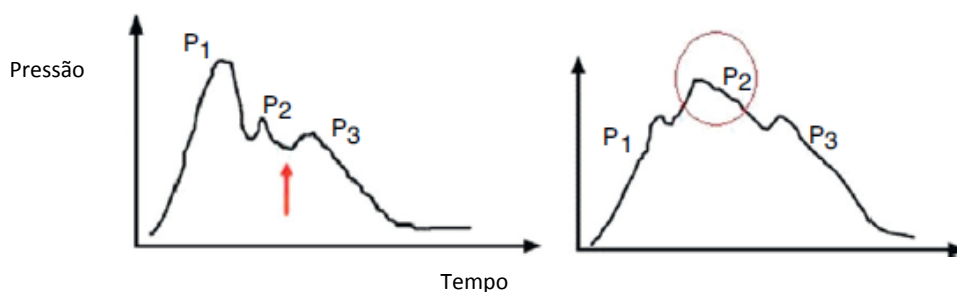


Figura 2. Adaptada de G. Rodríguez-Boto, 2012. Efeito da sístole cardíaca na onda da pressão intracraniana. No gráfico da esquerda pode observar-se um registo normal. A seta indica a incisura dicrótica. No gráfico da direita observa-se a acentuação da onda P_2 em situações de pouca distensibilidade.

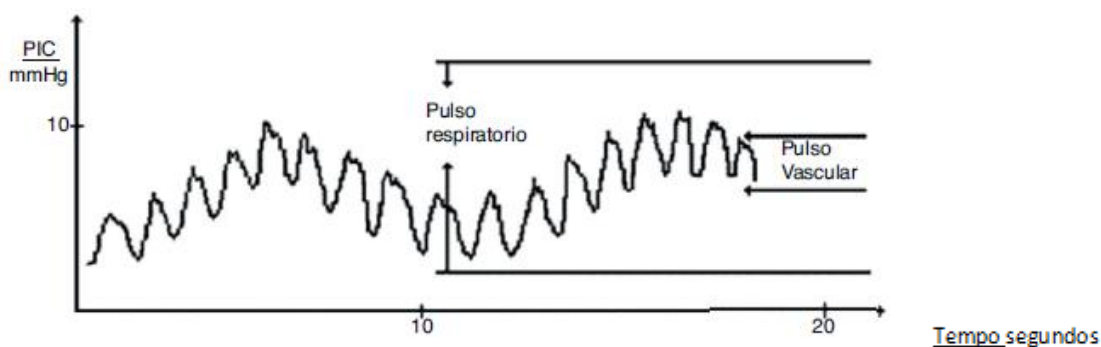


Figura 3. Adaptada de G. Rodríguez-Boto, 2012. Padrão ondulatório da onda da PIC.

Ambos os picos se sobrepõem a uma oscilação sinusoidal mais lenta que corresponde ao ciclo respiratório.[3, 9] Durante a expiração, com o aumento da pressão intratorácica há um aumento da pressão venosa central que por sua vez conduz a um aumento da pressão venosa cerebral e portanto da PIC. À medida que a PIC aumenta, diminui a complacência cerebral a componente venosa reduz-se e a componente arterial torna-se mais evidente.[9]

Existem três tipos de flutuações patológicas da PIC que podem ocorrer num doente com lesão cerebral grave. A onda A de Lundberg ou onda plateau corresponde a uma elevação da PIC superior a 50mmHg por 5 a 20 minutos. A onda é patológica e reflete uma descompensação severa dos mecanismos de controlo da PIC. É frequentemente acompanhada de um aumento simultâneo da pressão sanguínea arterial sistémica (PAS). Continua por esclarecer se a onda A é causa ou consequência da elevação da PAS. As ondas B de Lundberg são elevações de menor amplitude da PIC (menos que 50mmHg) por um período de tempo compreendido entre os 30 segundos e os 2 minutos. Podem ocorrer devido a flutuações no tónus vasomotor que influencia transitoriamente o FSC em doentes com uma complacência cerebral reduzida.

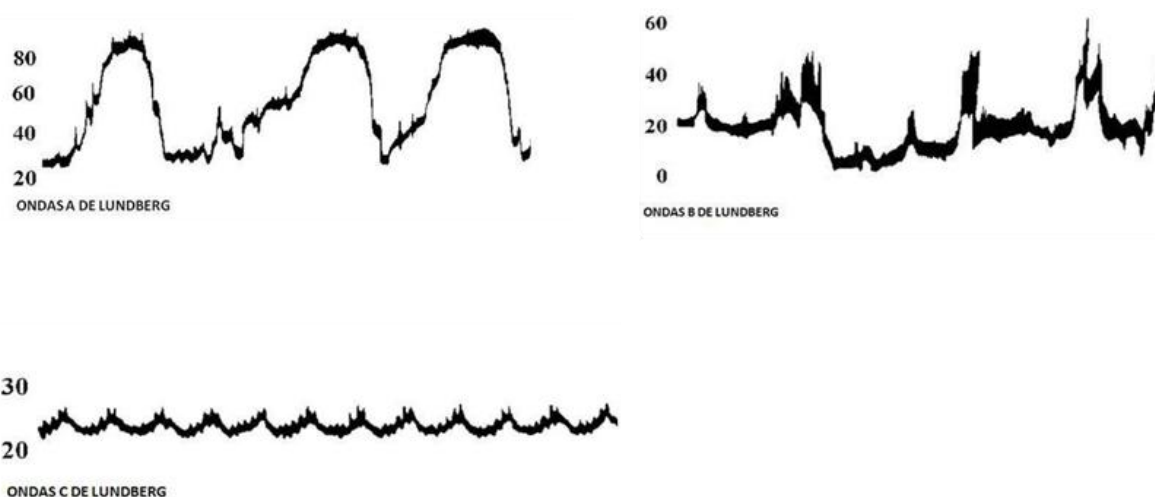


Figura 4. Representação dos 3 tipos de ondas de Lundberg

As ondas C de Lundberg correspondem às ondas arteriais de Traube-Hering e apresentam uma amplitude inferior a 20mmHg com oscilações rítmicas com frequências de 4 a 8 Hz e

sugerem compromisso da complacência cerebral. Ondas C de relativa baixa amplitude podem ser observadas em casos de PIC normal, ondas C de relativa elevada amplitude podem ser observadas concomitante mente com as ondas A podendo significar uma condição pré-terminal do doente.[9] O aparecimento destas ondas alerta o médico para o risco aumentado de HIC ou de uma alteração perigosa da complacência cerebral.

Efeito de Massa ou Herniação

Após a lesão cerebral o edema pode causar o aumento da pressão num compartimento cerebral particular, enquanto a pressão nas restantes regiões cerebrais permanece inalterada. As regiões de pressão aumentada tendem a exercer força nas regiões de menor pressão, numa tentativa de compensação, o que pode levar o cérebro a mover-se dentro da abóbada craniana originando as síndromes herniárias, que podem ser uma consequência grave da HIC, potencialmente fatal.[27]

Quando uma lesão cerebral causa edema de um hemisfério cerebral suficiente para ocorrer deslocação lateral do hemisfério afetado, ocorre uma herniação subfálcica, isto é, sob a foice cerebral. Se a herniação ocorrer na parte anterior da foice, com risco de compressão da artéria cerebral anterior, designa-se herniação frontal. A herniação cingulada, sob a porção posterior da foice cerebral, vai comprimir e deslocar a veia cerebral interna. Este tipo de herniação pode ser complicado por compressão da artéria cerebral superior ipsilateral, aumentando a probabilidade de isquémia, edema e desvio lateral do mesmo hemisfério.[27]

A herniação transtentorial ou central ocorre em situações de edema de ambos os hemisférios cerebrais causando um deslocamento no sentido rostro-caudal, comprimindo o diencéfalo e tronco cerebral a nível da incisura tentorial. O deslocamento no sentido ântero-posterior pode originar uma avulsão parcial da haste pituitária, causando *diabetes insipidus*. Se a herniação

central progredir pode agravar o edema do diencéfalo dando origem a hemorragias no mesencéfalo e, por vezes, no tálamo. Estes achados não estão necessariamente relacionados com a compressão no uncus ou hipocampo. As artérias cerebrais posteriores podem ser comprimidas ao longo da incisura posterior levando a enfartes do lobo occipital e cegueira.[27]

A herniação uncal ocorre quando as lesões expansivas do lobo temporal causam o desvio medial do uncus e do hipocampo, para além do limite do tentorium, levando à compressão do tronco cerebral pelo uncus em direção ao bordo tentorial contralateral. Nestas situações é frequente a ocorrência de compressão do III par craniano e artéria cerebral posterior ipsilaterais levando a uma dilatação fixa da pupila ipsilateral e, possivelmente, isquémia do lobo occipital.[27]

A herniação amigdalina ocorre com a descida das amígdalas cerebelares através do buraco occipital.

As herniações cerebrais podem originar compressão do sistema ventricular e espaços subaracnoides, aumentando a resistência ao fluxo do LCR, podendo condicionar elevação da PIC, pela hidrocefalia associada.

CAUSAS DE HIC

Dividem-se em causas intracranianas ou primárias e extracranianas ou secundárias.

O conceito das “quatro massas” descreve de forma simplista as principais causas intracranianas ou primárias de aumento da PIC: a existência de uma massa, *per se*, a acumulação de LCR, a congestão vascular e o edema cerebral[1].

Tabela 1	Causas de elevação da Pressão Intracraniana
	Intracranianas ou Primárias
	<p><u>Aumento do volume cerebral</u></p> <p>- Lesões intracranianas com efeito de massa</p> <p style="padding-left: 40px;">Tumores ou abscessos cerebrais</p> <p style="padding-left: 40px;">Trauma (Hematomas intracranianos ou contusão cerebral)</p> <p style="padding-left: 40px;">MAV intracraniana</p> <p>-Edema Cerebral</p> <p style="padding-left: 40px;">Encefalite; Meningite</p> <p style="padding-left: 40px;">Edema secundário a doença sistémica</p> <p style="padding-left: 40px;">Encefalopatia isquémica hipóxica (hipoventilação e choque)</p> <p style="padding-left: 40px;">Lesão Traumática crânio-encefálica</p> <p style="padding-left: 40px;">Encefalopatia Metabólica (febre, insuficiência hepática e intoxicação por chumbo)</p> <p style="padding-left: 40px;">Síndrome de Reye</p> <p style="padding-left: 40px;">Enfarte</p>
	<p><u>Aumento do Volume de LCR</u></p> <p style="padding-left: 40px;">Hidrocefalia</p> <p style="padding-left: 40px;">Papiloma do Plexo Coroide</p> <p style="padding-left: 40px;">Alteração da reabsorção por hemorragia subaracnoídea</p>
<p><u>Volume Sanguíneo Cerebral aumentado</u></p>	

<p>MAV</p> <p>Trombose Venosa Cerebral</p> <p>Meningite, Encefalite</p> <p>Vasodilatação por hipoxia, fármacos ou hipercapnia</p> <p><i>Status epilepticus</i></p>
<p><u>Hipertensão Intracraniana Benigna ou Idiopática</u></p>
<p>Extracranianas ou secundárias</p>
<p><u>Condições que levam a edema cerebral generalizado</u></p> <p>Obstrução da via aérea; Hipoventilação</p> <p>Hipoxia; Hiper ou Hipotensão Arterial</p> <p>Encefalopatia hipertensiva</p> <p>Postura</p> <p>Hipercapnia</p> <p>Febre</p> <p>Convulsões</p> <p>Fármacos e seus metabolitos</p> <p>Outros (edema cerebral por elevada altitude, insuficiência hepática aguda, insuficiência renal terminal)</p>

Tabela 1. Adaptada de Ramesh, R., 2012. MAV- malformação Arteriovenosa.

