

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO

M. Rosário Matos Orfão, Marta Azenha, Carolina Rocha

Curso 3 de Aperfeiçoamento em Anestesiologia CEEA

INDÍCE:

1. Considerações Gerais/Epidemiologia
2. Considerações Anatómicas
3. Fisiopatologia
4. Tratamento - *Guide Lines* da Brain Trauma Foundation
 - 4.1. Pré-hospitalar
 - 4.2. Hospitalar inicial
 - 4.3. Medidas Gerais
 - 4.4. Protecção Cerebral
 - 4.5. Manuseamento da Hipertensão Intra-Crâniana
 - 4.6. Papel da Cirurgia no TCE grave
5. Bibliografia

1. CONSIDERAÇÕES GERAIS/EPIDEMIOLOGIA

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) é uma importante causa de morbi-mortalidade em todo o mundo; afecta sobretudo jovens do sexo masculino, constituindo um importante problema de saúde pública.

A incidência depende da área geográfica mas, em média, estima-se que há 200 casos de TCE/100.000 habitantes por ano (1). Na Europa rondará os 232 casos por 100.000 habitantes por ano, com uma mortalidade de 15 por 100.000 habitantes/ano (2).

Está entre os 15 e os 30 anos a faixa etária de maior incidência, criando enormes perdas nas idades de maior potencial de vida; a relação entre sexos é de 2:3, afectando mais o sexo masculino (1).

Estima-se que, por cada 250-300 TCE leves há 15-20 moderados e 10-15 graves, o que implica elevados custos sociais e económicos (1).

De acordo com os vários autores: a causa mais frequente é os acidentes de viação seguidos das quedas de alturas variadas (1); ou, os acidentes da estrada em 30%, os acidentes domésticos em 10%, os de trabalho em 4%, comportamento delinvente em 4%, auto-infligidos em 1% e 51% com outras causas (2).

Tudo o que atrás se diz, é verdade e, nos últimos 30 anos tem havido uma redução progressiva na mortalidade por TCE de 50% para 35%, para 25% e menos ainda, graças à aplicação de protocolos baseados na evidência conjugada com a monitorização para manutenção de pressões de perfusão cerebral adequadas (3).

No entanto, tudo pode estar a mudar. Alguns estudos epidemiológicos indicam que, a incidência dos TCE após acidentes de tráfico está a diminuir enquanto a dos TCE após queda está a aumentar com o envelhecimento populacional, o que faz subir a idade média da população com TCE (3).

A ser verdade, o tratamento e prognóstico da população com TCE pode estar a mudar, pois o tipo de lesão cerebral destes dois grupos populacionais é diferente. Os acidentes de alta velocidade dos jovens provocam lesões cerebrais difusas, enquanto as quedas dos velhos resultam em contusões mais localizadas. Adicionalmente, na população idosa há maior frequência de co-morbilidades e medicação anticoagulante associada, o que aumenta o risco de lesão cerebral secundária com consequências no tratamento subsequente (3).

2. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS

O crânio é um compartimento fechado com capacidade fixa. No seu interior co-existem: o parênquima cerebral constituído por neurónios (35%) e substância glial (45%); o sistema vascular arterial e venoso com sangue (8%); o sistema intraventricular com o líquido céfalo-raquidiano (8%) e a barreira hematoencefálica (4%).

3. FISIOPATOLOGIA

O TCE é um processo dinâmico, a lesão é progressiva, evoluindo de hora a hora. O impacto, pelo seu efeito biomecânico, produz imediatamente a **lesão primária**. Ocorre lesão celular; arrancamento e retracção axonais; alterações vasculares.

Tudo depende da magnitude das forças geradas, da sua direcção e local de impacto. Há **lesões focais** como a contusão cerebral, relacionadas com forças inerciais directamente dirigidas ao cérebro. As **lesões difusas**, como a lesão axonal difusa estão relacionadas com forças de estiramento, cizalhamento e rotação.

