

REVISTA PORTUGUESA DE

medicina intensiva

ANO 2011 VOLUME 18 NUMERO 3

ÍNDICE

EDITORIAL

Dias, C; Barbosa, S; Costa, P Fernandes, A, 7

CARTA DO PRESIDENTE SPCI

Maia, P..... 9

ARTIGOS ORIGINAIS

Plano de Reabilitação Neuro-Motora do Membro no Acidente Vascular Cerebral

Silva, A..... 11

Delirium em Terapia Intensiva Fatores de Risco e Fisiopatogenia

Coelho, TD..... 17

ARTIGOS DE REVISÃO

Estado de Mal Epilético: Abordagem Clínica. *Mendes, JJ 25*

Hemorragia Intracerebral Espontânea. *Cerejo, A 33*

Tratamento da Hipertensão Craniana. *Henriques-Filho, GT..... 39*

Monitorização Clínica no doente com lesão cerebral aguda. *Abreu, P 49*

O QUE HÁ DE NOVO na medicina intensiva?

Mannitol and Hypertonic Saline for ICP control. *Paranhos, J..... 61*

ARTIGOS de OPINIÃO

Perspectiva Médica

- Hipotermia no doente pós-Paragem Cardio-Respiratória. *Abreu, A 67*

Perspectiva de Enfermagem

- Normotermia no Doente Neurocrítico. *Lopes, H..... 77*

- Reabilitação precoce no doente com lesão cerebral aguda. *Pereira, JA; Guedes, N.. 81*

O PONTO de VISTA do ESPECIALISTA

Hemorragia Subaracnoideia Espontânea. *Dias, C..... 89*

CASOS CLÍNICOS

Romboencefalite por *Listeria Monocytogenes*: caso clínico. *Almeida, K 95*

Restless Legs Syndrome: caso clínico. *Teixeira, MJ 99*

INSTRUÇÕES aos AUTORES

Revista Oficial da
SOCIEDADE PORTUGUESA DE
CUIDADOS INTENSIVOS

The Official Journal of the
PORTUGUESE SOCIETY OF
INTENSIVE CARE MEDICINE

REVISTA PORTUGUESA DE MEDICINA INTENSIVA

Órgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos

EDITOR	Celeste Dias
EDITORES ASSOCIADOS	Antero Fernandes Paulo Costa Silvina Barbosa
CONSELHO REDACTORIAL	Estevão Lafuente, Fernando Abelha, Fernando Alves, Francisco Esteves, Hugo Corte Real, Irene Aragão, João Alcântara, José Júlio Nóbrega, Paula Coutinho, Paulo Martins, Paulo Santos, Piedade Amaro.
CONSELHO CIENTÍFICO	Álvaro Silva, António Sarmento, Cristina Granja, Próspero Luís, João Pedro Baptista, Jorge Pimentel, José António Pinho, José Artur Paiva, Luís Telo, Paulo Maia, Pedro Abecais, Pedro Póvoa, Rui Moreno.
SECRETÁRIA DE REDACÇÃO	Cristina Sousa

CORPOS GERENTES DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE CUIDADOS INTENSIVOS

Filiada na *World Federation of Intensive and Critical Care Medicine*
Fundadora da *Federacion PanAmerica e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*

Direcção

Presidente - Paulo Maia (Porto)
Vice-Presidente - Ricardo Matos (Lisboa)
Vice-Presidente - José António Pinho (Porto)
Secretário-Geral - Álvaro Silva (Porto)
Tesoureiro – João Gouveia (Lisboa)
Vogal Geral - João Paulo Almeida e Sousa (Coimbra)
Vogal Geral - Teresa Honrado (Porto)
Vogal representante da Secção de Enfermagem - António Almeida (Lisboa)

Secção de Enfermagem

Presidente da Secção de Enfermagem: António Almeida (Lisboa)
Filipe Pires (Lisboa)
David Lourenço (Viana do Castelo)

Secção Médica

Presidente da Secção Médica: Nuno Devesa (Coimbra)
Henrique Bento (Lisboa)
José Manuel Pereira (Porto)

Assembleia Geral

Presidente - Rui Moreno (Lisboa)
Vice-Presidente - António Marques (Porto)
Secretário - Próspero Luís (Vila Real)

Conselho Fiscal

Presidente - António Sarmento (Porto)
Paula Coutinho (Coimbra)
Antero Fernandes (Almada)

Edição: Propriedade da SPCI
ISSN – 0872 –3087. Depósito legal: N.º 62898/93. Registo RRC N.º 386
Correspondência, secretariado e propriedade: SPCI
Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos - Contribuinte n.º 500 794 537
Rua Rodrigo da Fonseca, 204 - 1.º Esq. – 1070-245 Lisboa - Tel./Fax: 351 21 386 62 57
<http://www.spci.org> – Email: secretariaspci@gmail.com

ÍNDICE

EDITORIAL	
<i>Dias, C; Barbosa, S; Costa, P Fernandes, A,</i>	<i>7</i>
CARTA DO PRESIDENTE SPCI	
<i>Maia, P</i>	<i>9</i>
ARTIGOS ORIGINAIS	
Reabilitação Neuro-Motora do Membro Superior no AVC.	
<i>Silva, A</i>	<i>11</i>
Delirium na UCI: fatores de risco e fisiopatogenia.	
<i>Coelho, TD.....</i>	<i>17</i>
ARTIGOS DE REVISÃO	
Estado de Mal Epiléptico: Abordagem Clínica.	
<i>Mendes, JJ</i>	<i>25</i>
Hemorragia Intracerebral Espontânea.	
<i>Cerejo, A</i>	<i>33</i>
Tratamento da Hipertensão Craniana	
<i>Henriques-Filho, GT</i>	<i>39</i>
Monitorização Clínica no doente com lesão cerebral aguda.	
<i>Abreu, P</i>	<i>49</i>
O QUE HÁ NOVO na medicina intensiva em Portugal?	
Manitol e NaCl hipertónico para controlo da PIC.	
<i>Paranhos, J</i>	<i>61</i>
ARTIGOS de OPINIÃO	
Perspectiva Médica	
Hipotermia pós-Paragem Cardio-Respiratória.	
<i>Abreu, A</i>	<i>67</i>
Como eu, Enfermeiro, faço:	
Normotermia no Doente Neurocrítico.	
<i>Lopes, H</i>	<i>77</i>
Reabilitação precoce no doente com lesão cerebral aguda.	
<i>Pereira, JA; Guedes N.....</i>	<i>81</i>
O PONTO de VISTA do ESPECIALISTA	
Hemorragia Subaracnoideia Espontânea	
<i>Dias, C.....</i>	<i>89</i>
CASOS CLÍNICOS	
Romboencefalite por <i>Listeria Monocytogenes</i> .	
<i>Almeida, K.....</i>	<i>95</i>
Restless Legs Syndrome.	
<i>Teixeira, MJ.....</i>	<i>99</i>
INSTRUÇÕES aos AUTORES	
<i>.....</i>	<i>104</i>

INDEX

EDITORIAL	
<i>Dias, C; Barbosa, S; Costa, P Fernandes, A,</i>	<i>7</i>
LETTER from the SPCI President	
<i>Maia, P</i>	<i>9</i>
ORIGINAL ARTICLES	
<i>Neuromotor Rehabilitation of upper limb in acute stroke</i>	
<i>Silva, A</i>	<i>11</i>
<i>Delirium in ICU: risk factors and pathophysiology</i>	
<i>Coelho, TD.....</i>	<i>17</i>
REVIEW ARTICLES	
<i>Status Epilepticus: Clinical management.</i>	
<i>Mendes, JJ.....</i>	<i>25</i>
<i>Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.</i>	
<i>Cerejo, A</i>	<i>33</i>
<i>Intracranial Hypertension Management.</i>	
<i>Henrique-Filhos, GT</i>	<i>39</i>
<i>Clinical Monitoring in patients with acute brain lesion.</i>	
<i>Abreu, P.....</i>	<i>49</i>
WHAT'S NEW in intensive medicine?	
<i>Mannitol and Hypertonic Saline for ICP control.</i>	
<i>Paranhos, J</i>	<i>61</i>
OPINION ARTICLES	
Medical Perspective	
<i>Hypothermia after Cardiopulmonary Arrest</i>	
<i>Abreu, A</i>	<i>67</i>
Nursing protocol:	
<i>Normothermia in neurocritical care</i>	
<i>Lopes, H</i>	<i>77</i>
<i>Early Rehabilitation in neurocritical care</i>	
<i>Pereira, JA; Guedes N,</i>	<i>81</i>
EXPERT OPINION	
Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage	
<i>Dias, C.....</i>	<i>89</i>
CLINICAL CASES	
<i>Romboencefalite por Listeria Monocytogenes.</i>	
<i>Almeida, K</i>	<i>95</i>
<i>Restless Legs Syndrome.</i>	
<i>Teixeira, MJ.....</i>	<i>99</i>
AUTHORS INSTRUCTIONS	
<i>.....</i>	<i>104</i>

*NEUROINTENSIVISMO***Celeste Dias****Antero Fernandes, Paulo Costa, Silvina Barbosa**

Este número da Revista Portuguesa de Medicina Intensiva segue a atual linha editorial da RPMI. É monotemático e dedicado à problemática do doente crítico com lesão cerebral aguda. Enquanto editora principal e, tendo já mais de uma década dedicada ao doente neurológico agudo não consegui fugir ao destino de promover este número da revista. São abordados temas controversos como a osmotherapia e apresentadas revisões importantes sobre hipertensão intracraniana, hemorragia intracerebral, estado de mal epilético e hemorragia subaracnoideia. Publicam-se ainda opiniões de peritos médicos e de enfermagem, artigos originais e casos clínicos.

Na época de viragem em que todos sentimos a necessidade de transformar a Medicina Intensiva numa especialidade médica, o Neurointensivismo assume-se como verdadeira subespecialização. Na realidade, o Neurointensivismo entendido em sentido estrito, é reflexo de um novo conceito de estrutura dos Cuidados Intensivos surgido nos anos 80 e que se foca na organização das UCI's orientada para a otimização de um problema. Contudo, em sentido lato, convém recordar que os primórdios do Neurointensivismo datam do ano 1926 em que o eminente neurocirurgião Walter Dandy, discípulo de Harvey Cushing, criou a primeira neuro-UCI do mundo com 3 camas em Boston. É pois com grande atenção que sigo a evolução internacional e nacional do saber de cuidados intensivos aplicado ao doente neurológico. Vejo com prazer que a busca da excelência neste campo é crescente. Desde cedo na minha formação médica me acompanhou a paixão de melhor conhecer o cérebro, reconhecendo as suas capacidades regenerativas de neuroplasticidade e acreditando que o doente neurológico merece o direito à diferença. Espero que este número da revista contribua para mais e melhor saber nesta área.

Sendo este o último número da RPMI comigo como editora gostava de agradecer a todos os leitores que a tornaram visível, a todos os que a enriqueceram com a escrita de múltiplos artigos, ao Conselho Redatorial, Conselho Científico e Secretariado a prestimosa colaboração e, por fim aos meus colegas editores associados Antero Fernandes, Paulo Costa e Silvina Barbosa o motivado apoio na elaboração e composição da RPMI. A todos bem hajam.

Sendo verdade que os jornais, médicos ou outros, são como as pessoas, porque são feitos de pessoas e para as pessoas, desejo aos meus sucessores e à RPMI um crescimento seguro que conduza aos maiores sucessos na divulgação científica do Intensivismo em português.

Paulo Maia

No final do mandato como Presidente da Direcção da Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos (SPCI), agradeço a todos os membros desta equipa a colaboração e a dedicação que durante 3 anos empenhadamente atribuíram à missão a que comigo se candidataram. Procurámos neste período dar continuidade ao trabalho previamente desenvolvido e tivemos o privilégio de garantir a colaboração próxima e frequente de vários sócios, devendo destacar (e agradecer!) anteriores Presidentes como Jorge Pimentel, Carlos França, Fernando Rua e Rui Moreno. Num período de mudança, a que correspondeu em alguns aspectos uma crescente dificuldade na concretização de projectos, foram a intensidade colocada no trabalho e a participação activa desses elementos que permitiram concretizar muitos dos objectivos a que inicialmente nos propusemos, terminando o mandato com o sentimento de recompensa pelo trabalho realizado.

Referimos no nosso programa que “a actividade de maior visibilidade da SPCI tem sido a organização dos maiores eventos científicos na área da Medicina Intensiva em Portugal: o Congresso Nacional de Medicina Intensiva e a Reunião Anual Monotemática”. Durante este mandato mantivemos essas organizações e dedicamos particular atenção à formação: mantivemos a realização de cursos como o *Fundamental Critical Care Support (FCCS) Course* e o *Fundamentals of Disaster Management (FDM) Course*, ambos em colaboração com a *Society of Critical Care Medicine (SCCM)*, e de outros cursos - geralmente antecedendo os congressos e reuniões monotemáticas, a que acrescentamos outros e novas parcerias, alargando este *portfolio* (técnicas dialíticas, neurointensivismo - como Curso de Imersão em Terapia Intensiva Neurológica (CITIN), em colaboração com a Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), ventilação mecânica, monitorização hemodinâmica, cinesiterapia, entre outros, a que acrescentamos durante este período novas colaborações como ecocardiografia - com a Sociedade Portuguesa de Cardiologia, em particular o seu Grupo de Estudos em Ecocardiografia, *Advanced Training Course in Intensive Care (ATCIC)* - com a *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* e cujo primeiro módulo se realizou pela primeira vez no nosso congresso e foi dedicado à broncofibroscopia, deixando caminho aberto para outros módulos. Estas organizações tiveram muitos elementos envolvidos, a maioria sem cargo específico nos órgãos sociais da SPCI: a todos (instrutores, formadores convidados e outros colaboradores e responsáveis pelos cursos - António Marques, J P Almeida Sousa, Miguel Tavares, Armindo Ramos, Chaves Caminha) muito obrigado pelo empenho e tempo dedicados. Fruto desse trabalho foram assinados protocolos de colaboração com diversos Hospitais, formalizando a importância atribuída por tão diversas entidades à actividade formativa da SPCI.