As lesões traumáticas crânio-encefálico (TCE) podem ser primárias, isto é, deformações estruturais que resultam diretamente do impacto, ou secundárias, que ocorrem como um efeito retardado das lesões primárias e podem ser causadas por isquemia, inflamação, excitotoxicidade, insultos metabólicos ou outras sequelas. Ambos os tipos de lesão podem levar a um aumento da PIC, que tem sido associado, de forma consistente, a um pior prognóstico,[7] considerando-se o aumento sustentado da PIC um indicador independente de pior prognóstico em casos de TCE e HSA.[4] As lesões cerebrais primárias podem causar elevações súbitas da PIC devido ao efeito de massa. As lesões cerebrais secundárias podem levar a um aumento da PIC ao longo de horas ou dias após a lesão primária.[6]

Em doentes com idade avançada, a reserva compensatória, devido a uma forte componente de atrofia cerebral, é de 100-140mL, o que permite uma melhor tolerância ao crescimento de uma lesão com efeito de massa que em doentes jovens cuja reserva compensatória é menor (60-80mL).[6]

Nas lesões cerebrais agudas a HIC relaciona-se com a sobrevivência e é, geralmente, o único elemento remediável da doença. A prevenção de lesões cerebrais secundárias à HIC é uma das principais preocupações nos cuidados intensivos neurológicos.[7]

O aumento da componente cerebral no espaço intracraniano geralmente ocorre quando a lesão do parênquima produz edema. A formação de edema tem frequentemente o seu pico máximo 2 a 4 dias após uma lesão traumática cerebral. Alterações estruturais na microvasculatura devido a lesões traumáticas cerebrais, a tumores cerebrais malignos ou abscessos cerebrais, hemorragias intracranianas, manipulação cirúrgica direta, meningite e encefalite podem levar à formação de edema vasogénico que resulta num aumento do conteúdo de água no espaço intersticial. O volume celular, *per se*, altera-se pouco mas os espaços parenquimatosos entre

as células aumentam por acumulação de água. O termo vasogénico refere-se à perda da barreira que normalmente previne a ultrafiltração excessiva de plasma sérico através do endotélio capilar, ou seja, a barreira hemato-encefálica (BHE).[10]

Por oposição, o edema citotóxico relaciona-se com o excesso de água intracelular.[10] Numerosos processos, tal como a isquemia e a inflamação, podem alterar o funcionamento normal da membrana celular afetando a capacidade da célula de reduzir a água do espaço intracelular.[10]

Existem duas outras formas de edema cerebral. O edema intersticial hidrostático causado pela exsudação periventricular de LCR pelo revestimento de células ependimárias ou pela exsudação de fluido plasmático através da BHE por hipertensão arterial. O edema osmótico é atribuído ao movimento de água até ao espaço intersticial induzido por produtos osmoticamente ativos (células lisadas e sangue extravascular) oriundos da lesão tecidual[10].

CLÍNICA DA HIC

Os sintomas e sinais da HIC não são nem suficientemente específicos nem sensíveis e é necessário um elevado índice de suspeição e vigilância para o reconhecimento precoce especialmente nos casos não-agudos.[5] São muito variáveis e dependem da natureza da lesão cerebral primária, da sua extensão, e da presença e localização de uma lesão com efeito de massa e da taxa de aumento da PIC.[5]

A elevação da PIC, principalmente se de início súbito, origina um quadro clínico de cefaleias, geralmente holocranianas por compressão dos ramos nervosos meníngeos, náuseas, vômitos, em jato se instalação súbita de HIC, visão turva e, em casos mais graves, bradicardia reflexa e

alteração do estado de consciência ou morte causado pela hipoperfusão cerebral e/ ou herniação cerebral.[8]

Em doentes em estado vígil pode cursar também com irritabilidade, redução do estado de alerta e fotofobia.[5, 8] Inicialmente pode observar-se constrição pupilar, contudo, o papiledema é um sinal fidedigno de HIC apesar de não estar geralmente presente em condições agudas, mesmo em doentes com elevação da PIC documentada. Nos bebés o aumento de tensão na fontanela é também um sinal de HIC.[5]

Geralmente as características clínicas típicas são tardiamente observadas quando a herniação é iminente ou já está instalada. As características são a postura anormal em descerebração ou descorticação, a dilatação pupilar anormal, hipertensão, bradicardia, respiração irregular, paralisia do VI par craniano e papiledema. A hipertensão, bradicardia e respiração irregular constituem um reflexo que é tardiamente desenvolvido no curso da doença e pode não ocorrer em crianças, o reflexo de Cushing. Pode ocorrer respiração de Cheyne-Stokes. As alterações da postura e dilatação pupilar anormal podem ocorrer na ausência de aumento da PIC.[5]

Em casos de aumento, ligeiro ou intermédio, crónico da PIC, a sintomatologia de apresentação mais comum caracteriza-se por cefaleias diárias crónicas.[8]

Outros sintomas comuns de apresentação são o *tinnitus* pulsátil (8-60%)[11] e alterações visuais transitórias (75%).[8] Estes últimos consistem em perda visual binocular ou monocular transitórias, que podem ocorrer por alterações na posição da cabeça. Também pode ocorrer diplopia causada pela paralisia do VI par craniano. Os doentes podem apresentar alterações visuais mais importantes, e por vezes irreversíveis, causadas por papiledema de longa evolução não-tratado.[8]

Sintomas menos comuns são as vertigens, alterações do equilíbrio, dor facial, fraqueza ou espasmos faciais e disgeusia atribuídos à distorção e compressão nervosas aquando a herniação cerebral.[8]

MONITORIZAÇÃO DA PIC

A monitorização de doentes com lesão cerebral grave implica tanto uma monitorização sistémica como cerebral. A monitorização da PIC foi inicialmente descrita por Leyden, na Alemanha, há mais de um século atrás. [28] No entanto, Guillaume e Janny, e Lundberg, são atualmente considerados os pioneiros neste campo. Ao longo dos tempos houve uma evolução da neuromonitorização no sentido em que inicialmente se limitava à avaliação da PIC e PPC para, atualmente, passar a incluir vários outros parâmetros como a oxigenação, perfusão, eletrofisiologia e metabolismo cerebrais.

A neuromonitorização pode facilitar o diagnóstico precoce de lesões secundárias, fornecer informação clínica essencial para uma melhor abordagem terapêutica e ser um método de tratamento de lesões em desenvolvimento antes destas causarem dano irreversível do SNC. Em doentes sedados ou paralisados, cujo exame objetivo é difícil de realizar, com exceção da resposta pupilar, a PIC pode ser o único parâmetro a seguir.

Monitorização Invasiva

Atualmente existem no mercado múltiplos dispositivos que diferem no local de atuação intracraniana e do tipo de transdutor de pressão utilizados (se acoplados a fluídos ou não, como a fibra ótica).[3] O método mais utilizado de monitorização da PIC passa pela colocação de cateteres intraparenquimatosos, contudo, a monitorização multimodal

compreende a utilização simultânea de vários métodos de neuromonitorização com o objetivo de melhor compreender a patologia subjacente em cada doente, num conceito cada vez mais atual: a Medicina personalizada.[12]

Os dispositivos de monitorização medem pressões de 0 a 100mmHg, com uma precisão de +/- 2mmHg no intervalo dos 0 aos 20mmHg, e um erro máximo de 10% dos 20 aos 100mmHg. [28] Conhecer os vários dispositivos, as suas limitações e vantagens, é de particular importância na interpretação dos resultados.

A monitorização invasiva da PIC acarreta um risco de hemorragia de 0,5% e risco de infeção de 2%, valor que aumenta para 10% no caso de cateterização prolongada (> 5 dias). A adoção de medidas profiláticas como a antibioterapia é discutível, não havendo consenso pela falta de evidência de benefício. [13]

Dispositivos Acoplados a Fluido

- **Cateter Intraventricular:** Os dispositivos colocados no interior do sistema ventricular oferecem uma leitura sensível associada a baixo custo. São colocados através de um trépano frontal pré-coronal (pode ser supraorbital, coronal ou parieto-occipital), geralmente opta-se pelo hemisfério com mais lesões radiológicas pela possibilidade de existência de um gradiente de pressões inter-hemisférico. A principal complicação é a infeção, principalmente em casos de cateterização por mais de 5 dias (2- 22%), pelo que se recomenda a canalização profunda do cateter o mais longe possível da incisão cutânea (recomenda-se inserção até 6-7cm no interior do ventrículo) e a maior assepsia possível durante o procedimento. Outras complicações são a hemorragia (1 – 6%) e a obstrução principalmente se hemorragia intraventricular associada. Pode haver necessidade de colocação do cateter noutra local anatómico por colapso ou deslizamento ventricular.[3] É um

método pouco dispendioso e permite a recalibração dos cateteres e ainda a drenagem de LCR como vertente terapêutica.[3] É considerado o método padrão de monitorização da PIC.[6]

- **Parafuso Subaracnoide:** Apresenta menor taxa de ventriculites e de hemorragias por não penetrar no parênquima cerebral.[3] É de fácil aplicação, pode ser usado em doentes com compressão dos ventrículos laterais. Baixo custo, os dispositivos são reutilizáveis.[28] Atualmente não se utiliza devido aos muitos artefactos que fornece.