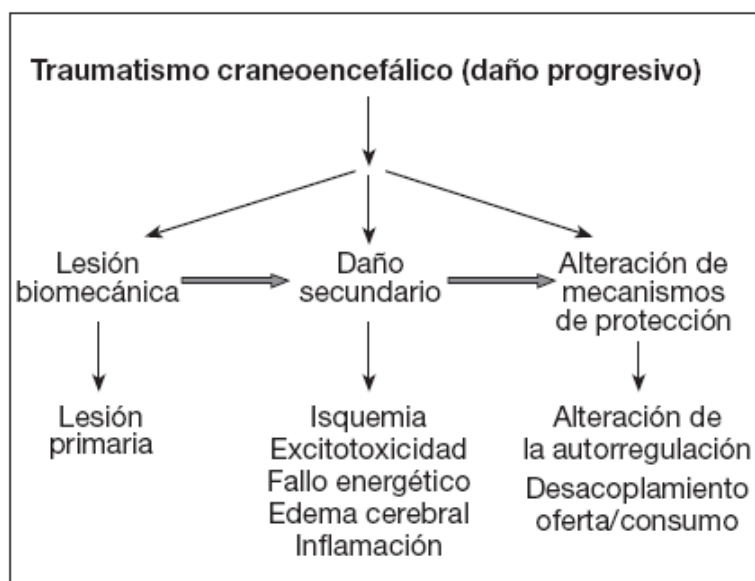


Figura 1 – Fisiopatologia do traumatismo crânio-encefálico (I)

A **lesão secundária** deve-se a uma série de processos metabólicos, moleculares, inflamatórios e vasculares, iniciados no momento do traumatismo que actuam sinergicamente.

Por sua vez, as lesões secundárias, são agravadas por danos secundários intracranianos (hematomas, edema, isquemia regional ou global, hidrocefalia, infecção, convulsões) e extracranianos (hipotensão, hipoventilação, hipoxemia, hipo e hipertermia, hiponatremia, hipo e hiperglicemia, coagulopatia, sepsis, disfunção multiorgânica).

Para além da lesão primária e da secundária, ocorre alteração dos mecanismos fisiológicos de protecção, motivo pelo qual, existe um **período de elevada vulnerabilidade** cerebral. Durante este período, uma segunda agressão irá causar maior dano secundário.

O desacoplamento fluxo/consumo e a alteração da autorregulação são mecanismos implicados no aumento da vulnerabilidade.

4. TRATAMENTO

Nas últimas três décadas ocorreram grandes avanços nos conhecimentos da fisiopatologia do TCE e na monitorização, e escassos avanços na descoberta de novas terapêuticas. A diminuição da mortalidade deve-se sobretudo à melhoria dos cuidados críticos, às indicações cirúrgicas e à implementação de *guidelines* internacionais ou locais e não, à existência de novos fármacos.

A terapêutica no TCE grave assenta em cinco pilares:

1. Prevenção da lesão primária. Neuroprotecção.
2. Cuidados adequados no local do acidente e no transporte (especializado).
3. Protocolos de manuseamento em Unidades de Cuidados Intensivos Neurocríticos
4. Utilização adequada e precoce da Cirurgia, incluindo a craniectomia descompressiva
5. Controle dos mecanismos de lesão secundário

4.1. TRATAMENTO PRÉ-HOSPITALAR

O objectivo é obter controle imediato dos factores que nos primeiros momentos de máxima vulnerabilidade cerebral possam provocar lesão cerebral.

Imprescindível existência de **protocolos integrados** de actuação pré-hospitalar e hospitalar.

Procede-se de acordo com standards estabelecidos para suporte avançado vida do traumatizado (ATLS):

- Assegurar via aérea, com intubação se TCE grave (apesar de em alguns estudos ser referido efeito deletério desta, aparentemente relacionado com falta de treino);
- Normoventilação, hiperventilação se deterioração neurológica evidente;
- Estabilidade hemodinâmica;
- Controle da dor e da agitação;
- Imobilização cervical e de fracturas ortopédicas;
- Normotermia;
- Minimizar o tempo de transporte para hospital adequado.