O novo sítio na internet, entretanto em reestruturação, permitiu criar e desenvolver plataformas que já agilizaram o contacto com os sócios.

Outras actividades foram desenvolvidas, aproximando a SPCI do Colégio da Subespecialidade de Medicina Intensiva da Ordem dos Médicos e da Ordem dos Médicos, desbravando o difícil caminho para a criação da Especialidade de Medicina Intensiva. A colaboração da SPCI na formação e na elaboração de planos para aproximar a formação dos padrões já em implementação noutros países europeus como o *CoBaTrICE - Competency Based Training in Intensive Care Medicine in Europe*, que foi entretanto traduzido revela esse mesmo interesse.

Durante este período deu-se continuidade à preparação de consensos entre diferentes Sociedades Científicas que oportunamente serão divulgados, sob a orientação de José Artur Paiva, Paulo Martins e Filipe Froes.

Desenvolveram-se ainda protocolos de colaboração com diversas sociedades Nacionais (Cardiologia, Nefrologia, Transplantação) e Internacionais (ESICM, SRLF, SEMICYUC, AMIB) com vantagens científicas, formativas, e de participação recíproca nas diferentes iniciativas, entre outras.

A SPCI aproximou-se também de outras organizações dos países de língua oficial Portuguesa, participando em reuniões conjuntas das Sociedades de Medicina Intensiva ou das Ordens dos Médicos locais e ministrando cursos em Cabo Verde, Angola e Brasil; estando entretanto em preparação outras iniciativas nesses e noutros países de língua oficial Portuguesa. Estas

colaborações deram importante visibilidade à SPCI e permitiram transmitir conhecimento relevante e trocar experiências que enriqueceram todos os envolvidos.

O carácter multidisciplinar e multiprofissional foi mantido, para o que muito contribuiu a Secção de Enfermagem e o vice-Presidente da Direcção José António Pinho: as reuniões científicas, quer em congressos e reuniões monotemáticas, quer dedicadas a assuntos específicos como o Plano Nacional de Avaliação da Dor, mereceram sempre um forte apoio dos sócios. A consistência desse trabalho deixa as suas marcas e reforça a cada vez mais importante prática colaborativa dentro da Medicina Intensiva.

Finalmente algumas palavras muito especiais para a Revista Portuguesa de Medicina Intensiva: a qualidade e regularidade que atingiu permite-nos de novo pensar que é possível termos uma publicação científica na nossa língua e produzida pelos profissionais que trabalham em Portugal, criando uma mais-valia com que podemos claramente beneficiar. O actual número dedicado ao neurointensivismo é um bom exemplo disso mesmo. São assim justíssimas as palavras de agradecimento e louvor aos seus responsáveis mais directos: à Editora, Celeste Dias e aos Editores-Associados Silvína Barbosa, Antero Fernandes e Paulo Costa, sem esquecer os membros dos Conselhos Redactorial e Científico, o Secretariado e os Editores.

Este pequeno resumo das actividades desenvolvidas que se apresenta não evidencia o prazer com que empenhadamente foram realizadas, nem tão pouco traduz os sinais e manifestações de apoio dos sócios que sob diferentes formas nos foram chegando.

Acredito que aqueles que mais proximamente colaboraram em todas estas actividades partilham os mesmos sentimentos, pois partilharam as preocupações e as realizações: a Ricardo Matos, Álvaro Moreira da Silva, João Gouveia e José António Pinho expresso publicamente um sincero agradecimento em meu nome e da SPCI.

Agora é tempo de novas ideias e perspectivas dinamizarem novos (e velhos) projectos na SPCI: à Direcção liderada por Ricardo Matos desejo sucesso nessa missão.

Plano de Reabilitação Neuro-Motora do Membro Superior num Indivíduo com Acidente Vascular Cerebral *Neuromotor Rehabilitation of Upper Limb after Acute Stroke.*

Silva, A.* e Oliveira, H.**

*Docente da ESTSPorto na área da neurologia (Ft); **Médica de Medicina Física e de Reabilitação

RESUMO

Objectivo: Apresentar o plano de reabilitação neuro-motora para o membro superior predominantemente comprometido de um indivíduo após Acidente Vascular Cerebral e respectivos resultados obtidos no âmbito da independência funcional. Pretendeu-se também verificar se, após a aplicação do plano de reabilitação, se registou uma diminuição dos movimentos compensatórios por parte do tronco no gesto de alcance do membro superior.

Participante: Indivíduo com 57 anos, com sequelas de um Acidente Vascular Cerebral no território da ACM, com dois anos de evolução clínica.

Métodos: Para a recolha de dados aplicou-se a escala de Barthel modificada, a Reach Performance Scale, a Chedoke-McMaster Stroke Assessment e a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde.

Resultados: No momento M0 o indivíduo apresentou um score de 77 pontos para a Barthel e no momento M1 o score obtido foi o máximo de 100 pontos. Verificou-se também uma evolução de 4 pontos na Reach Performance Scale para o alvo distante e 5 pontos para o alvo próximo, entre os dois momentos.

Conclusão: Foi possível verificar uma diminuição dos movimentos compensatórios por parte do tronco no gesto de alcance do membro superior predominantemente comprometido no indivíduo em estudo.

Palavras-Chave: Gesto de Alcance, Acidente Vascular Cerebral, Reabilitação Neuro-Motora.

ABSTRACT

Objective: present the neuro-rehabilitation program, mainly directed to the predominantly affected upper limb of a post-stroke patient, and the results obtained in the framework of functional independence. It was also intended to determine whether after intervention there was a decrease in compensatory movements of the trunk when performing reach tasks.

Participant: a 57 years old male, suffered a stroke in the MCA territory, presenting two years of clinical evolution.

Methods: the modified Barthel Scale, the Reach Performance Scale, the Chedoke-McMaster Stroke Assessment and the International Classification of Functioning, Disability and Health were applied both at the beginning (M0) and after (M1) the intervention program

Results: a score of 77 points for the Modified Barthel Scale was obtained at M0, while at M1 the maximum 100 points were achieved. There was also an increase of 4 points (distant target) and 5 points (close target) in Reach Performance Scale between the two moments.

Conclusion: after the intervention program, an improvement in upper limb function as well as a decrease in compensatory movements of the trunk, when reaching, was observed.

Keywords: Reach task, stroke, neuromotor rehabilitation

INTRODUÇÃO

No membro superior, a realização de movimentos nos segmentos mais distais, como mão e cotovelo, envolve a existência de um sistema cortico-espinal íntegro (Lang *et al.*, 2005)¹.

Os indivíduos, após Acidente Vascular Cerebral (AVC), tentam realizar os movimentos mediante as suas competências neuro-motoras podendo recorrer a compensações por parte do tronco aquando do gesto de alcance (Winckel *et al.*, 2006)². O conhecimento da organização do córtex e das estruturas sub-corticais (coroa radiada e cápsula interna), associada à interpretação dos componentes de movimento necessários para a actividade do membro superior, veio permitir estabelecer relações dinâmicas entre a(s) área(s) de lesão e a disfunção dos sistemas neuronais. Este conhecimento contribui na organização de planos de intervenção no âmbito da reabilitação

Correspondência:

Augusta Silva
Escola Superior Tecnologia Saúde
Portugal
Email: smaugusta@gmail.com

neuro-motora em indivíduos com lesões encefálicas.

Atendendo a que o membro superior se move no espaço para a execução de tarefas funcionais através da resolução de problemas motores é necessário contemplar, no âmbito da reabilitação neuro-motora, as capacidades cognitivas, visuais e perceptivas do indivíduo para além da componente neuro-motora.

As lesões ao nível do ramo posterior (tálamo-lenticular) da cápsula interna são as que podem apresentar uma preponderância de sequelas neuro-motoras, pela presença nos seus dois terços laterais de eferências cortico-espinais (Park *et al.*, 2008)³.

Lang e Schieber (2003)⁴ referem que, as lesões de natureza isquémica na base da ponte e no ramo posterior da cápsula interna são compatíveis com alterações do sistema cortico-espinal com a conseqüente disfunção do movimento independente dos dedos. A proximidade anatómica deste sistema com vias envolvidas na modulação do tónus, como o feixe reticulo-espinal lateral pode explicar a presença de hipertonia espástica com distribuição distal.

Segundo Shelton (2001)⁵, a localização da área lesada (cortical versus sub-cortical) pode justificar a diferença entre a possibilidade de recuperar movimentos isolados e a recuperação de sinergias funcionais. Os mesmos investigadores referem ainda que as lesões sub-corticais, como apresentam probabilidade de envolvimento de axónios das áreas do córtex motor primário (M1), área pré-motora (PM) e área motora suplementar (SMA), levam geralmente a maior comprometimento neuro-motor do membro superior.

A caracterização do plano de intervenção no âmbito da reabilitação neuro-motora, de indivíduos com lesão após AVE e respectivos resultados são escassos.

Face aos aspectos salientados é objectivo deste estudo proceder à descrição do plano de reabilitação neuro-motora, em função dos componentes neuro-motores no movimento do membro superior, de um indivíduo após AVC e respectivos resultados obtidos no âmbito da independência funcional. É também objectivo verificar se, após a aplicação do plano de reabilitação, se regista uma diminuição dos movimentos compensatórios por parte do tronco no gesto de alcance com o membro superior predominantemente comprometido.

MÉTODOS

- PARTICIPANTE

Indivíduo com 57 anos, lesão por AVC no território da Artéria Cerebral Média (ACM), com dois anos de evolução clínica. Apresenta lesão na coroa radiada e cápsula interna, comprovada

por Tomografia Axial Computorizada (TAC). Não apresentava factores de risco relevantes. O seu processo de reabilitação foi considerado máximo após um percurso clínico de 2 anos, em carácter ambulatório numa unidade de medicina física e de reabilitação de um centro hospitalar. Os défices de movimento no membro superior e as suas repercussões funcionais na prática da sua actividade profissional foram o factor impulsionador para a procura por parte deste indivíduo da continuidade do processo de reabilitação. Recorreu nesse sentido à clínica de medicina física e de reabilitação ADC, sediada em Vila Nova de Famalicão em Novembro de 2005. Este estudo compreende o período de reabilitação desenvolvido na clínica ADC durante os meses de Dezembro de 2005 e Julho de 2006. Pela presença concomitante de alterações neuro-musculares da modulação do tónus sob a forma de hipertonia espástica, o indivíduo foi submetido a aplicações periódicas de toxina botulínica nos músculos do antebraço e mão.

- INSTRUMENTOS

O movimento de alcance com o membro superior depende de uma actividade selectiva dos músculos do ombro e cotovelo (Lang *et al.*, 2005)⁶, como tal foi seleccionada a escala Reach Performance Scale (RPS) para indivíduos após AVC. Esta escala avalia as compensações, utilizadas por parte do indivíduo, no movimento de alcançar um objecto colocado a uma distância próxima e distante. Foi validada para a população portuguesa por Redondo *et al.* (2005) e Cassamá *et al.* (2005), que verificaram a validade de conteúdo e a validade aparente desta escala, bem como a validade de critério (validade concorrente). Verificaram também um elevado nível de fiabilidade intra-observador e uma excelente consistência interna. O score total pode variar entre 0 e 18, sendo que 0 representa o máximo de compensações e o score 18 a ausência destas (Levin *et al.*, 2004).

Foi também utilizado o instrumento Chedoke-McMaster Stroke Assessment, validada para a população portuguesa por Andrade (1997)⁷ nas sub-escalas secção braço e mão para monitorização das incapacidades do membro superior, cujo score máximo é de 7 pontos.

A avaliação da capacidade de independência funcional e auto-cuidado foi feita recorrendo à aplicação da escala de Barthel modificada, em que 0 representa uma dependência absoluta e 100 uma independência total (Santos *et al.*, 2005; Langhammer *et al.*, 2007). A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) foi utilizada para verificar o impacto da disfunção no contexto ambiental do indivíduo em estudo (Starrost *et al.*, 2008)⁸. Na CIF foi caracterizada a mobilidade no domínio das Actividades e Participação, recorrendo aos qualificadores que podem variar entre 0 e 4, quando aplicáveis, em que 0 representa

nenhuma restrição/limitação e o 4 representa uma restrição/limitação completa.

- PROCEDIMENTOS

A avaliação e intervenção no indivíduo em estudo seguiram os princípios do Conceito de Bobath que centra a abordagem do indivíduo com lesão do SNC, com alterações da função, do movimento e do controlo postural através da resolução de problemas (IBITA, 2008).