- **Cateter Subaracnoide e Subdural:** são colocados para controlo pós-cirúrgico da PIC.[3] A maioria dos cirurgiões usa um túnel subcutâneo de forma a evitar a perda de LCR e reduzir a taxa de infeção.[28] Tendem a subestimar os valores da PIC.[3]

- **Monitorização Lombar:** não se aconselha o seu uso em casos de compartimentação em que o fluxo de LCR esteja interrompido entre os ventrículos laterais e a cisterna lombar. É realizado por punção lombar. Devem associar-se dispositivos que reduzam a perda associada de LCR.[3] A principal desvantagem é o risco de herniação do tronco cerebral mas também a possibilidade de lesão das raízes nervosas.[28]

Dispositivos com Fibra Ótica

- **Microtransdutores Intraparenquimatoso:** a grande vantagem baseia-se no facto de ser o único local que permite a colocação à cabeceira do doente numa Unidade de Cuidados Intensivos. Alguns destes dispositivos fornecem também a temperatura cerebral. A forma de colocação é semelhante à dos dispositivos intraventriculares, apresentando menor taxa de complicações. Não permite a drenagem de LCR e, após colocado, não convém recalibrar de forma a evitar danificar a fibra ótica de que são constituídos.[3] Uma vez calibrados fornecem

medições exatas da PIC independentemente da posição do doente.[4] Estes dispositivos têm um custo substancialmente elevado.[28]

Monitorização Epidural

-Epidural: A monitorização da PIC no espaço epidural é um conceito atrativo na medida em que como a dura-máter não é aberta o posicionamento do dispositivo é fácil e há uma menor incidência de infeção e hemorragia. Contudo como a dura-máter é uma barreira pouco elástica pode conduzir a medições pouco exatas da PIC, estando relatada uma tendência para sobrestimar o valor da PIC relativamente aos dispositivos intraventriculares. Apesar de ser um método pouco invasivo, o facto de sobrestimar os valores da PIC pode conduzir a casos de iatrogenia por tratamento de uma falsa HIC.[3] Não permite drenagem de LCR. Atualmente não se utiliza por não se considerar um método com precisão suficiente.[6]

Dispositivos implantáveis

Os monitores implantáveis são constituídos por um cateter com transdutor conectado a uma unidade telemétrica implantada numa bolsa cutânea externa ao crânio. Estes monitores telemétricos são geralmente integrados com as derivações ventrículo-peritoneais quando se necessita de uma monitorização da PIC a longo-termo em doentes com hidrocefalia.[14]

A análise morfológica computadorizada das ondas de pulso da PIC através do algoritmo Morphological Cluster and Analysis of Intracranial Pressure (MOCAIP) demonstrou que a monitorização da PIC se pode estender de forma a fornecer um indicador da perfusão cerebral global. Observou-se que a elevação do terceiro pico da onda de pulso da PIC está associada a uma deficiente perfusão cerebral. No entanto são necessários mais estudos para avaliar a sua aplicabilidade.[15]

A microdiálise cerebral é um método invasivo que permite a monitorização contínua das alterações químicas dinâmicas do tecido cerebral.[12]

Monitorização não-invasiva

Um importante tópico de investigação e pesquisa é o desenvolvimento de métodos de monitorização não-invasiva da PIC. Estão a ser testadas novas tecnologias. Os avanços tecnológicos e a miniaturização dos aparelhos permitem, atualmente, o acesso a métodos não invasivos em quase todas as circunstâncias, sendo uma ajuda preciosa no diagnóstico e tomada de decisões médicas.[16] Contudo, é importante ter em conta que os métodos não-invasivos apenas permitem estimar um valor da PIC e não a medição do valor exato, pelo que podem não ser adequados em casos de necessidade de monitorização direta contínua.[12]

O Doppler transcraniano permite estimar de uma forma não-invasiva, relativamente precisa e clinicamente aplicável a PIC e a pressão de perfusão cerebral,[12, 16] através da medição da velocidade de fluxo sanguíneo na artéria cerebral média. A diferença entre a velocidade de fluxo sanguíneo sistólica e diastólica dividida pela velocidade de fluxo sanguíneo média dá o índice de Pulsatidade (IP).[6] Contudo, a monitorização contínua com esta tecnologia é propensa a artefactos pelo facto das sondas facilmente se deslocarem mesmo com pequenos movimentos do doente. Esta técnica é mais aplicável a doentes com risco baixo a moderado de desenvolver HIC ou de forma a orientar o tratamento em doentes que aguardam monitorização invasiva.[16]

Recentemente, a ecografia cerebral foi proposta para estimar o risco de HIC. Vários estudos demonstraram uma excelente correlação entre o diâmetro da bainha do nervo ótico e a PIC com o uso de ecografia ocular. Para além disso, com a ecografia cerebral, é também possível estimar o desvio da linha média.[16]

Também podem ser usadas outras técnicas como a análise dos potenciais visuais evocados, TC-CE/ RMN-CE, a fundoscopia[6] e o EEG contínuo.

O papiledema, ou edema do disco ótico, secundário à elevação da PIC pode ser observado por fundoscopia e dividido pela escala de Frisén em 5 categorias de acordo com os sinais de alteração do transporte axonómico. Como o edema do disco ótico leva algum tempo a desenvolver-se, esta técnica não pode ser aplicada em situações de emergência com o aumento súbito da PIC. [6]

O deslocamento da membrana timpânica permite determinar alterações temporais da PIC, mas ainda assim, é um fraco substituto dos métodos invasivos. Mais recentemente, a tecnologia baseada no aumento da pressão intra-ocular até ao ponto em que se observa o colapso da veia retinal central (oftalmodinamometria venosa) afirmou a possibilidade de medição eficaz do valor absoluto da PIC, contudo ainda precisa de ser validado em termos de segurança e aplicabilidade clínica.[16]

Recentemente surgiu uma outra técnica que permite a identificação da pressão sanguínea arterial mínima que assegura a perfusão cerebral sem necessidade de monitorização da PIC. Baseia-se no uso de um oxímetro cerebral não invasivo e é de valor diagnóstico especialmente em doentes em que não está a indicada, ou não é exequível, a monitorização direta da PIC.[15]

Monitorização da Oxigenação Cerebral

Outro parâmetro que complementa a monitorização da PIC e que ajuda a otimizar o tratamento destes doentes é a pressão cerebral tecidual de oxigénio (PCtO₂). É uma medida local que orienta sobre o estado de hipoxia tecidual numa determinada região cerebral.[3] Em

condições de estabilidade clínica apresenta valores na ordem dos 37-48mmHg.[12] Existem três abordagens possíveis: - a monitorização da pressão cerebral tecidual de oxigénio (PCtO₂), a oximetria jugular e a espectroscopia 'near infrared'. A PCtO₂ é atualmente a modalidade mais utilizada. A hipoxia cerebral crítica definida como PCtO₂ <15mmHg representa o limite inferior a partir do qual se deve iniciar terapêutica.[12] Não existe consenso acerca do local exato em que se deve monitorizar a PCtO₂, se na parte intacta do cérebro (considerando a oxigenação global), se na zona de penumbra da lesão com o objetivo de melhor preservar o tecido lesado ainda viável.[12]

A PIC é monitorizada de uma forma mais eficaz se se optar por um método invasivo com drenos ventriculares ou dispositivos de monitorização intraparenquimatosos. O consenso para valores de PIC alvos na abordagem de doentes com lesão traumática cerebral indica manter a PIC em valores iguais ou inferiores a 20mmHg e a PPC entre 50 e 70mmHg. [17]

TRATAMENTO DA HIC

A HIC é uma condição clínica que deve ser prontamente tratada. Nas últimas duas décadas o tratamento da HIC não tem tido particular evolução e tem sido utilizado de uma forma pragmática.[9]

O tratamento da HIC compreende uma combinação de terapêuticas médicas, perda de peso se necessário, e abordagens cirúrgicas em casos específicos em que a remoção da lesão na forma de massa é a forma mais rápida e eficaz de reduzir a PIC.[7] Durante muito tempo a punção lombar repetida, de forma a reduzir diretamente a PIC por um curto período de tempo até recuperação, foi o tratamento padrão. A manutenção de uma baixa pressão através da

drenagem crónica de pequenas quantidades de LCR pode originar cefaleias de baixa pressão, razão da pouca popularidade deste procedimento junto dos doentes, que acabou por ser substituído por outras abordagens terapêuticas. Assim, atualmente é considerado um tratamento obsoleto e não é recomendado exceto em casos particulares como a hipertensão intracraniana benigna.

TRATAMENTO MÉDICO

Tratamento da HIC aguda

Abordagem inicial do doente

Em doentes com trauma crânio-encefálico, a HIC pode ser apenas um aspeto de todo um estado clínico crítico com lesão multiorgânica, choque, insuficiência respiratória e hipotensão.[7] Numa primeira avaliação é importante averiguar a permeabilidade das vias aéreas, a respiração e circulação em todos os doentes que se apresentem potenciais lesões neurológicas. Em doentes com alteração do estado de consciência deve-se assegurar a proteção da via aérea, no entanto, se apresentarem um valor de Escala de Glasgow inferior a 8 deve-se optar por ventilação invasiva. É importante manter uma oxigenação e ventilação adequadas ($\text{SatO}_2 > 95\%$, PaCO_2 entre 35-40mmHg). Uma ventilação deficiente com consequente hipercapnia causa elevação da PIC e, portanto, agravamento da HIC.[18]

Doentes com rápido agravamento da situação clínica ou em estado de coma requerem, além das medidas de ressuscitação imediatas com entubação e ventilação, TAC-CE para diagnóstico.[1]

Existem várias medidas a ter em conta durante a abordagem inicial dos doentes com HIC:

Posição do doente

A posição do doente deve minimizar qualquer obstrução à drenagem venosa cerebral tal como a redução do débito cardíaco ou a pressão sanguínea arterial carotídea. Atualmente admite-se que a elevação da cabeça entre os 15 e 30° reduz a PIC e é provavelmente vantajosa e segura para a maioria dos doentes. Quando se procede a elevação da cabeça, os transdutores de pressão para a pressão sanguínea sistémica e PIC devem ser postos a zero ao mesmo nível, isto é, ao nível do forâmen de Monro, para melhor avaliação da PPC.[9]

Sedação e Analgesia

A agitação e a dor podem aumentar significativamente a pressão sanguínea sistémica e a PIC. Assim, a sedação e analgesia, tal como o uso de relaxantes musculares, de forma a reduzir a demanda metabólica muscular, são importantes tratamentos adjuvantes. Não há um esquema sedativo ideal para estes doentes. Geralmente opta-se pelo uso das benzodiazepinas que causam uma redução da taxa metabólica cerebral de oxigénio e do FSC, sem efeito na PIC, dado que os narcóticos, que não têm efeito na CMCO₂ ou FSC, podem aumentar a PIC.[9] É comum o uso de lorazepam, midazolam e morfina para analgesia ou sedação e cisatracurium ou vecuronium como relaxante muscular.[5, 9] Deve-se tentar manter um nível de sedação de forma a manter a pressão sanguínea e a facilitar a avaliação neurológica. A maioria dos fármacos utilizados predispõe para a hipotensão sistémica., por isso, a hipovolémia, por predispor a estados hipotensivos, deve ser tratada antes da administração dos sedativos.[9, 18]