4.2. TRATAMIENTO HOSPITALAR INICIAL

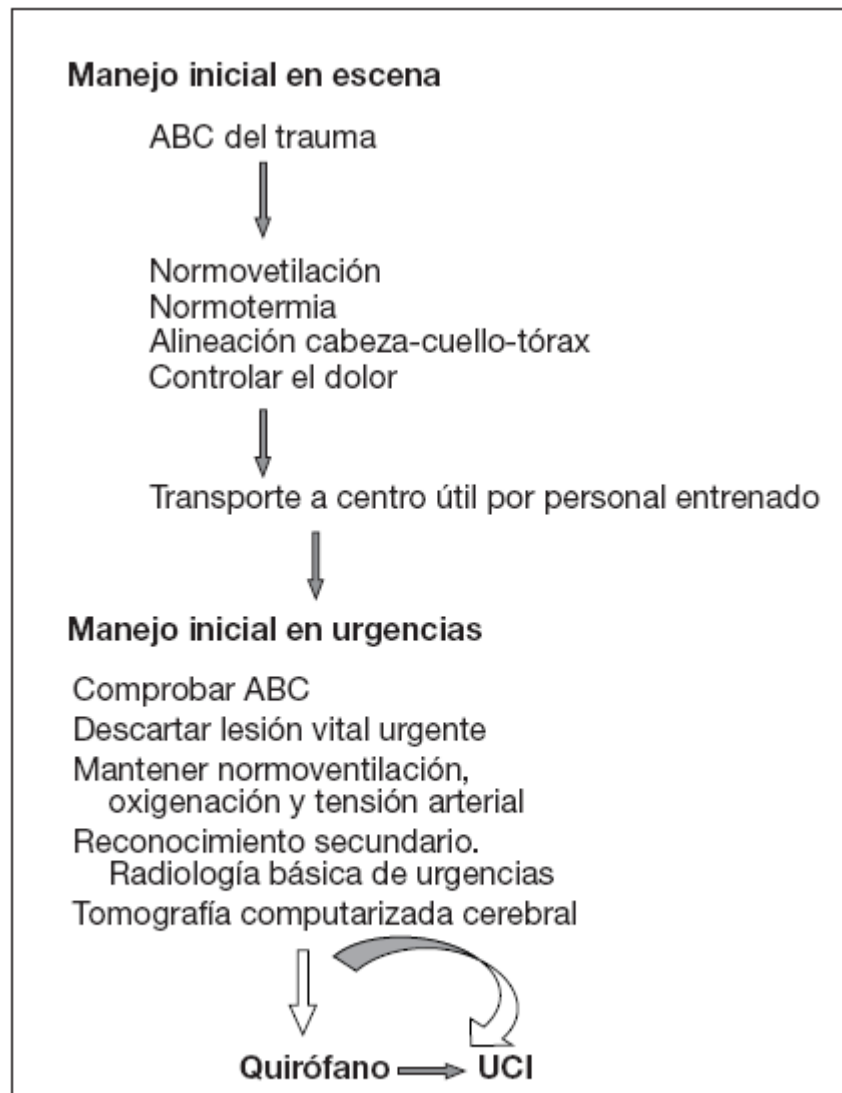


Figura 2 – Tratamiento inicial do traumatismo crânio-encefálico grave(l)

Todos os TCE devem ser tratados em centros com neurocirurgia mesmo que inicialmente possam não precisar de intervenção cirúrgica. Deve ainda existir uma unidade de neurocriticos com capacidade para realizar além da monitorização sistémica básica, monitorização neurológica específica, tratamento específico e técnicas de neuroimagem de urgência.

4.3. MEDIDAS GERAIS

- Protecção da via aérea
- Assegurar oxigenação e ventilação
- Manutenção de perfusão cerebral adequada
- Diminuição das necessidades cerebrais de oxigénio e metabólicas:
 - Sedação, analgesia, curarização
 - Controle da temperatura corporal
 - Evitar hipo e hiperglicemia
 - Controlar o Na⁺pl. e a osmolaridade sérica
 - Recurso a fármacos/cirurgia para diminuir as lesões que ocupem espaço (hipertensão intracraniana, hematomas...)
- Monitorização específica: PIC, PPC, SjO₂, PtiO₂, EEG

TAC, RMN, PET, SPECT

DTC, Microdiálise

BIS- poucos estudos, ainda não recomendado

Técnicas farmacológicas	Técnicas físicas
Acetaminofeno Antiinflamatorios no esteroideos Relajantes musculares Propofol, barbitúricos, etc.	Enfriamiento del entorno Sueros fríos Técnicas convectivas de aire Hemofiltración <i>Bypass</i> <i>Intracool</i>

Figura 3. Tratamento da hipertermia (I)