AVALIAÇÃO: Foram efectuadas duas avaliações: no momento 0 (M0) antes da aplicação do plano de reabilitação neuro-motora e no momento final (M1) depois da sua aplicação. Entre o momento M0 e o momento M1 decorreram 9 meses.

Nestes dois momentos foi avaliado o gesto de alcance do membro superior para posterior análise por duas fisioterapeutas com experiência clínica superior a sete anos e com formação no Conceito de Bobath⁹. Para esta avaliação procedeu-se ao registo em vídeo, com duas

câmaras, uma no plano posterior e outra a 45 graus no plano sagital no plano da omoplata.

INTERVENÇÃO: Todo o processo decorreu com uma frequência média de 3 sessões semanais com duração aproximada de 45 minutos. O plano de intervenção teve por base a hipótese clínica levantada face à avaliação efectuada.

- HIPÓTESE CLÍNICA

A diminuição da estabilidade da omoplata interfere com a coaptação desta com a grade costal, comprometendo a dinâmica escápulo-umeral. Esta alteração proximal interfere também a nível distal na estabilidade do bordo cubital da mão com repercussões sobre a capacidade de alcance do membro superior.

As estratégias e procedimentos aplicados no decorrer do plano de intervenção estão sumariamente apresentados na tabela 1.

Objectivos	Estratégia vs Procedimentos
Aumentar a mobilidade entre o rádio e o cúbito e a capacidade de alongamento do bordo cubital da mão	
Recrutar actividade dos músculos estabilizadores da escápula sobre a grade costal	
Facilitação da sequência de activação do bordo radial da mão sobre o bordo cubital	
Facilitar o movimento da mão sobre o cotovelo numa tarefa funcional	

Tabela 1 – Conjunto de estratégias vs procedimentos em relação aos objectivos propostos.

RESULTADOS

Os scores obtidos relativos à escala de Barthel modificada, Chedoke-McMaster Stroke Assessment e RPS, nos 2 momentos encontram-se dispostos na tabela 2.

No momento M0 e relativamente aos resultados da escala Barthel modificada é de referir que

para o nível de mobilidade, o indivíduo obteve a pontuação máxima justificando-se o score obtido pelo défice do movimento do membro superior, de acordo com o score obtido com a aplicação da Chedoke-McMaster Stroke Assessment.

Face à aplicação do plano de reabilitação neuro-motora o indivíduo passou a ser capaz de

realizar actividades funcionais com o membro superior visualizadas na tabela 3.

Em M0 o indivíduo em estudo não apresentava capacidade para preensão (transporte e manipulação). Em M1 consegue o desempenho

de tarefas que exigem uma actividade global do membro superior e força, bem como a capacidade para o manuseamento de objectos com diferentes características.

	Barthel Modificada	Chedoke-McMaster Stroke Assessment		RPS - alvo próximo	RPS - alvo distante
M0	77	Braço - 2	Mão - 2	7	6
M1	100	Braço - 4	Mão - 3	18	17

Tabela 2 - Scores da escala de Barthel modificada, Chedoke McMaster Stroke Assessment e Reach Performance Scale no momento M0 e M1.

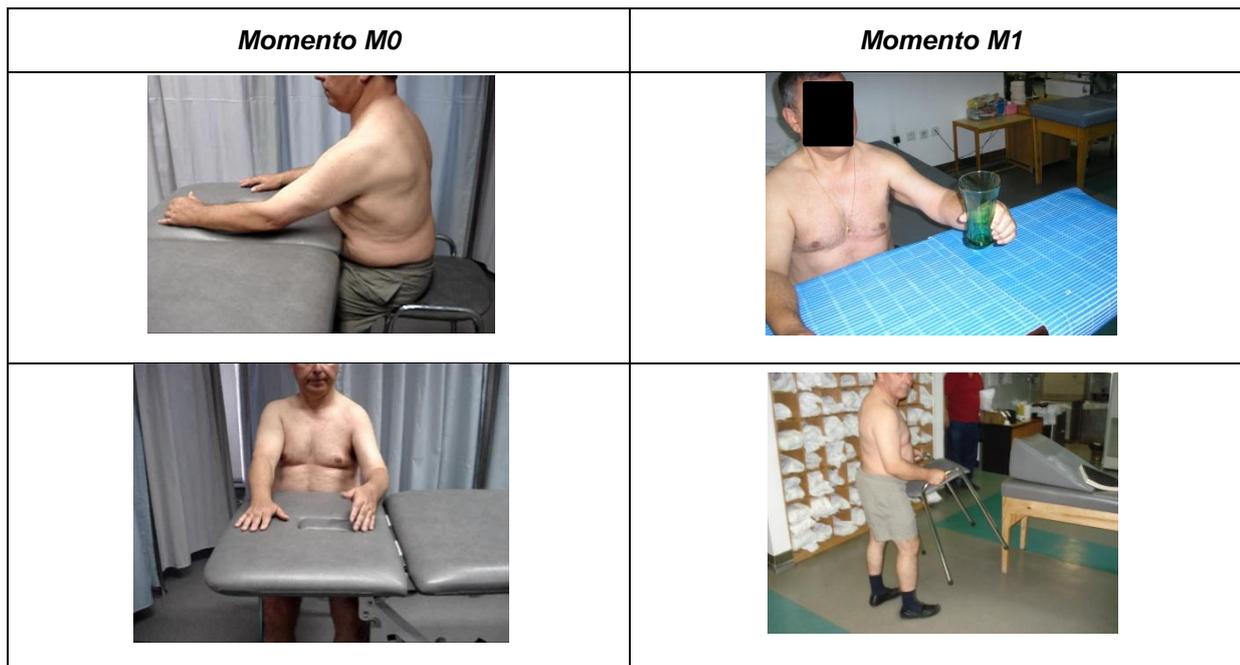


Tabela 3 - Registo da capacidade de execução de tarefas funcionais com o membro superior no momento M0 e no momento M1.

A aplicação da CIF encontra-se descrita na tabela 4.

que foi possível realizar em M1 sem restrição/limitação.

Em M0 o indivíduo não apresentava capacidade para levantar nem transportar objectos, condição

Componentes	Código	Qualificador M0	Qualificador M1
Levantar e transportar objectos	d430		
Levantar	d4300	_4	_0
Transportar nas mãos	d4301	_4	_0
Utilização de movimentos finos da mão	d440		
Pegar	d4400	_4	_1
Agarrar	d4401	_4	_0
Manipular	d4402	_4	_1
Soltar	d4403	_4	_1

Tabela 4 – Resultados da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde. Momentos M0 e M1.

DISCUSSÃO

As lesões do Sistema Nervoso Central (SNC) interferem com a capacidade de variabilidade da actividade muscular, comprometendo a eficiência do movimento (Gjelsvik, 2008).

Para induzir mudança no movimento resultante da alteração da actividade neuronal predominantemente oriunda de M1 com influência sobre o membro superior, é de extrema importância a existência de um fluxo constante de informação entre a periferia e as estruturas centrais. No caso clínico aqui descrito, não se verificaram défices somatossensoriais. A correcta percepção do movimento aliada à integridade das funções cognitivas do indivíduo foram uma mais valia para todo o processo de reabilitação neuro-motora.

Para recrutar actividade distal ao nível da mão e antebraço o processo de intervenção baseou-se em estratégias direccionadas, numa primeira fase, para a potenciação de actividade muscular proximal. Boening (2005)¹⁰, refere que a amplitude e controlo do movimento de alcançar depende da integridade dos movimentos selectivos das articulações proximais. Outro aspecto importante assenta no pressuposto de que o trato cortico-espinal lateral, como sistema convergente, necessita de determinados componentes para iniciar a sua actividade. Destes componentes, a capacidade de recrutar actividade proximal apresenta-se como um pré-requisito a respeitar para dessa forma possibilitar o recrutamento de actividade motora precisa e selectiva nos segmentos mais distais (Gjelsvik, 2008). Por outro lado muita da actividade distal da mão exige uma reacção de placing eficaz do membro superior que depende da estabilidade da omoplata com a grade costal. Esta estabilidade pode ficar comprometida com actividade muscular insuficiente dos músculos estabilizadores da omoplata e demais músculos da cintura escapular e tronco.

As alterações em termos de mobilidade entre segmentos, e neste caso específico entre o rádio e o cúbito, também interferem com a possibilidade de obter capacidade de movimento. A função do antebraço está relacionada com um trabalho em parceria com o punho, em que os seus movimentos combinados permitem orientar a mão no espaço para a função (Boehme, 2004)¹¹.

A integração de procedimentos direccionados para potenciar os aspectos biomecânicos do movimento foi uma constante ao longo de todo este processo. Neste estudo, estão referenciados os mais relevantes, como sejam a mobilização acessória do rádio sobre o cúbito, com a qual se pretendeu obter mobilidade da fásia, pois esta, ao servir de ponto de inserção para músculos com função na extensão do polegar e indicador pode interferir com a

orientação da mão face ao objecto a manipular^{12, 13}.

Este indivíduo no final do programa apresentou competências para realizar tarefas que exigem a organização neuro-motora dos dois membros superiores, conforme percebido pela capacidade de execução de diferentes tarefas funcionais, sendo representada pelos qualificadores utilizados (0 e 1) na aplicação da CIF que revelam ausência ou dificuldade ligeira. A evolução de um score de 77 para 100 pontos na escala de Barthel Modificada é representativa de uma independência total no final do período em estudo, sendo também evidenciada pelos 7 pontos obtidos na aplicação da Chedoke-McMaster Stroke Assessment correspondentes à pontuação máxima obtida na sua sub-secção braço e mão.

No gesto de alcance a diminuição dos movimentos compensatórios por parte do tronco indicam uma re-organização do controlo postural do tronco e cintura escapular com repercussões positivas no movimento funcional do membro superior.

CONCLUSÃO

Foi possível verificar uma diminuição dos movimentos compensatórios por parte do tronco no gesto de alcance do membro superior predominantemente comprometido do indivíduo em estudo e optimização da capacidade funcional em tarefas uni e bimanuais. Este facto poderá estar relacionado com uma alteração dos componentes neuro-motores proximais do membro superior, mediante a aplicação das estratégias vs procedimentos referidos neste estudo.

BIBLIOGRAFIA

- Lang, C.E., Wagner, J.M., Bastian, A.J., Hu, Q., Edwards, D.F., Sahrman, S.A. e Dromerick, A.W.. (2005). Deficits in grasp versus reach during acute hemiparesis, *Exp. Brain Res.* 166: 126-136.
- Winckel, A., Feys, H., Knaap, S., Messerli, R., Boronti, F., Lehmann, R., Hemelrijk, B. e Perfetti, C. (2006). Can quality of movement be measured? Reach analysis and inter-rater reliability of the Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stroke Patients (MESUPES). *Clinical Rehabilitation.* 20: 871-884.
- Park, J.K., Kim, B.S., Choi, G., Kim, S.H., Choi, J.C. e Khang, H. (2008). Evaluation of the Somatotopic Organization of the Corticospinal Tracts in the Internal Capsule and Cerebral Peduncle: Results of Diffusion – Tensor MR Tractography. *Korean J Radiol.* 9 (3).
- Lang, C.E., Schieber, H.. (2003). Differential Impairment of Individuated Finger Movements in Human After Damage to the Motor Cortex or the Corticospinal Tract, *J Neurophysiol* 90: 1160-1170.
- Shelton, F., Reding M. (2001). Effect of lesion location on upper limb motor recovery after stroke, *Stroke*, 32:107-112.

6. Lang, C.E., Schieber, H.. (2003). Reduced Muscle Selectivity During Individuated Finger Movements in Humans After Damage to the Motor Cortex or Corticospinal Tract, *J Neurophysiol*, 91: 1722-1733.
7. Andrade, A. (1997). Contributo para a validação de um instrumento de medida para a Fisioterapia – Chedoke Mc-Master Stroke Assessment. Monografia final do curso de licenciatura em Fisioterapia Alcoitão. Escola Superior de Saúde de Alcoitão.
8. Starrost, K et al (2008). Interrater Reliability of the Extended ICF Core Set for Stroke Applied by Physical Therapists. *Physical Therapy*, 88 (7): 841-851.
9. Gjelsvik, B.E.B.. (2008). *The Bobath Concept in Adult Neurology*, Thieme, New York.
10. Boening, B.. (2005). Management of the web space, the neurodevelopmental treatment association, May/June, Vol.12.
11. Boehme, R.. (2004). Treatment of the forearm in central nervous system dysfunction, NDTA Network, September/October.
12. Byrnes, M.L., Thickbroom, G.W., Phillips, B.A., Wilson, S.A., Mastaglia, F.L.. (1999). Physiological studies of the corticomotor projection to the hand after subcortical stroke, *Clinical Neurophysiology*, 110: 487-498.
13. Caldas, A.C.. (2000) *A Herança de Franz Joseph Gall, O Cérebro ao Serviço do Comportamento Humano*, McGRAW-HILL, LDª, Portugal

Delirium em Terapia Intensiva: Fatores de Risco e Fisiopatogenia

Delirium in ICU: risk factors and pathophysiology

Coelho, TD*, Machado, FS*, Joaquim, MAS*

*Unidade de Terapia Intensiva Neurológica, Hospital Sírio-Libanês, São Paulo, Brasil

RESUMO

Delirium (do grego *delirare*, estar desconcertado, desviar-se da linha) é uma entidade clínica comum, particularmente em pessoas acima dos 65 anos de idade, sendo considerada a complicação intra-hospitalar mais prevalente neste grupo de pacientes, sendo antigos seus primeiros relatos. Deve ser considerado uma síndrome, apresentando diversas causas, bem como inúmeras manifestações clínicas, sendo plausível considerá-lo como um marcador de disfunção de órgão-final, tal como a síndrome da resposta inflamatória aguda, ou a síndrome da disfunção respiratória aguda. A principal hipótese é que ocorram anormalidades na síntese, liberação e inativação de múltiplos neurotransmissores moduladores do comportamento e cognição, entre os quais, acetilcolina, dopamina, ácido gama-amino-butírico, endorfinas, cortisol, norepinefrina, serotonina e até mediadores inflamatórios, como interleucina-1 e interleucina-6. Propusemo-nos a revisar seu fisiopatogênese.