Controlo das Convulsões

Durante as convulsões há um aumento da taxa metabólica cerebral e da PIC, não havendo, contudo, uma correlação segura entre o início precoce das convulsões e um pior

prognóstico.[9] As convulsões podem ser difíceis de identificar e diagnosticar quando o doente está imobilizado e ventilado. Alguns sinais como dilatação pupilar, aumento da pressão arterial sistêmica e PIC podem ser sugestivos.^[1] Em doentes com lesão traumática cerebral grave cerca de 50% das convulsões podem ser subclínicas e apenas detetadas com monitorização electroencefalográfica contínua. Estão descritos alguns fatores de risco significativos para convulsões tardias como contusão cerebral, hematoma subdural, fratura da abóbada craniana com depressão do fragmento, ferida cefálica penetrante, perda de consciência ou amnésia por mais de 1 dia e idade igual ou superior a 65 anos. Provou-se que a fenitoina reduzia a incidência de convulsões apenas na primeira semana após o trauma. Recomenda-se realizar a prevenção de convulsões em doentes com lesão traumática cerebral grave durante os primeiros 7 dias após o trauma. Depois dos 7 dias iniciais o tratamento com anticonvulsivantes deve ser reservado para doentes que desenvolvam convulsões tardias.[9]

Hipovolémia

A hipovolémia deve ser evitada principalmente em caso de hiponatremia pelo risco de enfarte cerebral[1]. É importante evitar a hiperosmolaridade sérica e a desidratação (pelo aumento associado do risco de hipovolémia). Deve-se manter a circulação sanguínea estável, se necessário, com colóides ou agentes inotrópicos (dobutamina ou dopamina por ser menos nefrotóxico). [7]

Hipotensão Arterial

O tratamento de fatores de lesão secundária, como a hipotensão e hipoxemia, deve ser rapidamente administrado. Na abordagem inicial ao doente com lesão traumática cerebral a hipotensão é o fator que mais influencia a sobrevivência. Esta condição requer uma reposição agressiva de fluidos com cristalóides porque a associação entre mau prognóstico neurológico

e hipotensão é maior se esta ocorrer nas primeiras 6 horas após a lesão traumática cerebral.[18]

Hipertensão Arterial

O aumento da pressão sanguínea sistémica é frequente em doentes com HIC, principalmente se secundária a lesão cerebral, e é caracterizada por um aumento da pressão sistólica superior ao aumento da pressão diastólica. Está associada a hiperatividade do sistema nervoso simpático e pode exacerbar o edema cerebral e aumentar o risco de hemorragia craniana. Pode resolver-se com sedação e, quando se opta pelo tratamento, devem evitar-se fármacos como o nitroprussiato de sódio, nitroglicerina e nifedipina devido ao seu efeito negativo sobre a capacidade de autorregulação cerebral havendo o risco de enfarte da zona limite.[9] Este facto deve-se ao efeito de aumento da PIC e libertação reflexa de catecolaminas plasmáticas que pode apresentar um efeito deletério na perfusão da área marginal da lesão. Devem preferir-se fármacos como os que bloqueiam o sistema simpaticomimético, tal com os bloqueadores β (labetolol, esmolol) ou os agonistas dos recetores α com ação central (clonidina), por reduzirem a hipertensão sistémica sem afetar a PIC.[5, 9] Em casos de pressão sanguínea lábil deve optar-se por um anti hipertensor com tempo de semivida curto.[9] Deve ser procurada a causa da hipertensão como dor ou retenção urinária.[1]

Febre

A febre aumenta a taxa de metabolismo em 10% a 13% por cada °C, aumenta também a vasodilatação[9] e edema[1] cerebrais. A vasodilatação cerebral induzida pela febre pode aumentar o FSC e conseqüentemente a PIC. A febre está associada a um pior prognóstico. Deve ser tratada com antipirético e mantas de arrefecimento, no entanto, se se suspeitar de infeção deve tratar-se consoante o diagnóstico.[9]

Insuficiência Respiratória

A Insuficiência respiratória é comum em doentes com HIC principalmente quando a causa é o trauma cerebral. A hipoxia e a hipercapnia podem aumentar muito a PIC. Episódios periódicos de hipoventilação podem precipitar HIC, que pode ser prevenida e eliminada pelo controlo da ventilação com valores de PaCO₂ normais. A ventilação mecânica pode alterar a hemodinâmica cerebral e aumentar a PIC por 2 mecanismos: pode causar dificuldade no retorno venoso cerebral com aumento da pressão venosa cerebral e pode reduzir a pressão sanguínea com aumento reflexo do volume sanguíneo cerebral.[9]

Hiperventilação

A hipocapnia induzida pela hiperventilação causa constrição das artérias cerebrais com alcalinização do LCR e redução do volume sanguíneo cerebral e portanto da PIC.[7, 9] O efeito terapêutico da hiperventilação tem uma duração de alguns minutos a uma hora.[7] Contudo, o efeito vasoconstritor nas arteríolas cerebrais dura cerca de 11 a 20 horas devido ao facto de o pH rapidamente se reequilibrar e adaptar ao novo valor de PaCO₂ em parte devido aos mecanismos de tamponamento do bicarbonato.[9] À medida que ocorre este reequilíbrio as arteríolas cerebrais dilatam possivelmente para um calibre superior ao basal. Assim, a redução inicial do volume cerebral ocorre à custa de um possível efeito *rebound* com posterior aumento da PIC. Tem a grande desvantagem de poder despoletar ou agravar a isquémia cerebral.[27] A hiperventilação poderá ser útil numa situação aguda para permitir tempo suficiente para que outros métodos terapêuticos mais eficazes e definitivos possam atuar.[7, 9]. A hiperventilação controlada usada de forma profilática não melhora o prognóstico mas também não prolonga a fase de recuperação. Não se recomenda o seu uso de forma rotineira, no entanto, é aceitável em situações de emergência.[18]

Terapêutica Farmacológica

Terapêutica Hiperosmolar

Ureia

A osmoterapia começou de forma experimental, em 1958, com a introdução da solução de ureia a 30% na prática neurocirúrgica. O pico máximo de redução da PIC ocorre cerca de 30 minutos após o início da administração da ureia e o seu efeito dura cerca de 3 ou mais horas com a possibilidade de efeito de *rebound*. Pensou-se que o mecanismo de ação passava pela remoção osmótica de água através de uma membrana hemato-encefálica intacta que atuaria como uma membrana semipermeável. Contudo verificou-se que a ureia tem um efeito mais acentuado na redução de volume num cérebro normal que num edemaciado. A entrada de ureia num cérebro edemaciado através de uma BHE lesada pode conduzir a um efeito oposto ao desejado justificando o efeito de *rebound*. [1] Assim, administração não ponderada de um agente osmótico em bólus pode causar hipertensão sistémica aguda, um aumento no volume sanguíneo cerebral, se os mecanismos de autorregulação estiverem lesados ou o seu limite superior for excedido, e herniação cerebral. [1]

Manitol

O manitol é um álcool com peso molecular de 182KDa, não é significativamente metabolizado, e apresenta excreção renal na sua forma inalterada. Sofre filtração glomerular e é reabsorvido no nefrónio atuando como diurético osmótico. O tempo de semivida é afetado pela taxa de filtração glomerular e ronda os 39 a 103 minutos (se dose 0,5 a 0,71/Kg). Apesar de não existirem dados farmacodinâmicos conclusivos, sugeriu-se que os efeitos na PIC

começam em minutos, com um pico entre os 15 e 120 minutos, com efeito que perdura por 1 a 5 ou mais horas. Não atravessa a BHE. Clinicamente é utilizado como diurético nalgumas formas de insuficiência renal aguda oligúrica, para redução da pressão intraocular elevada refratária ao tratamento, e, para redução da PIC.[15]

O manitol tem efeitos reológicos e osmóticos. Estudos recentes revelam que o uso de manitol remove a água de um cérebro normal e edematoso, seja por edema citotóxico ou vasogénico. Os efeitos mais imediatos do manitol i.v. incluem, pelo aumento do gradiente osmótico na BHE,[15] a expansão do volume plasmático, a redução do conteúdo em água do cérebro a diminuição da viscosidade sanguínea com redução da rigidez dos eritrócitos e do volume corpuscular, o aumento da complacência cerebral e possivelmente vasoconstrição cerebral.[1, 15] A vasoconstrição cerebral ocorre porque o manitol pode aumentar transitoriamente o FSC aumentando o consumo cerebral de oxigénio e a remoção dos agentes vasodilatadores locais, como a adenosina.[1] O manitol também melhora o débito cardíaco e a pressão arterial média.[15] Contudo, pode acumular-se na substância branca edemaciada, após doses repetidas, podendo condicionar um efeito de *rebound*. [1]

Os efeitos reológicos do manitol no FSC não são fáceis de prever e podem ser potenciados pela adição de furosemida. Destaca-se a necessidade de atenção ao balanço hídrico do doente de forma a evitar a perda excessiva de fluidos com consequente depleção do volume intravascular.