Reducción del dolor Control de temperatura Facilita los cuidados Adaptación a ventilación mecánica Reduce la respuesta hemodinámica Reduce la presión intracraneal Reduce el consumo de CO ₂ Aumenta el umbral de convulsiones	Dificultad para exploración neurológica Aumentan las complicaciones infecciosas Se reduce la respuesta a catecolaminas Hipotensión Prolonga la estancia Coste elevado
--	--

Figura 4. Efeitos da sedo-analgesia(I)

4.4. PROTECÇÃO CEREBRAL

Como refere Schouten, a neuroprotecção no TCE grave é uma luta complexa que tenta bloquear as cascatas fisiológicas que provocam a lesão secundária e contribuir para a reparação do Sistema Nervoso Central.

El traumatismo craneoencefálico experimental es distinto del humano
En experimentación, tiempo de intervención ultracorto
Resultados no extrapolables
Pacientes con diferente fisiopatología necesitan distintos estudios
El traumatismo craneoencefálico leve es distinto del moderado y el grave
No existe una diana única, sino múltiples
Necesidad de terapias combinadas secuenciales
Distinta farmacocinética en pacientes sano y enfermo
Estudios negativos habitualmente no publicados
Los efectos en otras enfermedades no son equiparables
Valoración inadecuada de los resultados obtenidos
Heterogeneidad de los pacientes
Errores de diseño
Errores estadísticos
Fármacos con escasa penetración cerebral
Interacción de fármacos
Dosis inapropiada
Ventana terapéutica excesivamente corta

Figura 5 – Factores que invalidam os ensaios clínicos de neuroprotecção

Farmacológica	
Bloqueo de receptores excitotóxicos	
Competitivos, no competitivos y moduladores	No eficaz
Mejores resultados	Traxoprodil en traumatismo craneoencefálico grave, pero no significativo
	Dexarabilol: antioxidante, antiexcitotóxico, antiinflamatorio; no eficaz
	Magnesio: no hay mejoría
	Coclosporina A: inhibe el aumento de la permeabilidad mitocondrial
En estudio	Ziconotida
	Eritropoyetina
	Progesterona
Eritropoyetina	Minociclina: inhibe la caspasa
No farmacológica	
Hipotermia	

Figura 6 – Ensaios clínicos em neuroprotecção

4.5. MANUSEAMENTO DA HIPERTENSÃO INTRA-CRANEANA

O aumento da PIC é a principal causa intracraniana de lesão secundária no TCE grave, estando associada a mau prognóstico. Há várias medidas para a controlar, mas não há evidências de tipo I da sua eficácia e não estão isentas de risco. Mesmo quando diminuem a PIC, nem sempre se demonstrou melhor prognóstico a médio ou longo prazo.

	Guía 2000		Guía 2007	
	Recomendación	Evidencia		Recomendación
Umbral tratamiento PIC	Insuficientes datos Umbral tratamiento PIC 20-25 mmHg Para tratamiento PIC, no basarse sólo en umbral, sino considerar examen clínico y PPC	Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos Umbral tratamiento PIC 20 mmHg Combinar PIC, clínica y CT para determinar la necesidad de tratamiento
Hiperventilación	En ausencia de HTIC, evitar la hiperventilación crónica prolongada Evitar hiperventilación profiláctica (PaCO ₂ < 35 mmHg) las primeras 24 h Utilización en deterioro neurológico (breve) o prolongada si HTIC resistente Monitorizar parámetros de oxigenación cerebral si PaCO ₂ < 30	Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos No recomendada hiperventilación profiláctica PaCO ₂ < 25 mmHg Recomendada como medida temporal para disminuir PIC Evitar su uso en las primeras 24 h Si se utiliza, monitorizar S _j O ₂ y P _t iO ₂
Manitol	Insuficientes datos Efectivo para controlar PIC a dosis 0,25-1 g/kg Uso antes de monitorizar PIC si signos de herniación o deterioro neurológico progresivo Osmolaridad sérica < 320 mOsm Necesidad euvolemia Bolos más efectivos que infusión continua	Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos Efectivo para controlar PIC a dosis 0,25-1 g/kg. Evitar hipotensión arterial Restringir uso de manitol antes de monitorizar PIC a pacientes con signos de herniación o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales
Hipotermia		Estándar Guía Opción	Nivel I Nivel II Nivel III	Insuficientes datos Insuficientes datos Hipotermia profiláctica no se asocia con disminución mortalidad. Sin embargo, hallazgos preliminares indican menor riesgo de mortalidad cuando la temperatura se mantiene 48 h Hipotermia profiláctica se asocia con GOS mayor
Barbitúricos	Insuficientes datos Puede considerarse el tratamiento con altas dosis de barbitúricos en pacientes hemodinámicamente estables con HTIC resistente a máximas medidas médicas y quirúrgicas para controlar la PIC	Estándar Guía	Nivel I Nivel II	Insuficientes datos No recomendada la administración profiláctica de barbitúricos para inducir brotes de supresión en EEG Recomendada la administración de altas dosis de barbitúricos en HTIC resistente a máximas medidas médicas y quirúrgicas para controlar la PIC. Es esencial la estabilidad hemodinámica antes y durante el tratamiento
Propofol		Estándar Guía	Nivel I Nivel II	Insuficientes datos Recomendado para control PIC, pero no para mejorar mortalidad o resultados neurológicos a los 6 meses Dosis elevadas pueden producir importante morbilidad