Palavras-Chave: Delirium; Fisiopatogenia; Unidade de Cuidados Intensivos.

ABSTRACT

Delirium (from Greek *delirare*, to deviate) is a common disease, particularly in the elderly patient, over 65 years of age, and is considered the most usual intra-hospital adversity in this group of patients. It could be considered a syndrome as it presents many different causes and clinical manifestations, reasonably an organ dysfunction marker, as the systemic inflammatory response syndrome, or the acute respiratory distress syndrome. Delirium seems to be related to inappropriate synthesis, release and inactivation of multiple behavioral and cognitive modulatory neurotransmitters, such as acetylcholine, dopamine, gamma-amino butyric acid, endorphins, cortisol, norepinephrine, serotonin, and inflammatory mediators, as interleukin-1 and 6. Our purpose is to review delirium pathogenesis.

Keywords: Delirium; Pathophysiology; Intensive Care Unit.

INTRODUÇÃO

Delirium (do grego *delirare*, estar desconcertado, desviar-se da linha) é uma síndrome clínica comum, particularmente em pessoas acima dos 65 anos de idade, sendo considerada a complicação intra-hospitalar mais comum nesse grupo de pacientes¹, podendo atingir até 80% dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI)^{2,3,4}. Tal afecção tem sido associada a aumento da mortalidade e morbidade, aumento do tempo de internação, da necessidade de ventilação mecânica e a declínio funcional^{1,5,6,7}.

Propusemo-nos a rever a fisiopatogenia do delirium, enfatizando aspectos atuais e a importância no diagnóstico, demonstrando os prováveis rumos futuros.

DISCUSSÃO

São antigos os relatos de quadro clínico semelhante ao do delirium. Apenas no século 20 o delirium passou a ser discutido em paralelo à organização hierárquica do sistema nervoso central, por Jackson⁸. Somente com o Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III, da American Psychiatric Association⁹ é que houve uma normatização das síndromes mentais de origem orgânica, formalizando critérios diagnósticos com a finalidade de organizar o caos terminológico até então vigente.

Correspondência:

Thiago Diniz Coelho, MD

Email: thiago.coelho@sapo.pt

Nota: Tese de Conclusão de Pós-Graduação em Neurointensivismo pelo Hospital Sírio-Libanês, São Paulo, Brasil.

Sua definição é passível de controvérsias. Há na literatura inúmeras terminologias para o delirium, a saber, psicose de UTI, psicose do doente crítico, encefalopatia do doente crítico, encefalopatia séptica, estado confusional agudo, insuficiência cerebral aguda, estado confusional tóxico, síndrome confusional subaguda, dentre várias outras^{7,10,11}. Outros o consideram como “parte do cenário de terapia intensiva” e, por essa razão, não sendo necessária abordagem ativa por parte dos profissionais de saúde, sendo apenas um desfecho inconsequente da ventilação mecânica⁷. Contudo, o delirium deve ser considerado uma síndrome, apresentando diversas causas, bem como inúmeras manifestações clínicas. Parece plausível considerar o delirium como um marcador de disfunção de órgão-final, tal como a síndrome da resposta inflamatória aguda, ou a síndrome da disfunção respiratória aguda e, da mesma maneira que tais síndromes, também pode funcionar como promotor de disfunção de outros sistemas¹⁰.

A prevalência de delirium em unidade de terapia intensiva (UTI) pode chegar a 80%, dependendo das características populacionais e das formas diagnósticas utilizadas. Salienta-se que cerca de 20% dos pacientes idosos apresentam tal diagnóstico à admissão hospitalar^{4,12}, sendo mais presente quanto mais idosa a população estudada, tendendo a tornar-se cada vez mais prevalente, tendo em vista o envelhecimento populacional progressivo¹². Mesmo sendo tão comum, pode não ser reconhecida pelo profissional de saúde. Na maioria dos casos, o estado confusional é atribuído incorretamente à demência, depressão ou interpretado como apenas uma intercorrência esperada em doentes idosos críticos¹³. Sendo que a maior parte dos profissionais de saúde reconhece a importância do delirium em UTI, o seu diagnóstico é pouco realizado pois apenas

cerca de 40% realizam investigação ativa rotineira¹⁴.

O delirium desenvolvido na UTI está associado a maior tempo de internamento, maior mortalidade, maior tempo de ventilação mecânica, maior uso de medicamentos sedativos e analgésicos e, aquando da alta hospitalar, cerca de 50% de maior chance de apresentar alteração do padrão cognitivo^{5,6,15,16}. Ainda o delirium pode ser de grande ônus humano e financeiro, necessitando de dedicação da equipe de enfermagem e médica^{4,7,17}, podendo ser responsável por cerca de USD 4 bilhões em gastos do Medicare, tendo sido considerado um dos três mais importantes alvos para melhoria da qualidade dos cuidados de saúde em doentes vulneráveis¹⁸. Milbrandt et al¹⁹ realizaram estudo coorte prospectivo em pacientes em ventilação mecânica internados em UTI com o objetivo de determinar a influência do delirium nos custos hospitalares nesta população. Conclui que a presença de delirium poderia incrementar os custos do internamento até USD 9000,00 por paciente, enfatizando que a prevalência do delirium neste grupo foi de 80% e lembrando que o número de casos de delirium poderia chegar a 2 milhões anualmente.

São inúmeros os fatores de risco associados ao delirium e o seu desenvolvimento envolve uma interrelação entre o indivíduo vulnerável e exposição a fatores predisponentes. Na Tabela 1 os fatores de risco são listados. Apesar da característica transitória do delirium, Inouye et al²⁰ validaram um modelo que prediz o risco de manter delirium na alta hospitalar. Identificou os seguintes factores como sendo os factores relacionados à persistência do delirium, em ordem decrescente: uso de restrição física em pacientes com delirium, demência prévia, déficit visual, déficit funcional e alta presença de co-morbidades.

Fator de risco (Predisponentes)	Fator de risco (Precipitantes)
Idade avançada (> 65 anos)	Gravidade da doença aguda
Comprometimento cognitivo de base	Uso de sedativos e analgésicos
Co-morbidades prévias	Dano cerebral agudo
Status funcional	Uso de anticolinérgicos
Desnutrição e desidratação	Admissão em UTI
	Procedimentos invasivos
	Dor
	Stress emocional
	Abuso de álcool ou drogas ilícitas

Tabela 1 - Fatores de Risco para Delirium

Pouco se sabe da neurofisiopatogenia do delirium. A principal hipótese é que haja um comprometimento reversível do metabolismo oxidativo cerebral e anormalidades na síntese, liberação e inativação de múltiplos neurotransmissores moduladores do

comportamento e cognição, entre os quais, acetilcolina (ACh), dopamina (DA), ácido gama-amino-butírico (GABA), endorfinas, cortisol, norepinefrina (NA) e até mediadores inflamatórios, como interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6)^{10,12,21,22,23,24,25} (Figura 1).

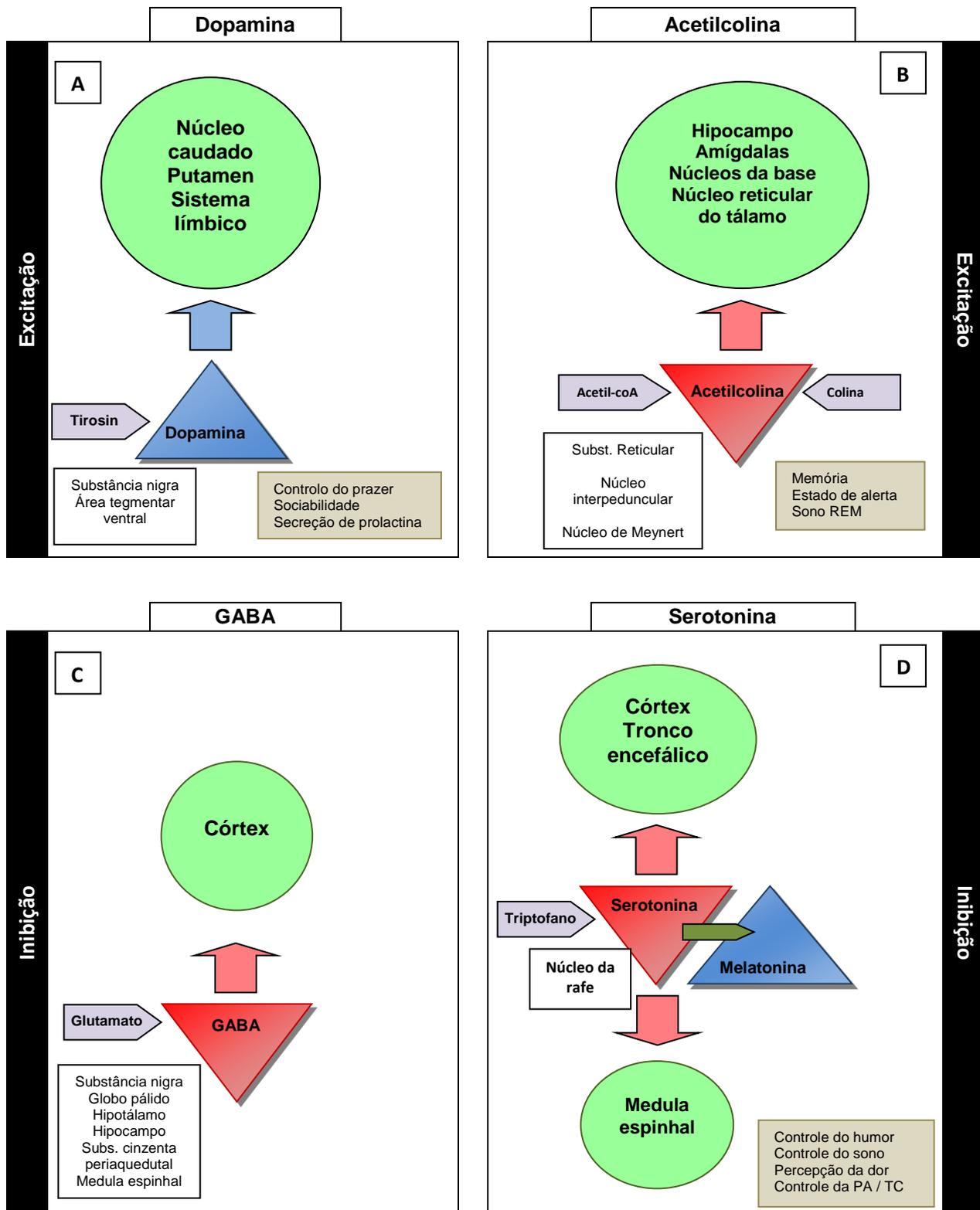


Figura 1 - Teoria dos neurotransmissores relacionados à fisiopatologia do delirium

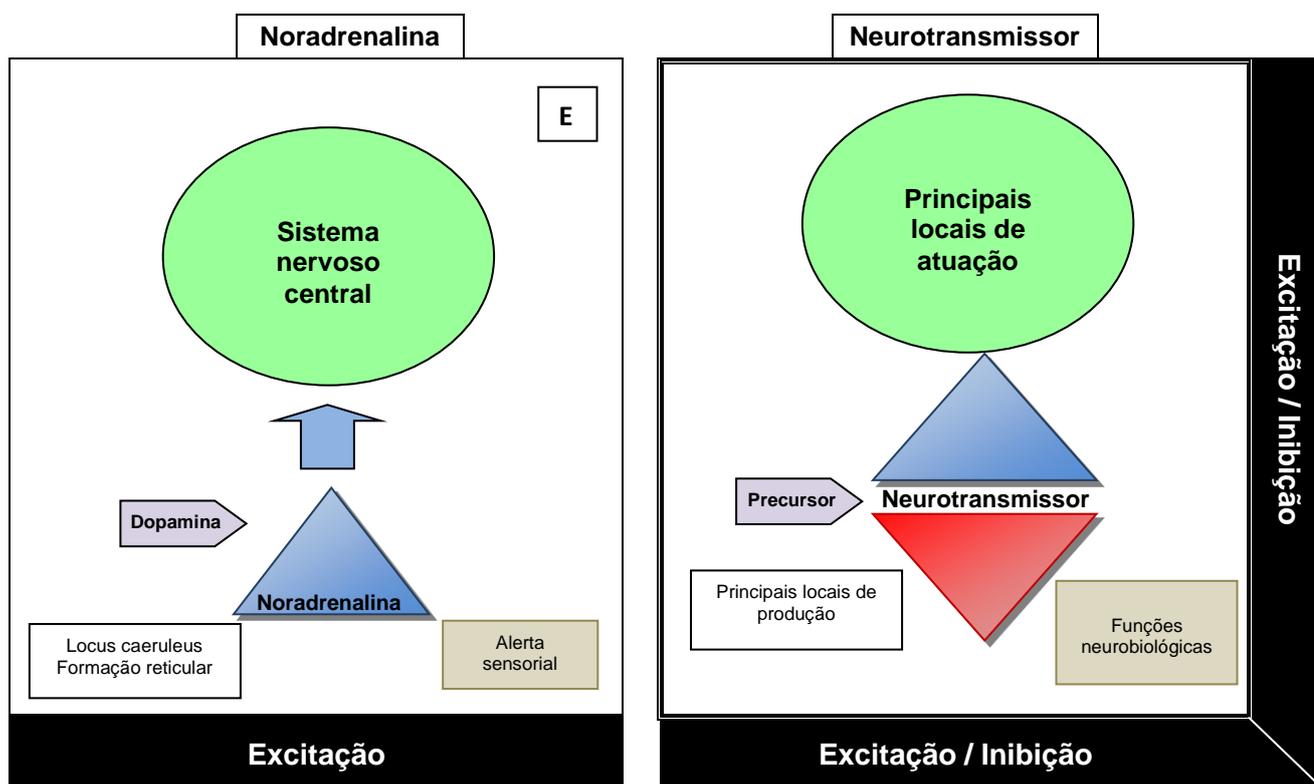


Figura 1 (continuação)

Legenda: triângulos com ápice para cima - indicam neurotransmissores que aumentam no delirium
triângulos com ápices para baixo – indicam neurotransmissores que decaem no delirium.