Não está estabelecido um valor de PIC limite a partir do qual se deva iniciar terapêutica com manitol e existe variação entre instituições quanto ao início, duração e monitorização do tratamento.[15] Na prática existe benefício na administração de manitol em bólus intermitentes sempre que a PIC aumente significativamente acima dos 20-25mmHg

relativamente ao tratamento sintomático isolado.[1, 15] É fundamental evitar a desidratação e a hipotensão latente com atenção redobrada ao balanço hídrico do doente. A administração de uma solução colóide com uma adequada semivida plasmática (albumina ou *hetastarch*) deve ser cuidadosamente combinada com uma solução de substituição electrolítica.[1]

As doses de manitol administradas em situações críticas têm variado ao longo do tempo entre 0,18 a 2,5g/Kg/dose,[15] geralmente administradas como uma solução com concentração de manitol a 20% durante 10-20 minutos.[18] Numerosos estudos sugerem a existência de uma relação dose-resposta no uso de manitol para tratamento da HIC. Demonstrou-se uma redução significativa da PIC e uma resposta mais duradoura quando o manitol é administrado em doses de 0,5 a 1,5g/Kg[15]. Doses inferiores a 0.5g/kg/dose apresentam uma resposta ineficaz e pouco duradoura, e doses superiores a 2g/kg/dose podem estar associadas a um aumento da nefrotoxicidade.[15]

A osmolaridade sérica apresenta valores ótimos quando aumenta até 300 a 320mOsm e deve manter-se até um valor máximo de 320mOsm de forma a evitar os efeitos secundários da terapêutica. Deve-se evitar repetir a administração de manitol se a osmolaridade exceder os 320mmol/L,[15] pelo risco de lesão tubular renal e insuficiência renal, ou se ausência de monitorização da PIC.[1]

Os doentes com PIC mais elevadas apresentam maior resposta ao manitol que os doentes com PIC moderadamente elevada. Esta resposta é provavelmente influenciada pelo número e quantidades de doses precedentes. Estes factos sugerem que a administração de manitol, quer profilaticamente quer fora do contexto de HIC, pode levar a um aumento desnecessário da dose total de manitol enquanto aumenta apenas marginalmente o benefício de um futuro controlo da PIC, embora este facto não tenha sido empiricamente investigado.[15]

O manitol é geralmente bem tolerado mesmo em doentes em estado crítico. Os efeitos secundários geralmente surgem quando o fármaco se encontra na circulação por períodos prolongados como na infusão contínua ou com a administração repetida de doses superiores ao necessário. Estes efeitos secundários consistem em insuficiência renal aguda (IRA), reportada após administração de doses de 200g durante 24 horas sendo mais comum em doentes cujas comorbilidades predispõe para IRA, distúrbios eletrolíticos transitórios, hipotensão e insuficiência cardíaca congestiva com edema pulmonar.[15]

Os distúrbios eletrolíticos mais frequentemente encontrados nos doentes tratados com manitol são a hiponatremia, hipoclorémia, hipercaliémia e acidose.[15]

Soluções Salinas Hipertónicas (SSH)

São soluções concentradas de sal e água. Existem soluções com diferentes concentrações de sal, geralmente cloreto de sódio (NaCl). As soluções salinas isotónicas têm uma concentração de 0,9%. As soluções salinas hipertónicas estão disponíveis mais frequentemente em concentrações como 2%, 3%, 7,5% e 23,4%. Existem, no entanto, outras soluções com concentrações de 5% e 14,6%.[19]

Por serem soluções hipertónicas criam um gradiente osmótico que arrasta água, para o espaço intravascular, do espaço intersticial do parênquima cerebral com BHE intacta, reduzindo o volume intracraniano e a PIC.[9]A totalidade dos mecanismos pelos quais as SSH reduzem a PIC ainda não está completamente esclarecida mas estão demonstrados alguns efeitos como a desidratação osmótica do interstício cerebral, a redução da viscosidade sanguínea, o aumento da deformabilidade eritrocitária e o aumento do CO e do fluxo sanguíneo na microcirculação.

Estes efeitos melhoram a perfusão cerebral concomitantemente com a redução da PIC. Estão demonstrados efeitos anti-inflamatórios adicionais pela redução da adesão leucocitária e do edema das células endoteliais.[15]

As soluções salinas hipertônicas são eficazes na redução da PIC associada a massas cerebrais, lesão traumática cerebral, enfarte e falência hepática.[15]

As indicações para início do tratamento com SSH não estão tão bem definidas quanto para o manitol, variando de médico para médico e de instituição para instituição. Alguns clínicos utilizam as SSH de forma profilática em doentes de alto risco de forma a manter níveis séricos de sódio acima do normal, enquanto outros usam apenas no decorrer de herniação aguda ou para corrigir a hiponatremia em doentes com lesão traumática cerebral. Independentemente disso, atualmente, a SSH é frequentemente usada como terapêutica adjuvante com o manitol, de forma sequencial ou em combinação.

As SSH em bólus geralmente são administradas isoladamente ou como adjuvantes da terapêutica de perfusão contínua. Não estão definidas doses exatas aquando a administração em bólus, mas consideram-se seguras doses de 200-641mOsm/dose de forma a ser tão eficaz, como terapêutica de primeira linha, quanto doses equimolares de manitol, e de forma a ser útil após falência do tratamento com manitol.[15] Atualmente usam-se soluções de 3% (513mmol/L) em bólus de aproximadamente 150mL, soluções de 7,5% (1283mmol/L) em bólus de 75mL e soluções de 23,4% (4008mmol/L) em bólus de 30mL.[7] A administração de bólus também é utilizada para alcançar uma redução da PIC em doentes refratários ao tratamento com manitol, tendo-se observado uma redução adicional da PIC, aumento da PPC e aumento da oxigenação cerebral. Não há evidência que suporte a necessidade de acesso

venoso central para a administração de bólus de SSH, principalmente num contexto de situações agudas.[15]

Na terapêutica de perfusão, independentemente do protocolo utilizado, a hipernatremia terapêutica combina um perfil risco/benefício favorável com uma eficácia demonstrada na redução da PIC e aumento da PPC num contexto de HIC. No tratamento de infusão com SSH têm-se usado soluções com 3% NaCl a 0.1-2.0mL/Kg/h gradualmente de forma a manter a concentração sérica de sódio entre os 145 - 155mEq/L.[15] Têm um efeito modesto e transitório inicial na PIC e resulta numa sobrecarga sistémica de fluidos. Quando se usam soluções hipertónicas com concentrações superiores a 2-3% estas devem ser administradas por um cateter venoso central.[7, 19]

Os efeitos adversos incluem distúrbios eletrolíticos como hipocaliémia e acidose hiperclorémica e anormalidades hematológicas como hemorragia secundária a redução da agregação plaquetária e a aumento do tempo de coagulação. Ao contrário do que se julgava inicialmente não há evidência de hemólise intravascular precipitada pela perfusão contínua de SSH. Deve excluir-se a hiponatremia antes da administração destas soluções de forma a reduzir o risco de mielinólise pântica central.[9, 15] A possibilidade de ocorrência de tromboflebite é pequena, e quando ocorre é transitória, e geralmente prevenível com adequado manuseamento.

A sua relativa segurança e propriedades favoráveis levaram a que seja considerada, por alguns autores, uma terapêutica de primeira linha em doentes com HIC. [15] Nalguns estudos a utilização de soluções salinas hipertónicas tem-se mostrado mais eficaz e com efeitos mais duradouros que o uso de manitol na redução da PIC.[9, 15]

A terapêutica hiperosmolar com soluções salinas hipertônicas (SSH) é uma das poucas terapêuticas existentes que demonstrou, por estudos controlados prospectivos, um aumento da sobrevida em doentes com HIC associada a lesão traumática cerebral.[15]

Estas soluções apresentam uma vantagem em doentes com hipotensão por hipovolémia. O manitol está contraindicado em doentes com hipovolémia devido ao seu efeito diurético enquanto as soluções salinas hipertônicas aumentam o volume intravascular e podem aumentar a pressão arterial sistêmica para além de reduzirem a PIC.[9]

Diuréticos

Para além do manitol podem também usar-se agentes diuréticos como a furosemida, um diurético da ansa, que pode ser utilizada de forma isolada ou em combinação com o manitol, com um sucesso variável,[2] de forma a potenciar o seu efeito. Os diuréticos atuam pela estimulação da excreção hídrica renal, contribuindo para reduzir a volémia total do organismo, e portanto, contribuem para a redução da PIC.

Esteróides

Os esteróides são frequentemente usados no tratamento de HIC secundária a tumores cerebrais primários e metastáticos para reduzir o edema cerebral vasogénico. Nestes casos, os doentes apresentando sinais de melhoria clínica em poucas horas, com redução da PIC ao longo de 2 a 5 dias.[9] Alguns estudos comprovam que a administração de esteroides não está indicada em doentes com lesão traumática cerebral.[7, 9] O uso de corticosteroides como tratamento de curto prazo pode ser considerado em casos agudos graves, em que o uso de

1mg/Kg por 2 a 6 semanas é considerado eficaz.[11] A dexametasona é o agente mais utilizado devido à sua reduzida atividade mineralocorticoide.[2] Contudo, devido ao possível efeito *rebound* e aos múltiplos efeitos secundários, especialmente o aumento involuntário de peso, o tratamento a longo prazo com corticosteroides não é recomendado.[11]

Após estabilização inicial a imagiologia vai desempenhar um papel importante na identificação de patologia intracraniana que necessite de cirurgia emergente.

Tratamento da HIC crónica

Medidas Gerais

A prevenção e tratamento dos fatores que podem agravar ou precipitar a HIC são a pedra angular dos cuidados neurológicos nestes doentes.[9] Estes fatores são a obstrução do retorno venoso (posição da cabeça e agitação), problemas respiratórios (obstrução, hipoxia, hipercapnia), febre, hipotensão grave, hiponatremia, anemia e convulsões.[9] O tratamento de alguns destes fatores já foi previamente abordado. Para além destas medidas, existem outras opções de tratamento consideradas nos casos crónicos.

Perda de Peso

A perda de peso deve ser estimulada em doentes obesos com elevação HIC benigna. Na prática a perda de peso é difícil de conseguir nestes doentes mas deve ser encorajada com aconselhamento dietético por parte de um profissional e medições regulares de peso.[11] Para melhoria sintomática aconselha-se a perda de 5-10% do peso corporal total.[20]

Hiperglicémia

A hiperglicémia deve ser evitada. Há evidência de agravamento da isquemia e enfarte cerebrais com a hiperglicemia e o uso de soluções com elevadas concentrações de glicose está contraindicado exceto se houver evidência significativa de benefício em casos particulares de encefalopatias metabólicas.[1]

Anemia

Existem raros casos descritos de doentes com anemia grave cujos sintomas de apresentação são uma elevação da PIC e sinais de papiledema que resolvem com o tratamento da anemia. Pensa-se que o mecanismo envolvido esteja relacionado com o aumento marcado do FSC requerido para manter a oxigenação cerebral nos casos de anemia grave.[9] Contudo não está provado que a anemia aumente a PIC após lesão traumática cerebral. Na prática clínica geralmente tenta-se manter a concentração de hemoglobina plasmática em valores de pelo menos 10 g/dl.[5, 9] No caso de doentes com lesão traumática cerebral grave ainda não foi definido um valor limite ideal de concentração de hemoglobina a partir do qual se deve proceder a transfusão.[9]

Cefaleias

O tratamento sintomático das cefaleias, com analgésicos, também é um desafio. O paracetamol, tal como os AINE's, são frequentemente utilizados mas devem ser prescritos com precaução devido ao risco de sobredosagem medicamentosa. Nestes casos o desmame deve ser considerado antes de qualquer terapia para a dor.[11]