Figura 7 – Tratamento da hipertensão intracraniana. Guias de abordagem do traumatismo crânio-encefálico grave da Brain Trauma Foundation (1)

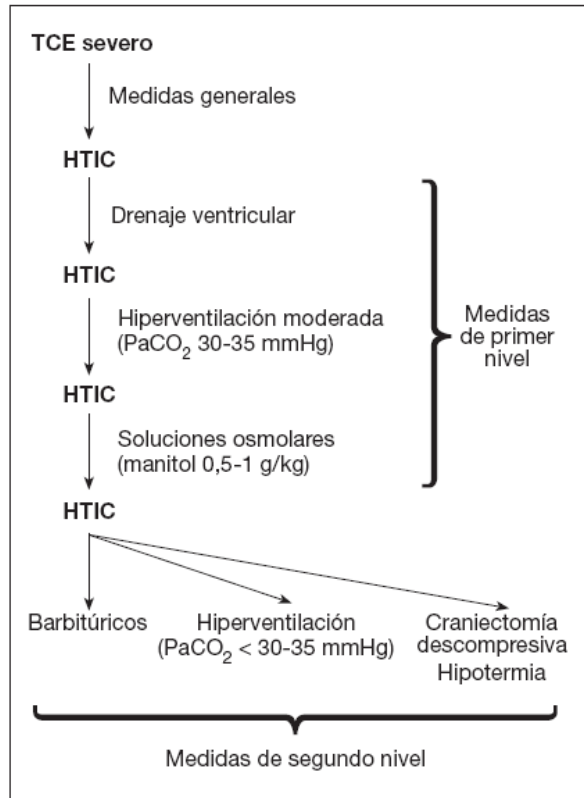


Figura 8 Algoritmo terapêutico da hipertensão intracraniana (I)

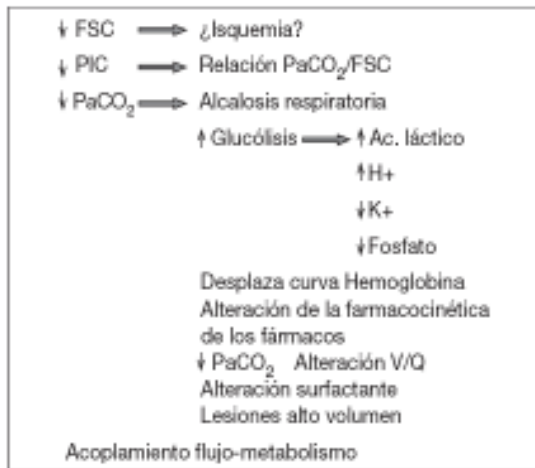


Figura 9 – Efeitos da hiperventilação(I)

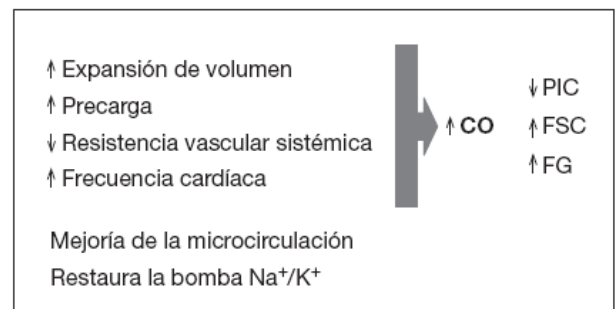


Figura 10 – Efeitos do soro hipertônico(I)