Parece ser a ACh o neurotransmissor mais importante na fisiopatogenia do delirium. A atividade colinérgica diminuída pode estar envolvida em várias causas de delirium, metabólica, estrutural e farmacológica. Drogas anticolinérgicas podem induzir delirium e seus efeitos. O uso de drogas pró-colinérgicas com consequente reversão do delirium, podem ser usadas^{21,26}. Várias encefalopatias de diversas etiologias apresentam-se com diminuição dos níveis de acetilcolina, podendo servir como a alteração final comum. Este mecanismo pode explicar a razão do delirium ser mais comum em idosos, pois parece haver uma diminuição dos níveis de acetilcolina com a idade. Tune e Egeli²⁴ dosearam a atividade anticolinérgica sérica demonstrando existir uma associação direta entre a presença desta e a gravidade do delirium. Também relataram existir uma diminuição dos níveis séricos de atividade anticolinérgica quando da resolução do delirium. Existem ensaios laboratoriais que permitem fácil e confiável dosagem sérica da atividade anticolinérgica e esta se relaciona diretamente com os níveis de atividade anticolinérgica no sistema nervoso central, aferida através da dosagem líquórica^{27,28}. Mussi et al²⁹ estudaram 62 pacientes e demonstraram que 100% daqueles com

diagnóstico clínico de delirium apresentavam atividade anticolinérgica sérica (AAS) muito aumentada quando comparados com os indivíduos sem delirium, concluindo que seria altamente provável que pacientes com delirium apresentassem AAS positivo. Ainda, a determinação da AAS seria muito válida para detectar população de pacientes idosos com delirium. A hipótese do papel da ACh na gênese do delirium está intrinsecamente relacionada com o papel da dopamina (DA), considerando esses dois neurotransmissores interagem intimamente no cérebro, geralmente de forma recíproca. Assim, excesso de DA induz ao delirium, incluindo-se medicações dopaminérgicas, como levodopa e intoxicação por cocaína. Agentes antipsicóticos, como haloperidol, são antagonistas dopaminérgicos e efetivamente tratam o delirium^{23,30,31}. A hiperfunção dopaminérgica leva a um estado de medo e ansiedade, sendo o delirium caracterizado por disfunção cognitiva e hipervigilância, parecendo ser este aumento da DA conseqüente a uma alteração da regulação de GABA nos neurônios dopaminérgicos²². Pacientes em delirium por abstinência alcoólica ou de benzodiazepínicos apresentam diminuição dos níveis de GABA no sistema nervoso central³². Talvez isto

explique a interação positiva que há no tratamento do delirium entre haloperidol e benzodiazepinas, respectivamente bloqueando a dopamina e exacerbando a atividade GABA.

Outro mecanismo que pode estar relacionado com a patogênese do delirium é o desequilíbrio no sistema serotoninérgico^{26,32,33}. No stress pós-cirúrgico haveria competição do triptofano com aminoácidos neutros pelo transporte através da barreira hemato-cefálica, particularmente com a fenilalanina. Dado que os níveis de serotonina no sistema nervoso central dependem do triptofano, havendo diminuição deste último, ocorreria diminuição dos níveis de serotonina. Drogas utilizadas no peri-operatório levam a menor produção de melatonina, em detrimento da serotonina. A melatonina é envolvida na manutenção do ciclo sono-vigília, sendo produzida pela glândula pineal, principalmente durante a noite. Assim, a alteração do sono poderia levar a comprometimento comportamental e psicológico. Além disso, o ambiente hospitalar, a dor, os opióides e alguns anestésicos causam perturbação do ciclo sono-vigília. Os produtos do metabolismo da melatonina podem ser detectados na urina de pacientes com delirium hiperativo³⁴.

Glicocorticóides (GC) sabidamente podem induzir delirium^{22,26,35,36}. Os corticóides atuam ligando-se a receptores intracelulares, sendo os tipo I de baixa afinidade aos glucocorticóides e de alta afinidade aos mineralocorticóides e, por isso, denominados receptores de mineralocorticóides (MR), e tipo II, de alta afinidade aos GC (receptores de glucocorticóides – GR) e que são ocupados quando existem altos níveis de GC, como durante o stress. Os GR estão abundantemente presentes nas estruturas do eixo hipotálamo-hipofisário (EHH), no hipocampo, córtex cerebral e cerebelo. Assim, havendo aumento sérico dos GC, haverá forte interação junto aos GR, causando um feedback negativo, na tentativa de inibir secreção adicional desses hormônios. Assim, níveis aumentados destes hormônios do stress causariam inibição do EHH, induzindo os neurônios a um estado de vulnerabilidade, particularmente os do hipocampo, que têm alta concentração de GR e baixa atividade da redutase do anel A. Dessa maneira, haveria manutenção do stress, o que explicaria a gênese do delirium causada pela administração de corticóides exógenos.

O stress psicossocial parece também estar envolvido na gênese do delirium, tendo como mecanismo provável a elevação do nível de catecolaminas e ativação do sistema nervoso simpático, com conseqüente ativação do eixo hipotálamo-hipofisário e elevação dos níveis de cortisol sérico^{10,22,26,32}.

Estudos recentes atribuem mecanismo inflamatório à etiologia do delirium. Existem evidências que infecções sistêmicas pioram o quadro neurológico. Mediadores inflamatórios são responsáveis por iniciar a resposta precoce, outros em modulá-la e há mediadores produtores da resposta tardia de recuperação. Existe provável correlação entre o aumento da permeabilidade da barreira hemocefálica e edema perivascular pelos mediadores inflamatórios, levando à alteração da neurotransmissão, provavelmente por contribuir para a morte neuronal^{12,30,37}. Em trabalhos recentes^{38,39}, foi atribuído incidência de cerca de 40% de declínio neurocognitivo nos pacientes submetidos à cirurgia cardiovascular em circulação extracorpórea, conferindo provável etiologia inflamatória a tal complicação, determinando possível marcador serológico de dano cerebral pós-cirurgia cardíaca.

Modelos experimentais têm sido muito úteis no estudo das doenças psiquiátricas, particularmente demência e depressão. Em delirium, existem poucos estudos demonstrando tais modelos. Trzepacz, Leavitt e Ciongoli, na Universidade de Pittsburgh^{40,41}, desenvolveram método experimental de delirium utilizando ratos submetidos à infusão de atropina, focando em descrições comportamentais, eletroencefalografia e teste do labirinto da função cognitiva. Tal modelo permitiu o estudo experimental do delirium anticolinérgico, aquele induzido por sobredose de indutores do sono; agentes anestésicos; drogas psicotrópicas e analgésicos como meperidina. Delirium anticolinérgico também foi experimentalmente produzido em ratos com o uso de biperideno, produzindo delirium hiperativo e hipoativo⁴². A maior dificuldade de se criar modelos experimentais para se estudar doenças psiquiátricas é que, diferentemente do ser humano, o animal não pode ser entrevistado, além de que nenhum modelo animal será capaz de simular completamente uma desordem psiquiátrica humana. Especificamente estes modelos supracitados simulam o delirium anticolinérgico. Todavia, como o delirium pode ter várias causas e, conseqüentemente, vários mecanismos de doença, não se pode extrapolar as conclusões deste tipo de modelo experimental de delirium aos outros tipos. Meagher et al⁴³ concluem que se etiologias diferentes de delirium apresentam sintomas diferentes, haverá grande chance de, por conseqüência, apresentarem mecanismos fisiopatológicos diferentes.

CONCLUSÃO

O delirium é ainda patologia de etiologia obscura, envolvendo inúmeros fatores de risco, com sinais e sintomas de difícil

detecção, sem que haja um diagnóstico complementar determinado, sem tratamento efetivo. Estudar o delirium é caminhar por “caminhos nunca (ou quase nunca) dantes navegados”. Com esta revisão, pretendeu-se objetivar alguns pontos da fisiopatogenia do

delirium, bem como sugerir diretrizes futuras (Tabela 2) no estudo de afecção fortemente prevalente nas unidades de terapia intensiva e que é por nós, profissionais de saúde, imensamente negligenciada.

1. Padronizar um termo para o delirium em terapia intensiva. Propomos que, tal e qual os síndromes da resposta inflamatória aguda, da disfunção respiratória aguda, o delirium deve ser considerado como parte de uma síndrome da disfunção cerebral aguda.
2. É mister estudar os fatores de risco associados à internação em UTI, particularmente a influência do ambiente no surgimento do delirium, ruptura do ciclo sono-vigília, procedimentos invasivos, ausência de familiares, solidão, dor persistente, gravidade da doença de base.
3. Não se sabe ao certo as razões de certos pacientes desenvolverem quadro hiperativo e outros, pelo contrário, apresentarem hipoatividade, tampouco o porquê de outros apresentarem variabilidade no decorrer da internação, com períodos de hipervigilância e de estado de alerta reduzido, sendo necessário estudar a fenomenologia mais acuradamente, tentando determinar a fisiopatologia de tais subtipos.
4. Os modelos experimentais de delirium em animais deixam a desejar no sentido de que produzem tipos específicos da alteração. Dever-se-ia criar modelos experimentais que pudessem simular a via final comum da fisiopatogênese do delirium.

Tabela 2 - Prioridades Futuras

BIBLIOGRAFIA

1. Ely EW; Margolin R; Francis J; et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med* 2001; 29: 1370 – 1379.
2. Jacobi J; Fraser GL; Coursin DB; et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2001; 30: 119 – 141.
3. Pun BT; Ely EW. Managing ICU Delirium. *Chest* 2007; 132: 624 – 636.
4. Ely EW; Siegel MD; Inouye SK. Delirium in the Intensive Care Unit: An Under-Recognized Syndrome of Organ Dysfunction. *Semin Respir Crit Care Med* 2001; 22: 115 – 126.
5. Ely EW; Shintani A; Truman B. Delirium as a Predictor of Mortality in Mechanically Ventilated Patients in the Intensive Care Unit. *JAMA* 2004; 291: 1753 – 1762.
6. Thomason JWW; Shintani A; Peterson JF; Pun BT; Jackson JC; Ely EW. Intensive care unit delirium is an independent predictor of longer hospital stay: a prospective analysis of 261 non-ventilated patients. *Crit Care* 2005; 9: R375 – R381.
7. Ely EW; Gautam S; Margolin R; et al. The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1892 – 1900.
8. Fleminger S. Remembering delirium. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 4 – 5.
9. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed. Washington, DC. American Psychiatric Association, 1980.
10. Pandharipande P; Jackson J; Ely EW. Delirium: acute cognitive dysfunction in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 360 – 8.
11. McGuire BE; Basten CJ; Ryan CJ; Gallagher J. Intensive Care Unit Syndrome: A dangerous misnomer. *Arch Intern Med* 2000; 160: 906 – 9.
12. Inouye SK. Delirium in Older Persons. *N Engl J Med* 2006; 354: 1157 – 65.
13. Inouye SK. The dilemma of delirium: clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. *Am J Med* 1994; 97: 278 – 88.
14. Ely EW; Stephens RK; Jackson JC; et al. Current opinions regarding the importance, diagnosis, and management of delirium in the intensive care unit: A survey of 912 healthcare professionals. *Crit Care Med* 2004; 32: 106 – 112.
15. Inouye SK; Rushing JT; Foreman MD; Palmer RM; Pompei P. Does Delirium Contribute to Poor Hospital Outcome? *J Gen Intern Med* 1998; 13: 234 – 42.
16. Levkoff SE; Evans DA; Liptkin B; et al. Delirium: the occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1992; 152: 334 – 40.
17. Peterson JF; Pun BT; Dittus RS; et al. Delirium and Its Motoric Subtypes: A Study of 614 Critically Ill Patients. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 479 – 84.
18. Sloss EM; Solomon DH; Shekelle PG; et al. Selecting target conditions for quality of care improvement in vulnerable older patients. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 363 – 9.
19. Milbrandt EB; Deppen S; Harrison PL. Costs associated with delirium in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 955 – 62.
20. Inouye SK; Zhang Y; Jones RN; Kiely DK; Yang F; Marcantonio ER. Risk factors for delirium at discharge: Development and validation of a predictive model. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1406 – 13.
21. Trzepacz PT. Anticholinergic model for delirium. *Semin Clin Neuropsychol* 1996; 1: 294 – 303.
22. Crippen D. Agitation in the ICU: part one. Anatomical and physiologic basis for the agitated state. *Crit Care* 1999; 3: R35 – R46.
23. Trzepacz PT. Update on the Neuropathogenesis of Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10: 330 – 4.
24. Tune LE; Egele S. Acetylcholine and Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10: 342 – 4.