Tratamento Farmacológico

Inibidores da Anidrase Carbónica

A nível dos inibidores da anidrase carbónica, a acetazolamida é geralmente o fármaco de primeira linha no tratamento da HIC em doentes em idade pediátrica[11, 20] e, provavelmente atua pela redução da produção do LCR e portanto redução da PIC. Pode usar-se na HIC benigna e hidrocefalia.[2] A dose eficaz é individual. Recomenda-se o início do tratamento com 250mg 2 id, com aumento gradual até uma dose diária de 1000-1250mg. Alguns doentes requerem doses mais elevadas enquanto outros não apresentam resposta ou são tratados com doses inferiores devido à intolerância aos efeitos secundários. Os efeitos secundários, geralmente acro-parestesias, são dose-dependentes. Menos comumente pode ocorrer náuseas, anorexia, hipocaliémia e nefrolitíase.[11] Quando a acetazolamida é insuficiente ou intolerável, deve ser considerado o uso de um suplemento de potássio, ou se necessário, a substituição por um diurético (furosemida 40-120mg/dia).[11] A furosemida pode levar à redução da PIC por mecanismos incertos. Contudo sabe-se que o efeito, *per se*, é menos potente que o efeito da acetazolamida.[11]

O topiramato, um anticonvulsivante relativamente novo, também inibe a anidrase carbónica em doses clinicamente relevantes. A evidência clínica dos seus efeitos foi recentemente comprovada e é atualmente considerado um fármaco de segunda linha em doentes em idade pediátrica. Contudo, são necessários mais estudos para comprovar a importância do fármaco no tratamento da HIC. Apesar do seu efeito inibitório na produção de LCR poder ser menos potente que o da acetazolamida, um efeito importante e interessante do topiramato é a perda de peso causada, que é um efeito secundário, neste caso vantajoso.[11]

Sugeriu-se que o octreótido, um potente inibidor da hormona de crescimento e do fator de crescimento tipo insulina – 1, pode reduzir a PIC em doentes com HIC idiopática. Apesar de não ser rotineiramente utilizado, pode representar uma promissora área de investigação.[20]

Tratamento da HIC refratária

O aumento persistente da PIC, após tentativas de adequada correção e tratamento, requer a consideração de outras abordagens terapêuticas. Apesar dos seus efeitos claros na redução da PIC, os efeitos a longo termo destas terapias não estão bem esclarecidos e devem ser empregues após discussão com o intensivista ou neurocirurgião.[18]

Hipotermia

A evidência de que a hipertermia piora o prognóstico em doentes com HIC, despertou interesse acerca do potencial uso da hipotermia induzida.[18] A indução de hipotermia foi previamente utilizada como tratamento da HIC e tornou-se claro que um estado de hipotermia moderada (32-34°C), com a redução de apenas alguns graus °C, causa diminuição da isquémia cerebral por mecanismos ainda não esclarecidos.[1] Apesar da escassa informação, existem alguns estudos que comprovam o benefício prognóstico da hipotermia após lesão traumática cerebral.[18] Pode ocorrer edema cerebral com a reversão da hipotermia.[7] Apesar destes dados, há alguma controvérsia acerca do seu uso.[5]

Hiperventilação

A hiperventilação também pode ser utilizada no contexto de patologia refratária. Nos casos em que seja administrada durante longos períodos de tempo, deve ser considerada a avaliação intermitente da oxigenação cerebral.[18]

Sedação e Analgesia

A intensificação da sedação e analgesia pode auxiliar na redução da PIC nos casos de HIC refratária.[2]

Tratamento Farmacológico

Coma Barbitúrico

O coma barbitúrico deve ser considerado apenas em doentes com HIC refratária devido às graves complicações associadas à administração de elevadas doses de barbitúricos e também porque inviabiliza o exame neurológico por vários dias.[9]

Geralmente opta-se pela administração de pentobarbital numa dose inicial de 10mg/Kg de peso seguido por 5mg/Kg peso a cada hora, por 3 doses. A manutenção faz-se com doses de 1 a 2mg/kg/h, avaliada para um nível sérico de 30 a 50µg/ml ou até o electroencefalograma (EEG) mostrar um padrão de supressão súbita.[5]

O uso de barbitúricos em doentes não selecionados não mostrou uma eficácia consistente na redução da morbi-mortalidade após lesão traumática cerebral. Contudo, a indução de coma barbitúrico em doentes com HIC refratária apresenta o dobro da probabilidade de controlar a PIC. O mecanismo pelo qual isto ocorre não está totalmente esclarecido mas pensa-se que pode passar pela redução do FSC e da CMCO₂, com efeito imediato na PIC.[9] Assim, os barbitúricos reduzem a taxa metabólica cerebral e diminuem a PIC.[5]

As possíveis complicações são hipotensão que ocorreu em 58% dos doentes, hipocaliémia em 82%, complicações respiratórias em 76%, infeções em 55%, disfunção hepática e renal em 87% e 47% respetivamente. A hipotensão causada pelo pentobarbital deve ser primeiramente

tratada com reposição de volume e, apenas depois e só se necessário, agentes vasopressores. No tratamento da hipotensão associada ao coma barbitúrico a reposição de volémia é mais benéfica que o uso de dopamina devido ao seu efeito no aumento a taxa metabólica cerebral e redução parcial dos benefícios dos barbitúricos na $CMCO_2$. [9]

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Apesar da terapêutica médica ser geralmente bem-sucedida, nos casos de HIC crônica, a terapêutica cirúrgica aguda de redução da pressão está indicada quando os sintomas, especialmente a deterioração visual e cefaleias incapacitantes, são refratários ao tratamento médico. [11] Resumidamente, as possíveis abordagens são a drenagem do LCR, a craniectomia descompressiva, a remoção de lesão com efeito de massa e a descompressão dos nervos óticos em caso de Hipertensão Intracraniana Benigna.

Derivação de LCR

Uma das técnicas cirúrgicas mais utilizadas é a derivação de LCR. A derivação lombo-peritoneal (DLP) tem sido, nos casos crônicos, tradicionalmente preferida à derivação ventriculoperitoneal (DVP) devido à dificuldade em canular os ventrículos laterais de tamanho normal e para evitar o possível risco de hemorragia intracerebral. A derivação de LCR é geralmente uma terapêutica sintomática eficaz. Os sintomas e sinais de progressão da deterioração visual tendem a parar. Contudo, problemas importantes destas derivações são a disfunção mecânica e infecção do sistema. As revisões das derivações são geralmente necessárias de forma repetida. As complicações típicas são as disfunções do sistema (55%), o

excesso de drenagem (2-25%), infecções (1%), dor abdominal e malformação iatrogénica de Chiari I (0-7%).[11]

Craniectomia Descompressiva

Uma outra abordagem é a craniectomia descompressiva que compreende a remoção cirúrgica de parte da abóbada craniana e abertura da dura-máter de forma a criar uma janela que permita a descompressão. É a abordagem mais radical que, contrariando a premissa de Monro-Kellie de um volume intracraniano fixo, permite a herniação do encéfalo edemaciado através da janela óssea de forma a aliviar a pressão. Foi usada para tentar controlar a HIC não-controlada de várias causas incluindo enfarte cerebral, trauma, hemorragia subaracnoídea e hemorragia espontânea. Possíveis complicações são a hidrocefalia, o edema hemorrágico ipsilateral à craniectomia e o higroma subdural. Pode ser útil em casos resistentes à terapêutica médica mais agressiva. Se efetuada nas primeiras 24 horas após lesão traumática cerebral e em casos de HIC refratária por infecção do SNC pode melhorar o prognóstico.[5] Se efetuada em 48 horas após enfarte maligno da artéria cerebral média esta técnica está associada a uma redução da mortalidade e maior proporção de doentes com prognóstico favorável. [9]

Ressecção de lesão com efeito de massa

A ressecção da lesão com efeito de massa justifica-se quando estas condicionam HIC. A drenagem do LCR reduz rapidamente a PIC pela redução do volume intracerebral e, a longo termo, por permitir uma correta reentrada do LCR no sistema ventricular. A drenagem mesmo de um pequeno volume de LCR pode baixar a PIC significativamente, especialmente quando a complacência cerebral está reduzida por lesão.[9]

Descompressão dos nervos óticos

A descompressão é realizada pela fenestração da dura-máter ao longo do trajeto do nervo ótico que vai do crânio até à orbita.[21] A fenestração da bainha dos nervos óticos permite a redução local da pressão em torno do nervo, tornando possível o alívio sintomático mas não corrigindo a HIC em si. Enquanto melhora os distúrbios visuais, outros sinais de HIC podem permanecer inalterados. Em mais de dois terços dos casos é acompanhada por um alívio sintomático das cefaleias.[11] Não se conhece o mecanismo de ação exato, contudo pensa-se que poderá estar relacionado com o efluxo do LCR formando uma fístula crónica, ou, pode passar pela cicatrização das meninges prevenindo, desta forma, a transmissão da elevada pressão do LCR ao nervo ótico. As complicações são geralmente transitórias e benignas, mas podem ocorrer lesões visuais graves e o procedimento cirúrgico nem sempre é bem-sucedido.[21]

Outros

O aumento da pressão abdominal, tal como ocorre na síndrome compartimental abdominal, favorece o agravamento de HIC provavelmente pela obstrução indireta do retorno venoso cerebral. Nalguns casos foram observadas reduções imediatas da PIC após laparotomia descompressiva. Alguns estudos indicam que mesmo sem síndrome compartimental abdominal, a fasciectomia abdominal pode efetivamente reduzir a PIC quando refratária ao tratamento médico.[9]