4.6. PAPEL DA CIRURGIA NO TCE GRAVE

Já referimos a craniectomia descompressiva no algoritmo de tratamento da hipertensão intracraniana. Não existem protocolos com evidência científica, possivelmente pela dificuldade de realizar ensaios com grupos de controlo. Nas últimas décadas não tem havido grandes mudanças. Realiza-se cirurgia precoce de urgência nos hematomas epidurais e nos sub-durais agudos, e tardia nos hematomas intraparenquimatosos.

A decisão de operar baseia-se no tamanho do hematoma no TAC, na situação das cisternas periaqueductais e da linha média, no quadro clínico, na localização, existência de hipertensão intracraniana e nas distorções cerebrais.

Nos TCE graves, 25-45% tem hematoma intracraniano. Em quase todos os grandes hematomas a cirurgia é urgente, dependendo o resultado final, da rapidez desta.

Os melhores resultados obtêm-se na cirurgia dos hematomas **epidurais** pois, frequentemente não há afecção cerebral inicial provocada pelo impacto. É frequente este tipo de hematoma aumentar nas primeiras horas e depois estabilizar. Doentes com bom nível de consciência, escasso desvio da linha média e volume inferior a 30 ml, podem receber tratamento conservador e vigilância com TAC.

Os **subdurais** requerem cirurgia urgente excepto se menores que 10ml e com desvio da linha média inferior a 5mm. Nesses institui-se tratamento conservador com controlo da PIC.

As lesões **intraparenquimatosas** operam-se tardiamente quando ocorre deterioração clínica, crescimento observado no TAC ou aumento da PIC que reponde mal às medidas de primeiro nível.

A presença de hemorragia subaracnoideia postraumática quando da admissão e o volume inicial da contusão são preditores de que esta crescerá e necessitará de cirurgia.

Lesões maiores que 50 ml devem ser logo operadas. Menores que 25ml, pode optar-se pela terapêutica conservadora. A dúvida apresenta-se com volumes entre estes dois valores.

Por fim, consideremos o **doente hipocoagulado**. Surge cada vez com mais frequência e implica vigilância apertada com TAC nas primeiras 24-48h. Se há indicação cirúrgica, tradicionalmente opta-se por corrigir as alterações antes da cirurgia. Como este atraso pode ser fatal, alguns autores propõem iniciar a cirurgia enquanto se aguardam os hemoderivados, usando factor VII no início. Ainda não há estudos que validem esta conduta mas, parece atractiva.

5. BIBLIOGRAFIA

- 1 – Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave – Emilio Alted Lopez e col.- Med Intensiva. 2009; 33(1):16-30-
- 2 – Treatment of minor and severe traumatic brain injury. National reference guidelines – B.Rusticali, R. Villani e Working Group – Minerva Anestesiologica,2008;74:583-616
- 3 – Clinical Management of patients with head injury- Niels Juul e col. – Current Anaesthesia & Critical Care,2009;20:132-137
- 4 – Critical care management of head injury – Juliet Dunn e col- Anaesthesia and Intensive Care Medicine,2008;9:5-197-201
- 5 – Management of Acute Intracranial Hypertension- *A Review* – Julius Gene S. Latorre e col- The Neurologist- vol 15,number 4, july 2009- 193-203
- 6 - Hiperthermia and fever control in brain injury – Neerajat Badjatia- Critical Care Medicine2009, vol 37,nº 7 suppl: S250-S257
- 7 - Transfusion Management of Trauma Patients- Beth H. Shaz e col.- International Anesthesia Research Society,Anesthesia & Analgesia-2009, vol 108,nº6, June:1760-1768
- 8 – Trauma in Pregnancy – Haywood L. Brown – Obstetrics & Gynecology, julho 2009,vol.114,nº1:147-160
- 9- Manegement of severe head injury – Shankar P. Gopinath Claudia Robertson- Anesthesia and Neurosurgery – Fourth edition- James Cottrel