25. Crippen D. Life-threatening brain failure and agitation in the intensive care unit. *Crit Care* 2000; 4: 81 – 90.
26. Marcantonio ER; Rudolph JL; Culley D; Crosby G; Alsop D; Inouye SK. Serum Biomarkers for Delirium. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61: 1281 – 6.
27. Tune LE. Serum anticholinergic activity levels and delirium in the elderly. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000; 5: 149 – 53.
28. Plaschke K; Thomas C; Engelhardt R; et al. Significant correlation between plasma and CSF anticholinergic activity in presurgical patients. *Neurosci Lett* 2007; 417: 16 – 20.
29. Mussi C; Ferrari S; Ascari F; Salvioli G. Importance of Serum Anticholinergic Activity in the Assessment of Elderly Patients with Delirium. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1999; 12: 82 – 6.
30. Hála M. Pathophysiology of postoperative delirium: Systemic inflammation as a response to surgical trauma causes diffuse microcirculatory impairment. *Med Hypotheses* 2007; 68: 194 – 6.
31. Vella-Brincat J; Macleod AD. Haloperidol in Palliative Care. *Palliat Med* 2004; 195 – 201.
32. Alagiakrishnan K; Wiens CA. An approach to drug-induced delirium in the elderly. *Postgrad Med J* 2004; 80: 388 – 93.
33. Lewis MC; Barnett SR. Postoperative delirium: the tryptophan dysregulation model. *Med Hypotheses* 2004; 63: 402 – 6.
34. Balan S; Leibovitz A; Zila SO; et al. The relation between the clinical subtypes of delirium and the urinary level of 6-SMT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15: 363 – 6.
35. Gaudreau J-D; Gagnon P. Psychotogenic drugs and delirium pathogenesis: the central role of the thalamus. *Med Hypotheses* 2005; 64: 671 – 5.
36. Olsson T. Activity in the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10: 345 – 9.
37. Broadhurst C; Wilson K. Immunology of delirium: new opportunity for treatment and research. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 288 – 9.
38. Ramlawi B; Rudolph JL; Mieno S; et al. C-Reactive protein and inflammatory response associated to neurocognitive decline following cardiac surgery. *Surgery* 2006; 140: 221 – 6.
39. Ramlawi B; Rudolph JL; Mieno S; et al. Serologic Markers of Brain Injury and Cognitive Function After Cardiopulmonary Bypass. *Ann Surg* 2006; 244: 593 – 601.
40. Trzepacz PT; Leavitt M; Ciongoli K. An Animal Model for Delirium. *Psychosomatics* 1992; 33: 404 – 15.
41. Leavitt M; Trzepacz PT; Ciongoli K. Rat Model of Delirium: Atropine Dose-Response Relationships. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6: 279 – 84.
42. Tamura Y; Chiba S; Takasaki H; Tabata K; Ishimaru Y; Ishimoto T. Biperiden-induced delirium model in rats: a behavioral and electroencephalographic study. *Brain Res* 2006; 1115: 194 – 9.
43. Meagher DJ; O'Hanlon D; O'Mahony E; Casey PR; Trzepacz. PT. Relationship between symptoms and motoric subtype of delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12: 51 – 6.

ESTADO DE MAL EPILÉTICO - Abordagem Clínica*Management of Status Epilepticus*

Mendes, JJ*, Dias S*, Manita M*, Alcântar, J*

*Centro Hospitalar de Lisboa Central EPE

RESUMO

O Estado de Mal Epilético (EME) tónico-clónico generalizado é uma emergência médica que requer uma abordagem precoce e eficaz para prevenir a lesão neurológica. De forma a agilizar o manejo clínico do EME em ambiente de Urgência e Cuidados Intensivos propomos uma abordagem protocolar que integra as medidas médicas gerais e de investigação etiológica com a utilização de formulações anticonvulsivantes parentéricas adequadas com monitorização electroencefalográfica. Alertamos também o clínico para as diferentes formas de apresentação do EME não convulsivo e apresentamos as directrizes fundamentais do seu diagnóstico e manejo terapêutico.

DEFINIÇÃO

Por definição histórica o Estado de Mal Epilético (EME) consiste: (1) no prolongamento de uma crise por mais de 30 minutos, ou (2) crises repetidas sem recuperação da consciência no mesmo período. No entanto, tem sido utilizada uma definição operacional para a gestão do EME tónico-clónico generalizado em emergência: crise não limitada em 5 minutos (espontaneamente ou com tratamento) e/ou crises que se sucedem sem recuperação do estado de consciência. Esta definição permite que as atitudes práticas se iniciem na admissão do doente ao Serviço de Urgência (SU), evitando o atraso no início do tratamento, o risco de farmacoresistência e a maior probabilidade de lesão neuronal secundária.

Abreviaturas:

EEG – electroencefalograma
EME – estado de mal epilético
SU – Serviço de Urgência
UCI – Unidade de Cuidados Intensivos

CLASSIFICAÇÃO

Existem múltiplos tipos de crises epiléticas e portanto múltiplos tipos de EME, o que leva a complexas classificações. No entanto, utilizando características clínicas e electroencefalográficas, o EME pode ser classificado simplesmente pela presença de crises epiléticas com semiologia motora (EME convulsivo) ou pela sua ausência (EME não convulsivo). Subdividindo ainda cada um dos grupos em generalizado ou parcial.

O EME tónico-clónico generalizado apresenta-se como uma crise generalizada tónico-clónica persistente no tempo ou várias crises sem recuperação da consciência entre elas. Neste doente o electroencefalograma (EEG) mostra uma actividade epilética contínua ou frequentemente repetida.

O EME não-convulsivo é um imitador de condições não-epiléticas e é por isso muitas vezes subdiagnosticado. Deve ser suspeitado nas seguintes situações clínicas: (1) confusão ou estupor não esclarecido; (2) privação da fármacos (em especial benzodiazepinas e psicotrópicos); ou (3) ausência de recuperação do estado de consciência para além de 30 minutos após uma crise convulsiva generalizada (excluindo lesão estrutural evolutiva ou efeito da terapêutica anticonvulsivante sedativa realizada). Sendo as manifestações clínicas subtis exige-se a realização de EEG para o diagnóstico diferencial com outras condições como a encefalopatia metabólica ou a síndrome confusional. Na ausência de EEG a prova terapêutica poderá ser muito útil no diagnóstico presuntivo.

O EME tónico-clónico generalizado é o mais conhecido e é sobre ele que se centra este protocolo de abordagem do EME. Acessoriamente resumimos em forma de tabela (Tabela 1) as características clínicas, electroencefalográficas e os princípios terapêuticos das outras formas de EME.

Correspondência:

João João Mendes
Hospital de Santa Marta Portugal
Centro Hospitalar de Lisboa Central EPE
Portugal
Email: joaajoaomendes@hotmail.com

MAL EPILEPTICO	NÃO CONVULSIVO	CONVULSIVO
GENERALIZADO	<p>ausências atípicas</p> <p>clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> – descrito em adultos não-epiléticos em relação com a supressão de benzodiazepinas ou administração de drogas psicotrópicas – estado confusional prolongado (alteração da relação com o meio) – associado ou não a mioclonias da face ou lábios <p>EEG:</p> <ul style="list-style-type: none"> – alterações electroencefalográficas generalizadas contínuas <p style="text-align: center;">↓</p> <p>1ª linha diazepam</p> <p>2ª linha valproato (ou levetiracetam) – evitar derivados fenitoínicos[†]</p> <p>3ª linha considerar protocolo de sedação (midazolam, propofol)</p> <p><small>† fenitoína, lamotrigina, triagabina</small></p>	<div style="text-align: center; background-color: black; color: white; padding: 10px; width: fit-content; margin: 0 auto;">estado de mal tónico-clónico</div> <p>estado de mal mioclónico (pós anóxico)</p> <p>a semiologia clínica, os aspectos EEG e a abordagem terapêutica, são distintos do EME tónico-clónico generalizado, pelo que não devem ser confundidos</p> <p>ocorre com actividade EEG paroxística contínua, surto-supressão ou actividade lenta sem paroxismos, traduzindo variabilidade do atingimento cerebral mas revelando lesão cerebral significativa, frequentemente irreversível</p> <p>a abordagem terapêutica não parece influenciar a evolução clínica</p> <p>deverá ser distinguido do síndrome de Lance-Adams que ocorre na fase evolutiva (dias a semana após o evento inicial) em que há mioclonias generalizadas com persistência da vigília e do nível da consciência e em que a utilização do piracetam pode ser útil</p>
	PARCIAL	<p>estado de mal parcial complexo (e outras encefalopatias epileptiformes[†])</p> <p>clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> – diminuição do nível de consciência, estado confusional, alterações mentais e/ou comportamentais – associado ou não a automatismos motores com aversão da cabeça e/ou olhar <p>EEG:</p> <ul style="list-style-type: none"> – alterações electroencefalográficas mais focais, geralmente temporal (EME não convulsivo límbico) ou mais raramente frontal (EME não convulsivo frontal), com padrões cíclicos ou recorrentes que se correlacionam com alterações do comportamento e/ou resposta <p style="text-align: center;">↓</p> <p>1ª linha diazepam</p> <p>2ª linha fenitoína (ou valproato/levetiracetam)</p> <p>3ª linha considerar protocolo de sedação (midazolam, propofol)</p> <p><small>† estado de mal epilético electroencefalográfico, subclínico, subtil e não tónico clónico</small></p>

Tabela 1 – Características clínicas, electroencefalográficas e princípios terapêuticos de algumas formas de EME

ETIOLOGIA

Em doentes com história prévia de epilepsia a causa mais frequente de EME é a suspensão do uso de drogas antiepiléticas, mas aproximadamente 50% dos casos ocorrem na ausência de epilepsia anterior. Outras potenciais causas, em doentes com ou sem história prévia de epilepsia, são: lesões estruturais (acidente vascular cerebral, traumatismo crânio-encefálico, tumores), alterações metabólicas (hipo ou hiperglicémia, alterações hidroelectrolíticas, urémia), intoxicações (clozapina, fentanil, meperidina,

antibióticos como o imipenem ou as quinolonas, e a suspensão abrupta de drogas como benzodiazepinas e barbitúricos) e doenças ou infecções sistémicas ou do sistema nervoso central (meningites, encefalites, abscessos). Os estudos epidemiológicos revelam que a etiologia do EME pode ser dividida em processos agudos e crónicos, resumidos na Tabela 2. A pesquisa do factor precipitante é de fundamental importância, uma vez que poderá ditar a terapêutica adequada.

Doença Aguda	Doença Crónica
<p>doença cerebrovascular (ex. acidente vascular cerebral, hemorragia subaracnoideia)</p> <p>traumatismo crânio-encefálico</p> <p>infecção do sistema nervoso central (ex. meningite, encefalite)</p> <p>toxicidade de fármacos ou drogas recreativas (ex. quinolonas, imipenem)</p> <p>alterações hidroelectrolíticas (ex. hiponatrémia, hipercalcémia)</p> <p>insuficiência de órgão (ex. insuficiência renal ou hepática)</p> <p>encefalopatia hipóxico-isquémica</p> <p>em contexto de outra doença sistémica (ex. sépsis)</p> <p>estado de mal epilético refractário (incluindo encefalites paraneoplásicas e não paraneoplásicas)</p>	<p>epilésia prévia (frequentemente com baixa adesão/descontinuação terapêutica)</p> <p>lesões ocupando espaço intracranianas (ex. tumores)</p> <p>alcoolismo crónico</p>

Tabela 2 – Etiologia do Estado de Mal Epilético

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA DO EME TÓNICO-CLÓNICO GENERALIZADO

As medidas de estabilização clínica, terapêutica farmacológica, marcha diagnóstica e o manejo das complicações devem ser tomadas de forma síncrona. Figura 1.