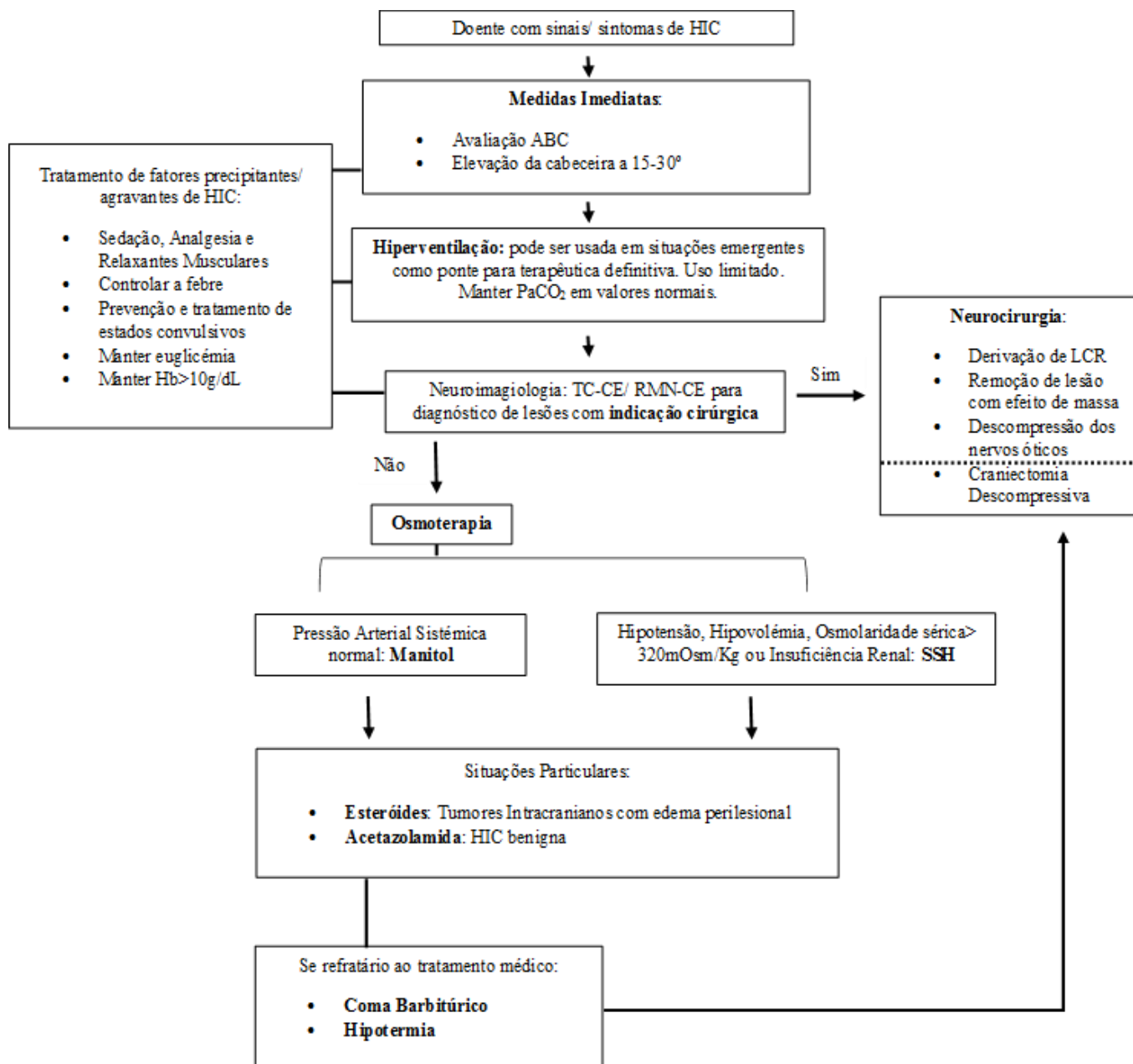


Figura 5. Algoritmo de abordagem ao doente com HIC. Adaptado de Naveen,S., 2010.

DISCUSSÃO

A HIC é, sem dúvida, uma patologia que necessita de tratamento imediato e adequado, principalmente em casos agudos. Quando indicada, a monitorização da PIC é um importante método auxiliar do tratamento, existindo várias técnicas de monitorização. A PIC é monitorizada de uma forma mais eficaz se se optar por um método invasivo com cateteres ventriculares ou dispositivos de monitorização intraparenquimatosa. O recurso a técnicas de monitorização não-invasiva tem a grande vantagem de evitar, por completo, complicações como hemorragias e infeções, que estão geralmente associadas a técnicas invasivas. No entanto, a medição da PIC é menos exata e as variações anatómicas dos doentes podem inviabilizar o seu uso na maioria dos casos. Atualmente existem em estudo alguns métodos promissores de monitorização não-invasiva da PIC que avaliam estruturas, como a membrana timpânica e a retina, que refletem o valor da PIC pela proximidade com o espaço em que circula o LCR.

Em alguns centros é controversa a monitorização da PIC pela ausência de evidência de benefício a nível prognóstico, principalmente porque se defende que TAC-CE sequenciais com monitorização clínica facultam as informações suficientes. Alternativamente, também se defende que a monitorização da PIC deve ser efetuada de forma seletiva, ou seja, parcialmente baseado na interpretação da TAC-CE. Independentemente da controvérsia é unânime que a monitorização tem um grande componente didático e educacional, além do facto de ser muito difícil tentar ajustar as doses e intervalos da terapêutica hiperosmolar sem monitorização arriscando-se um sub ou sobretratamento.[7]

Alguns estudos relataram uma associação entre a monitorização da PIC e uma redução na sobrevida. No entanto, apesar de ser uma associação interessante e requerer uma investigação

mais profunda, não é sensato extrapolar qualquer inferência sobre o agravamento do prognóstico com a monitorização da PIC.[17]

Existe consenso quanto aos valores alvo da PIC na abordagem de doentes com hipertensão intracraniana que definem valores de PIC iguais ou inferiores a 20mmHg e de PPC entre 50 e 70mmHg como seguros.[7]

Relativamente ao tratamento da HIC, após reconhecimento dos sinais e sintomas, é importante proceder a uma avaliação inicial da permeabilidade da via aérea, da respiração e da circulação do doente (ABC). Se o doente apresentar um valor de ECG <8, evidência de herniação, apneia ou incapacidade de manutenção da permeabilidade da via aérea, deve proceder-se a entubação de forma a proteger e assegurar a permeabilidade da mesma. Em seguida deve-se elevar a cabeceira do doente entre 15-30°.

Existem outras medidas que se devem considerar no início do tratamento, como a sedação e analgesia adequadas, principalmente se o doente se encontrar agitado, que geralmente são preferíveis ao bloqueio neuromuscular. O controlo da febre com antipiréticos e medidas de arrefecimento corporal, a prevenção e tratamento de convulsões, a manutenção da Hb > 10mg/dl e da glicémia entre 80-120mg/dl são medidas que, quando adequadamente aplicadas, demonstram benefícios clínicos e que se devem considerar nestes casos. A hiperventilação, que tem por objetivo manter a PaCO₂ entre 30-35mmHg, deve ser considerada apenas em casos agudos, com aumento súbito da PIC ou sinais de herniação iminente, não como um tratamento definitivo mas de forma a fazer ponte para um tratamento mais eficaz e decisivo. Contudo, não se deve utilizar por um período de tempo prolongado.

A avaliação neuro-imagiológica é um importante auxílio na orientação da melhor abordagem de tratamento ao doente com HIC. Avalia a existência ou não de indicação cirúrgica. No caso

de não existir, recorre-se ao tratamento farmacológico. Se se detetarem lesões passíveis de correção cirúrgica, o tratamento de escolha é a cirurgia, e a abordagem cirúrgica mais adequada a cada caso deve ser imediatamente considerada. Nos casos em que existe indicação cirúrgica mas os doentes, por alguma razão, clínica ou logística, não podem ser imediatamente submetidos a cirurgia, deve optar-se pelo tratamento médico farmacológico de forma a controlar a situação clínica até ser possível a correção cirúrgica.

Relativamente ao tratamento farmacológico da HIC ainda não se conhece o agente osmótico ideal ou a melhor forma de administração. A pressão sanguínea do doente, o débito cardíaco e a função renal são fatores determinantes na escolha entre um agente osmótico desidratante como o manitol ou uma solução salina hipertónica expansora de volume. O nível de sódio sérico máximo e a osmolaridade que podem ser tolerados, sem causar hipotensão ou insuficiência renal, ainda não foram estabelecidos e dependem de fatores como a função renal inicial e idade do doente. Uma osmolaridade de 320mmol/L foi definida como o limite superior do normal em termos de segurança, particularmente relativo ao risco de insuficiência renal. Contudo este limite é frequentemente ultrapassado na prática clínica.[7]

Existe um prognóstico a curto prazo mais favorável com o uso de SSH independentemente da concentração ou modo de administração (bólus ou perfusão contínua). Não foram relatados efeitos adversos graves com o uso de SSH, o que não surpreende devido ao facto de ser administrado em condições de intensa monitorização, em que se houver um aumento da concentração sérica de sódio será quase imediatamente corrigido. As SSH parecem favorecer o prognóstico de hipertensão intracraniana independentemente da sua origem. Contudo parece não haver consenso quanto às concentrações ótimas a administrar porque todas parecem ter efeitos favoráveis na PIC, mas o que efetivamente causa o efeito osmótico é a concentração sérica de sódio.[22] Vários estudos demonstram uma eficácia superior da SSH relativamente

ao manitol na redução da PIC.[22, 23] Uma das principais vantagens da SSH é o facto de não causar a hipotensão que ocorre com a administração de manitol.[22] São necessário mais estudos que avaliem o risco de efeito *rebound* das SSH quando usadas isoladamente e em comparação com o manitol.

O manitol é geralmente considerado o fármaco de primeira-linha no tratamento médico padrão da HIC, primeiramente devido ao seu longo historial de uso. Mesmo em casos que requerem cirurgia emergente, o manitol tem sido uma boa opção de tratamento como ponte para a cirurgia. Contudo, tem vários efeitos adversos graves como hipotensão, secundária a diurese osmótica, e compromisso da função renal. Além disso pode exacerbar o edema cerebral por alterações da BHE se administrado tardiamente após lesão cerebral.[22]

Está comprovada a eficácia tanto do manitol quanto da SSH na redução da PIC mas a pequena quantidade de evidência científica atual que suporta o uso preferencial do manitol é muito inferior à que suporta o uso de SSH. Para além disto, várias comparações classe I e uma meta-análise recente afirmam a superioridade da eficácia da SHT relativamente ao manitol.[22, 24]

Noutros estudos, demonstrou-se que a administração de doses equimolares de manitol e SSH apresentam uma eficácia semelhante quando usados em monoterapia em doentes com HIC e que a SHT reduz a PIC quando o manitol falha.[15]

A heterogeneidade do tratamento entre instituições torna difícil as comparações diretas. Para além disso, os contextos clínicos únicos relacionados com as diversas etiologias e mecanismos de fisiopatologia da HIC, as comorbilidades sistémicas e neurológicas associadas a cada doente e as diferentes situações em que se decide pela administração da terapêutica hiperosmolar dificultam ainda mais esta tarefa.