Estabilização Clínica

A maioria dos doentes é transportada ao SU ou Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) após um significativo período de convulsão. Na admissão, devem ser iniciadas um conjunto de medidas visando a estabilização respiratória e hemodinâmica (protocolo ABC), a identificação e tratamento rápido de causas potencialmente reversíveis e preparação para a farmacoterapia. Embora não seja sempre necessária, a entubação endotraqueal é muitas vezes necessária para protecção da via aérea e para manter a ventilação e oxigenação. A monitorização básica (traçado electrocardiográfico, pressão arterial não invasiva e saturação periférica de oxigénio) deve de ser iniciada logo que possível. Uma medição da glicémia capilar deve ser prontamente obtida e administrada glicose hipertónica (2 fórmulas de glicose a 30%) sempre que valores <60mg/dL. Na suspeita de

alcoolismo (e de forma geral) a administração deve ser sempre precedida de tiamina 100mg IV. Dois cateteres de grande calibre (14-16G) devem ser inseridos para permitir a reposição volémica e a farmacoterapia. O bloqueio neuromuscular é um auxiliar indispensável do procedimento de entubação orotraqueal mas impede a monitorização clínica das convulsões e nunca deverá ser prolongado no tempo na ausência de monitorização EEG. A monitorização avançada (pressão arterial invasiva, pressão venosa central, avaliação ecocardiográfica) deve ser precocemente equacionada em doentes instáveis.

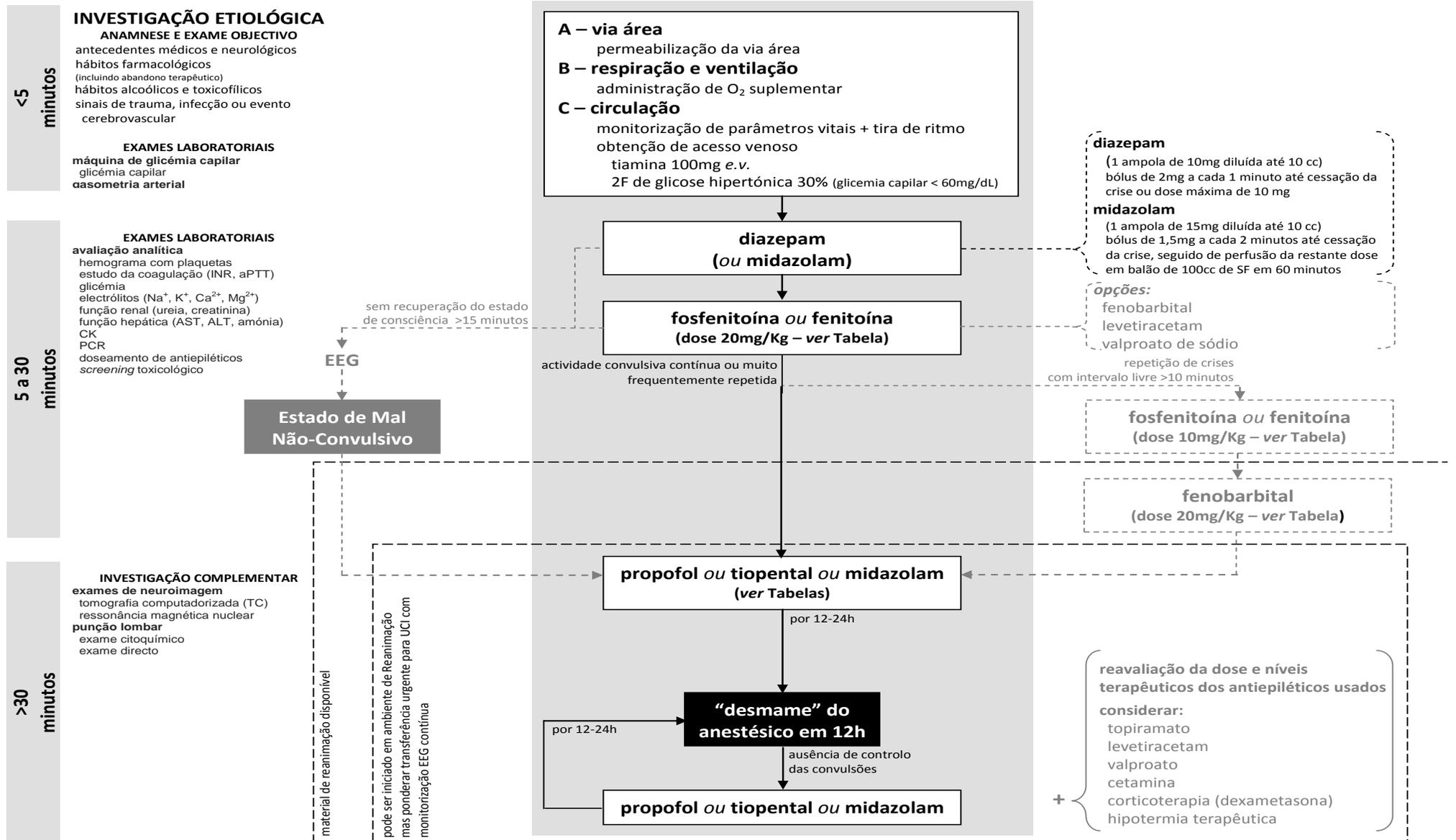


Figura 1 - Abordagem Diagnóstica e Terapêutica do EME tónico-clónico generalizado

Terapêutica Farmacológica

EME Convulsivo – Tónico-Clónico Generalizado

A morbidade/mortalidade do EME tónico clónico generalizado depende fundamentalmente de 3 factores: causa, duração, e terapêutica.

No que diz respeito à causa a sua acessibilidade à terapêutica dita a evolução; a duração comporta um risco elevado de lesão neuronal secundária; e a terapêutica que é essencial para a reversão, comporta um risco significativo de efeitos adversos. Por isto, a terapêutica do EME tónico-clónico generalizado sendo necessariamente célere e agressiva deverá ser feita com as doses estritamente necessárias.

Uma crise convulsiva com 5 minutos de evolução tem já 5 vezes a duração média e presume-se de difícil controlo. Assim, a actuação entre os 5 e os 30 minutos tem como objectivo fundamental a cessação farmacológica rápida e segura (i.e. com os menores efeitos adversos sobre os sistemas cardiovascular e respiratório) da convulsão e a prevenção da recidiva. De forma imediata deve-se iniciar a terapêutica com benzodiazepina IV. Embora o fármaco que, pela evidência médica, demonstrou maior eficácia no controlo imediato e prevenção da recidiva das crises epiléticas seja o lorazepam este não se encontra disponível na forma de administração parentérica entre nós. Assim, os autores consideram a benzodiazepina de eleição o diazepam ou, em opção, o midazolam. O diazepam deve ser administrado em bólus de 2 mg (1 ampola de 10mg diluída até 10 cc) a cada minuto até cessação da crise ou dose máxima de 10 mg. Em relação ao midazolam os autores preconizam a administração de bólus de 1,5mg (1 ampola de 15mg diluída até 10 cc) a cada 2 minutos até controlo da crise (habitualmente 1,5mg até 3mg no total). Atendendo às características farmacocinéticas do midazolam (condicionando curta duração de acção) a restante dose não utilizada é colocada em balão de 100cc de soro fisiológico a perfundir em 60 minutos. As doses referidas de diazepam ou midazolam são indicativas, podendo em caso de necessidade ser

incrementadas, aumentando contudo a probabilidade de efeitos adversos.

A administração de benzodiazepina IV deve ser sempre seguida ou associada, independentemente do controlo da crise, de carga IV de fenitoína 20mg/kg (ou idealmente fosfenitoína) com o objectivo de limitar a crise no tempo e prevenir recidivas. A fosfenitoína é uma pró-droga da fenitoína com menos complicações locais e sistémicas permitindo uma dose de administração igual mas num espaço de tempo mais curto. Esta droga embora farmacocineticamente mais atractiva não se encontra regularmente disponível em farmácia hospitalar, mas sempre que esteja deve ser preferida à fenitoína. A administração IV de fenitoína deve ser efectuada sem diluição e respeitando a velocidade de administração que não deve ultrapassar os 50mg/min.

Se o doente estiver sob terapêutica com outro antiepilético com forma de administração parentérica – fenobarbital, valproato ou levetiracetam – e com suspeita de níveis subterapêuticos considerar como primeira opção a optimização terapêutica desse mesmo antiepilético. Se durante a perfusão de fenitoína (fenobarbital, valproato ou levetiracetam) se mantiver convulsão considerar repetição da administração (ou aumento do ritmo de perfusão) da benzodiazepina IV. Na situação frequente de repetição de crises sem recuperação do estado de consciência mas com intervalo livre >10 minutos considerar reforço da terapêutica epilética com nova carga de fenitoína (10mg/kg) seguida de fenobarbital (20mg/Kg). Em crises de duração superior a 30 minutos ou se se mantiver actividade convulsiva contínua ou muito frequentemente repetida avançar imediatamente para protocolo de sedação, que poderá ser iniciado no SU mas encaminhado rapidamente para UCI. A escolha do protocolo de sedação depende da situação clínica do doente e da experiência da equipa médica com os diferentes fármacos disponíveis (midazolam, propofol e tiopental).

A Tabela 3 apresenta os principais fármacos disponíveis, e o racional para a sua utilização.

	propofol	tiopental	midazolam
mecanismo de acção			
agonista GABA _A	+++	+++	+++
antagonista NMDA	(+)	+	
modulação dos canais de Ca ²⁺	(+)	(+)	
modulação dos canais de Na ⁺	(+)		
farmacocinética			
tempo de semivida	1 a 2 horas	15 a 22 horas	6 a 50 horas
acumulação	(+)	+++	++
efeitos adversos			
taquifilaxia	(+)		+++
hipotensão	+++	+++	++
outros efeitos adversos	síndrome de infusão	imunossupressão	
notas	limitar perfusão a 48h (combinar com BDZ)	elevado tempo de <i>wash-out</i>	desenvolvimento de tolerância
resultados (metanálise Claassen et al. 2002)			
mortalidade	52%	48%	46%
falência de controlo agudo (≤6 horas)	27%	8%	20%
convulsões <i>breakthrough</i>	15%	12%	51%
convulsões de privação (≤6 horas)	46%	43%	63%
hipotensão (com necessidade de aminas)	42%	77%	30%
doses			
dose de carga (bólus)	1 a 2 mg/Kg	100 a 250mg (seguida de 50mg a cada 3min até controlo da crise)	0,2 a 0,3 mg/Kg
dose de manutenção	5 a 10 mg/Kg/h	3 a 5 mg/Kg/h	0,1 a 0,5 mg/Kg/h
níveis séricos			0,2 a 1 miccg/mL

Tabela 3 - Características e racional de utilização dos fármacos utilizados em protocolo de sedação no EME

notas: as doses da tabela são indicativas devendo a titulação da dose faz-se pela monitorização electroencefalográfica (EEG) sendo o objectivo primário um padrão de surto-supressão (em termos práticos não mais de um surto por ecrã); se no padrão surto-supressão a actividade eléctrica cerebral em surto for de tipo epiléptico deverá ser ponderada a supressão completa da actividade eléctrica cerebral.

propofol: tem perfil de acção clínica e electroencefalográfica semelhante ao dos barbitúricos e tempo de acção curto permitindo janelas de avaliação clínica; considerar em (1) situações que se prevejam de duração limitada; e (2) situações de lesão estrutural evolutiva cujo controlo clínico seja importante de ser monitorizado.

tiopental: é adjuvante no controlo da pressão intracraniana, mas causa depressão miocárdica e tem em perfusão contínua tempo de semivida longo condicionando tempo de despertar prolongado; considerar em situações associada a elevação da pressão intracraniana em que a *noxa* não seja evolutiva e em que não seja previsível a depressão miocárdica.

midazolam: fármaco muito utilizado em Urgência e Cuidados Intensivos com perfil de efeitos adversos favorável, e muitas vezes utilizado em associação com outros fármacos sedativos; mas com padrões electroencefalográficos mais dificilmente correlacionáveis com as doses e elevada frequência de convulsões *breakthrough* e de privação (potencialmente preveníveis pela associação, na fase de “desmame”, a benzodiazepina oral em baixa dose).

		fármaco pré-existente				
		fenitoína	fenobarbital	Valproato	levetiracetam	topiramato
fármaco novo	diazepam	0	0	0	0	0
	fenitoína		0	↓ valproato	0	↓ topiramato
	fenobarbital	0		↓ valproato	0	↓ topiramato
	valproato	↑ fenitoína	↑ fenobarbital		0	0
	levetiracetam	0	0	0		0
	topiramato	0	0	0	0	

Interações medicamentosas entre antiepiléticos

De referir que na evolução do EME tónico-clónico generalizado não tratado ou insuficientemente tratado, à **fase aberta** com crises tónico-clónicas generalizadas pode seguir-se uma **fase subtil**. Nesta fase mantém-se a depressão da consciência mas as manifestações motoras a ocorrerem não são tão óbvias, havendo lugar a semiologia motora variada (clonias oculares, buco-linguais ou distais dos membros bilaterais síncronas ou assíncronas).

O protocolo de sedação escolhido deverá ser mantido por período de 12 a 24 horas seguido de "desmame" lento por outras 12 horas. A avaliação da eficácia do protocolo de sedação deve ser monitorizada através de métodos neurofisiológicos. Estão amplamente disponíveis em ambiente de UCI dois que devem ser utilizados de forma complementar: (1) monitorização contínua através de 2 a 4 canais de EEG (nos monitores multimodais), e (2) monitorização intermitente com EEG clássico (>1x/dia). A titulação da dose faz-se pela monitorização electroencefalográfica sendo o objectivo primário um padrão de surto-supressão; se no padrão surto-supressão a actividade eléctrica cerebral em surto for de tipo epilético deverá ser ponderada a supressão completa da actividade eléctrica cerebral. Se durante o desmame existir recidiva de actividade convulsiva deverá ser retomado o protocolo de sedação. Neste período deve ser feita a avaliação das doses de antiepiléticos (realizando doseamento de níveis séricos sempre que possível) e equacionada a escalação de anti-epiléticos. Usualmente a escolha recai sobre o topiramato, pelo seu largo espectro de acção e experiência com doses elevadas neste contexto. No entanto, o uso de levetiracetam ou valproato pode ser igualmente válida. A cetamina deverá ser equacionada em situações refractárias, e a dexametasona (e outras terapêuticas imunomodadoras) em situações refractárias potencialmente associadas a encefalites imunomediadas. Por fim, é de referir a crescente utilização da hipotermia terapêutica no EME refractário.