Algumas situações particulares requerem o uso de determinados fármacos. Em casos de HIC secundária a edema vasogénico que acompanha tumores, condições inflamatórias, infeções e outras alterações que aumentem a permeabilidade da barreira hemato-encefálica, incluindo a manipulação cirúrgica, está indicado o uso de esteroides. Em doentes com hidrocefalia ou HIC benigna, os inibidores da anidrase carbónica, como a acetazolamida, são particularmente úteis.[2] Como atuam na redução da produção de LCR estão indicados em casos crónicos de HIC. Se necessário, pode-se combinar acetazolamida com furosemida de forma a potenciar o seu efeito na redução da PIC. O topiramato também atua como inibidor da anidrase carbónica, apesar de ter um efeito menos potente que o da acetazolamida, mas tem a vantagem de induzir perda de peso, que é particularmente útil em doentes com excesso de peso. No tratamento da HIC benigna ou idiopática sugere-se também que o octreótido poderá representar uma aposta promissora.

Quando apesar de tomadas as medidas adequadas, a PIC permanece elevada, não cedendo à terapêutica médica e/ou cirúrgica inicial, existem outras opções de tratamento como o coma barbitúrico, a hipotermia e intensificação da analgesia e sedação.

Alguns estudos sugerem que a indução precoce de hipotermia moderada (32-34°) após TCE, independentemente do valor da PIC ou da sua avaliação inicial, em doentes com ECG <8, tem importância clínica principalmente se usada uma estratégia de hipotermia a longo-prazo ou até se atingir determinado objetivo (doentes arrefecidos por pelo menos 72 horas e/ ou não reaquecidos até normalização da PIC por 24horas).[25] Outros estudos sugerem que a hipotermia apresenta um benefício significativo apenas em doentes que não foram previamente submetidos a terapêutica com barbitúricos e que há uma maior probabilidade de melhor prognóstico neurológico e redução da mortalidade se a hipotermia for mantida por

mais de 48 horas até 5 dias, apesar de não haver um limite máximo estipulado, com reaquecimento lento (1°C/ 4 horas). [26]

CONCLUSÃO

Na abordagem aos doentes com hipertensão intracraniana é importante o reconhecimento dos sinais e sintomas que acompanham a elevação da PIC, tal como a manutenção de uma vigilância clínica e monitorização da PIC adequadas.

Apesar de alguma controvérsia, a monitorização da PIC continua a ser um auxílio fundamental no tratamento da HIC na maioria dos centros, sendo os métodos invasivos, como os cateteres intraventriculares, os que melhor permitem uma avaliação exata da PIC, apesar de maior probabilidade de complicações que os métodos não-invasivos.

Uma vez estabelecida a HIC, a neuroimagiologia permite a deteção de lesões que possam ser corrigidas cirurgicamente. Nos casos em que não há indicação cirúrgica, o tratamento médico inclui a adoção de medidas que minimizam o risco de desenvolvimento ou agravamento da HIC como a elevação da cabeceira do doente, a sedação e analgesia, o controlo da febre, o tratamento e prevenção de convulsões, a manutenção do estado de euglicémia, e Hb dentro de valores normais, medidas que se forem tomadas em conta e corrigidas de forma adequada influenciam positivamente a evolução do quadro clínico destes doentes.

Apesar das diferentes causas de elevação da PIC, o seu tratamento em casos agudos é largamente independente da etiologia. As opções de tratamento farmacológico que, sendo um dos principais pilares do tratamento médico, se baseiam essencialmente na terapêutica hiperosmolar, incluem a utilização de manitol ou de soluções salinas hipertónicas. Atualmente

verifica-se uma tendência preferencial para o uso de soluções salinas hipertônicas, ao invés do manitol, pelo fato de comportar menos efeitos secundários com igual ou superior eficácia na redução da PIC e um melhor prognóstico a curto prazo, apesar do benefício não ser tão claro relativamente ao prognóstico neurológico a longo prazo.

Contudo, são necessários mais estudos de comparação direta entre o manitol e as SSH para melhor se poderem extrapolar conclusões significativamente importantes para alterar a prática clínica, que primazia o uso de manitol, e que definam quais as situações em que melhor se adequa o uso de cada um.

O uso de diuréticos, como a furosemida, é também muito importante no tratamento da HIC, tanto isoladamente como em combinação com manitol, por permitir a eliminação adicional de água.

Em casos de HIC crónica existem outras opções terapêuticas a considerar como os inibidores da anidrase carbónica (acetazolamida) que atuam na redução da produção de LCR, o topiramato, que para além de inibir a anidrase carbónica, tem como efeito secundário potencialmente vantajoso a indução da perda de peso, ou o octreótido (cuja aplicabilidade clínica ainda está em estudo).

O coma barbitúrico e a hipotermia são opções atualmente consideradas apenas em casos de HIC refratária ao tratamento médico e/ ou cirúrgico.

Em termos de perspetivas futuras, é importante que se desenvolvam novos métodos de monitorização não invasiva que permitam uma medição do valor da PIC de uma forma mais exata, preferivelmente, de forma tão exata quanto os métodos invasivos. É também importante que se desenvolvam mais estudos de comparação entre as diferentes opções de

tratamento, como o manitol e as SSH, que permitam definir quais as situações em que melhor se aplica o uso de cada um. Relativamente ao uso de SSH, é preciso perceber melhor quais as concentrações que melhor se adequam às diferentes situações clínicas no tratamento da HIC. Também são necessários mais estudos relativos ao tratamento da HIC refratária. O coma barbitúrico e hipotermia são atualmente as opções de tratamento indicadas, mas, a hipotermia, pode vir a desempenhar um papel mais ativo no tratamento médico da HIC.

REFERÊNCIAS

1. J D Pickard, M.C., *Management of raised intracranial pressure*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1993. **56**: p. 845-858.
2. Naveen Sankhyan, K.N.V.R., Sheffali Gulati, *Management of raised Intracranial Pressure*. The Indian Journal of Pediatrics, 2010. **77**: p. 1409-1416.
3. G. Rodríguez-Boto, M.R.-G., R, Gutiérrez-González, *Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal*. Neurología, 2012.
4. Jantzen, J.-P.A.H., *Prevention and treatment of intracranial hypertension*. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2007. **21**, No. 4: p. 517–538.
5. Ramesh Kumar R., S.C.S., Pratibha Singhi, *Raised Intracranial Pressure (ICP): Management in Emergency Department*. The Indian Journal of Pediatrics, 2012. **79(4)**: p. 518-24.
6. P.H. Raboel, J.B.J., M. Andresen, B. M. Bellander, B. Romner, *Intracranial Pressure Monitoring: Invasive versus Non-Invasive Methods-A Review*. Critical Care Research and Practice, 2012. **2012**.
7. Ropper, A.H., *Hyperosmolar Therapy for Raised Intracranial Pressure*. The New England Journal of Medicine, 2012. **367**: p. 746-52.
8. E. Mea, A.F., D D'Amico, G. Bussone, *Treatment of Alterations in CSF dynamics*. Neurological Sciences, 2011. **32 (Suppl 1)**: p. S117-S120.
9. Leonardo Rangel-Castillo, S.G., Claudia S. Robertson *Management of Intracranial Hypertension*. Neurologic Clinics, 2008. **26**: p. 521-541.

10. Adnan I. Qureshi, J.I.S., *Use of Hypertonic Saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension*. Critical Care Medicine, 2000. **28**, No **9**: p. 3301-3310.
11. M Skau, J.B., F Gjerris & R Jensen, *What is new about idiopathic intracranial hypertension? an update review of mechanism and treatment*. Cephalalgia, 2006. **26**: p. 384-399.
12. M. Messerer, R.T.D., M. Oddo, *Neuromonitoring after major neurosurgical procedures*. Minerva Anestesiologica, 2012. **78**, n^o**7**: p. 210-222.
13. Feyen, B., Maas, A., *Neuromonitoring in Traumatic Brain Injury*. Minerva Anestesiologica, 2012. **78**: p. 949-958.
14. Djordje Popovic, M.K., Stefan Lee, *Noninvasive Monitoring of Intracranial Pressure*. Recent Patents on Biomedical Engineering, 2009. **2**, n^o**3**: p. 165-179.
15. Andrew Torre-Healy, N.F.M., Robert J Weil, *Hyperosmolar therapy for raised Intracranial Hypertension*. Neurocritical Care, 2011.
16. C. Dubost, J.M., T. Geeraerts, *Mesure de la pression intracrânienne sans capteur: comment et pour qui?* Annales Françaises d'Anesthésie et Réanimation, 2012. **31**: p. e125-e132.
17. Andrea Lavinio, D.K.M., *Intracranial Pressure: why we monitor it, how we monitor it, what to do with the number and what's the future?* Current Opinion in Anesthesiology, 2011. **24**: p. 117-123.
18. Alexander F. Pitfield, A.B.C., Niranjana Kissoon, *Emergency Management of Increased Intracranial Pressure*. Pediatric Emergency Care, 2012. **28**: p. 200-207.
19. Fink, M.E., *Osmotherapy for Intracranial Hypertension: Mannitol versus Hypertonic Saline*. Continuum Lifelong Learning Neurology, 2012. **18** (3): p. 640-654.

20. Valérie Biousse, B.B.B., Nancy J Newman, *Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension*. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 2012.
21. Alex K. Ball, C.E.C., *Idiopathic Intracranial Hypertension*. The Lancet Neurology, 2006. **5**: p. 433-42.
22. Martin M. Mortazavi, A.K.R., Aman Deep, *Hypertonic saline for treating raised intracranial pressure: literature review and meta-analysis*. Journal of Neurosurgery, 2012. **116**: p. 210-221.
23. Strandvik, G.F., *Hypertonic Saline in critical care: a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure*. Journal of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 2009. **64**: p. 990-1003.
24. Marko, N.F., *Hypertonic saline, not mannitol, should be considered gold-standard medical therapy for intracranial hypertension*. Critical Care, 2012. **16**: p. 113.
25. James L. Fox, E.N.V., Mary Doyle-Waters, Jeffrey R. Brubacher, Riyad Abu-Laban, Zengxuan Hu, *Prophylactic hypothermia for traumatic brain injury: a quantitative systematic review*. Canadian Journal of Emergency Medical Care, 2010. **12(4)**: p. 355-64.
26. H Louise Sinclair, P.J.A., *Bench-to bedside review: Hypothermia in traumatic brain injury*. Critical Care, 2010. **10:204**.
27. Firlik, A.D., Marion, D.W., *Intracranial Pressure Physiology and Pathophysiology*, em Cooper P.R., Golfinos J.G., Head Injury, New York, MacGrawHill, 4ª Edição, 2000, 221-228

28. Feldman, Z., Narayan, R.K., *Intracranial Pressure Monitoring: Techniques and Pitfalls*, em Cooper P.R., Golfinos J.G., *Head Injury*, New York, MacGrawHill, 4ªEdição, 2000, 265-292