Outras formas de EME

Nas outras formas de EME (Tabela 1), os efeitos cerebrais não são tão dramáticos mas o tratamento deve ser iniciado de forma precoce. A terapêutica de primeira linha são as benzodiazepinas, e a consolidação deverá ser feita com valproato de sódio nas ausências e com fenitoína nos estados parciais. De referir que o levetiracetam é uma boa alternativa em casos de suspeita de EME não convulsivo pela sua segurança e largo espectro.

Marcha diagnóstica

A marcha diagnóstica é útil, mas é crucial que a farmacoterapia não seja atrasada, enquanto a anamese é obtida ou exames complementares de diagnóstico são realizados. No entanto, deve ser feito junto de familiares o levantamento de informações especialmente no que diz respeito a: contexto da crise, antecedentes médicos e neurológicos relevantes, hábitos farmacológicos (incluindo abandono do tratamento anterior com medicamentos antiepiléticos), hábitos alcoólicos e toxicofílicos.

O exame físico é difícil em situação de convulsão mas será importante identificar sinais de trauma, sinais de infecção sistémica e um exame neurológico idealmente complementado com fundoscopia.

Os exames complementares de diagnóstico devem de ser obtidos durante a estabilização do doente. Avaliações *bedside* como a glicémia capilar e a gasimetria arterial (que permite igualmente um rastreio rápido de alterações electrolíticas) devem de ser precocemente obtidas. Colheita de sangue venoso [para hemograma com plaquetas, estudo da coagulação (INR, aPTT), glicémia, electrolitos (sódio, potássio, cloro, cálcio e magnésio), função renal (ureia, creatinina), função hepática (AST, ALT, amónia), CK, PCR, doseamento de antiepiléticos e *screening* toxicológico no sangue e urina] deve ser efectuada idealmente no momento da obtenção do acesso venoso e prontamente transportada ao Laboratório, no entanto estes resultados, na melhor das hipóteses, só estarão disponíveis 30 minutos após. Outros exames complementares de diagnóstico nomeadamente os exames de neuroimagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear crâneo encefálicas) e a punção lombar, se clinicamente justificáveis, só devem ser obtidos depois do controlo clínico das convulsões. Uma referência prática para a necessidade de, ao efectuar a punção lombar no EME refractário, retirar líquido suficiente para o exame citoquímico (e eventual estudo microbiológico) e para mais 2 tubos que deverão ser refrigerados para outros estudos complementares.

Está fora do âmbito deste protocolo a descrição de todas as causas de EME refractário, alerta-se no entanto o clínico para a frequência de encefalites imunomediadas (paraneoplásicas e auto-ímmunes) potencialmente susceptíveis à terapêutica imunomodadora, suspeitáveis pela presença de pleiocitose e bandas oligoclonais no contexto de estudos virais negativos.

Complicações e seu Tratamento

São esperadas complicações decorrentes do prolongamento do EME ou dos efeitos adversos dos fármacos que têm de ser prontamente diagnosticadas e tratadas sob o risco de agravar a situação clínica de base e dificultar o controlo da crise. A hipóxia deve ser prevenida e corrigida providenciando desobstrução da via aérea (com entubação orotraqueal sempre que necessário) e assegurando o suporte ventilatório adequado. As complicações pulmonares mais frequentes decorrem do edema agudo do pulmão neurogénico e da pneumonite/pneumonia de aspiração, nesta última situação a prescrição de corticóides e/ou antibióticos de largo espectro deve ser considerada. A hipertermia resultante da actividade motora aumentada contribui para a lesão cerebral secundária e deve ser controlada com arrefecimento externo sempre que a temperatura seja $\geq 40^{\circ}\text{C}$. A hipotensão agrava a hipoperfusão contribuindo para a lesão cerebral secundária, e deve ser corrigida agressivamente com reposição hídrica (soro fisiológico) e aminas vasopressoras e inotrópicas se necessário. A reposição hídrica é igualmente necessária para prevenir a insuficiência renal aguda por rabiólise. O rastreio sistemático da creatinina cinase (CK) sérica e mioglobínúria permitem o diagnóstico precoce desta entidade e a instituição diligente de medidas de diurese forçada, alcalinização da urina e, sempre que necessário, o recurso a técnicas de purificação extracorporais. A hipertensão, é muitas vezes transitória e não deve ser medicada excepto se valores $>220/120\text{mmHg}$, utilizando antihipertensores parentéricos de curta duração de acção (esmolol ou labetalol). As distúrbios são potenciais efeitos adversos dos fármacos anticonvulsivantes e é obrigatória a monitorização electrocardiográfica e a instituição de terapêutica antiarrítmica sempre que clinicamente justificável. A hipoglicemia que pode surgir na fase tardia do EME deve ser abordada com cautela, não devendo ser rotineiramente corrigida, a menos que seja muito intensa ($<60\text{mg/dL}$). Existe evidência de que a hiperglicemia na fase tardia do EMC pode acarretar maior grau de lesão cerebral e que a leve hipoglicemia funciona como um mecanismo de neuroprotecção. A acidose láctica é frequente e o tratamento deverá ser dirigido à causa (controlo da crise) evitando a administração de bicarbonato de sódio.

CONCLUSÃO

Apresentamos um protocolo estruturado, aplicado à realidade portuguesa, para a investigação da etiologia, e tratamento médico e farmacológico do EME em ambiente de Urgência e Cuidados Intensivos que esperamos ajude a facilitar a abordagem, e ultimamente o prognóstico, destes doentes.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Bleck TP. Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus. *Epilepsia*. 1999; 40 Suppl 1: S59-63; discussion S4-S6.
2. Chapman MG, Smith M, Hirsch NP. Status epilepticus. *Anaesthesia*. 2001 Jul;56(7):648-59.
3. Dalmau J. Status epilepticus due to paraneoplastic and nonparaneoplastic encephalitis. *Epilepsia*. 2009 Dec;50 Suppl 12: 58-60.
4. Farooq MU, Naravetla B, Majid A, Gupta R, Pysh JJ, Kassab MY. IV levetiracetam in the management of non-convulsive status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2007;7(1): 36-9.
5. Engel J, Jr. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006 Sep;47(9):1558-68.
6. Infarmed. Infomed – Base de dados de medicamentos. <http://www.infarmed.pt/infomed/inicio.php>.
7. Infarmed. Formulário Hospitalar Nacional de Medicamentos. <http://www.infarmed.pt/formulario/index.html>.
8. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med*. 1998 Apr 2;338(14): 970-976.
9. Lowenstein DH, Bleck T, MacDonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. 1999 Jan;40(1): 120-2.
10. Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol*. 2007 Apr;6(4):329-39.
11. Pang T, Hirsch LJ. Treatment of Convulsive and Nonconvulsive Status Epilepticus. *Curr Treat Options Neurol*. 2005 Jul;7(4): 247-59.
12. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1998 Sep 17;339(12): 792-798.
13. Waterhouse EJ. Status Epilepticus. *Curr Treat Options Neurol*. 2002 Jul;4(4): 309-17.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÂNEA*Spontaneous Intracerebral Hemorrhage*

Cerejo, A*

* Serviço Neurocirurgia, Centro Hospitalar São João, Porto

RESUMO

Objectivo: O objectivo deste trabalho é o estabelecimento de uma base de conduta de actuação no doente com hemorragia intracerebral espontânea

Método: O trabalho baseou-se na adopção de normas de actuação baseadas nos mais modernos conhecimentos actuais sobre o tema, nomeadamente nas normas ("guidelines"), publicadas em 2010.

Resultados: São realçados os aspectos mais importantes do tratamento médico e cirúrgico do doente com hemorragia intracerebral espontânea.

Conclusões: A hemorragia intracerebral espontânea é uma situação clínica grave, que necessita de uma abordagem agressiva do ponto de vista médico e, eventualmente, cirúrgico

Palavras-Chave: Hemorragia Intracerebral, coma,

ABSTRACT

Objective: The aim of this review is to build a clinical recommendation to treat patients with spontaneous intracerebral hemorrhage.

Methods: review of the most recent bibliography, namely the guidelines published at 2010.

Results: we mention the most relevant medical and surgical rules for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage.

Conclusion: spontaneous intracerebral hemorrhage is a very severe brain lesion that needs fast diagnosis and adequate medical or surgical treatment.

Keywords: Intracerebral Hemorrhage, coma,

INTRODUÇÃO

A hemorragia intracerebral espontânea (HIC) é uma importante causa de morbilidade e mortalidade em todo o mundo. Recentemente tem existido uma tendência para terapêutica agressiva, quer médica quer cirúrgica, com uma visão diferente do prognóstico desta situação clínica. Na verdade, o tratamento médico agressivo e de excelência parece ter uma importância crucial no prognóstico da HIC, mesmo sem existir uma terapêutica específica para a hemorragia. É importante que a comunidade médica seja alertada para as vantagens de uma abordagem agressiva desta situação clínica, quer a nível de diagnóstico, quer a nível de tratamento médico e, eventualmente, cirúrgico¹.

Neste trabalho, procuramos estabelecer bases sumárias de actuação neste tipo de patologia, procurando salientar as perspectivas mais actuais de tratamento e orientação destes doentes.

DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM EMERGENTE DA HIC

Este é o primeiro aspecto de fundamental importância: a HIC deve ser considerada como uma emergência, com todas as implicações resultantes desse facto a nível da abordagem desta situação num Serviço de Urgência, já que é vulgar a existência de deterioração clínica nas primeiras horas após o início da hemorragia, nomeadamente no que respeita ao estado de consciência do doente. Parecendo existir uma relação entre a deterioração inicial e o prognóstico final, nunca é demais realçar a importância da abordagem agressiva do doente com HIC, sempre efectuado a nível de Sala de Emergência².

Correspondência:

António Cerejo
Centro Hospitalar São João, Porto
Portugal
Email: acerejo@sapo.pt

A assistência pré hospitalar deve assegurar o suporte ventilatório e cardiovascular adequados, assim como o transporte do doente para uma instituição dotada de capacidade técnica para a abordagem da HIC, a qual deverá ser avisada da chegada eminente do doente, o que permite, pelo menos em países e hospitais organizados, a programação imediata dos exames necessários, nomeadamente da TC cerebral.

Deve igualmente ser obtida uma história clínica adequada, onde esteja referido o tempo de início dos sintomas e eventuais antecedentes patológicos e terapêuticos do doente.

É extremamente importante que a Sala de Emergência esteja preparada para a abordagem dos doentes com HIC, sendo necessário pessoal médico e de enfermagem com treino em Cuidados Intensivos, para além de existir acesso imediato às Especialidades de Neurologia, Neurorradiologia e Neurocirurgia. É necessário um trabalho de recolha de dados, exame físico e utilização de meios de diagnóstico que tem de ser efectuado rapidamente e de forma sistemática, e que incluirá:

- hora de início dos sintomas
- tipo de sintoma inicial e sua progressão
- despiste de factores de risco vascular (hipertensão arterial, diabetes, hipercolesterolemia, tabagismo)
- uso de medicações como hipocoagulantes, antiagregantes plaquetários, antihipertensores ou simpaticomiméticos, todos eles com potencial risco associado de HIC
- história recente de trauma ou cirurgia
- história de doença hepática, associada com alterações da coagulação
- história de doença oncológica, que pode igualmente associar-se com coagulopatia
- quadro demencial, pela associação com a angiopatia amilóide
- alcoolismo, associado a perturbações da coagulação

- uso de drogas, nomeadamente a cocaína

A nível de exame físico, são importantes os sinais vitais, nomeadamente a hipertermia e a presença de tensão arterial elevada, já que ambas estão associadas com deterioração neurológica precoce^{4,5}. Naturalmente deve ser efectuado um exame geral focado particularmente na avaliação respiratória, no exame abdominal e na avaliação da vascularização dos membros.

Particularmente importante é a avaliação neurológica, que deve incluir uma avaliação objectiva do estado de consciência (através da Escala de Comas de Glasgow) e uma avaliação da presença de défices neurológicos focais. De notar que, desde o primeiro momento, a avaliação neurológica deve ser repetida frequentemente, tendo em vista a detecção precoce de qualquer deterioração.

De forma rápida deve proceder-se a colheita de amostras de sangue para hemograma ionograma com iões bivalentes, glicose, ureia e creatinina, devendo referir-se que o aumento da creatinina e uma glicemia elevada estão associadas a expansão da hemorragia. É fundamental o estudo toxicológico sanguíneo principalmente para despiste de níveis elevados de alcoolemia e presença de cocaína. Também se impõe a realização de estudo da coagulação, para averiguação de coagulopatias de origem farmacológica ou por patologias associadas, fortemente associadas a expansão da hemorragia.

Deve realizar-se ECG e Rx de tórax, para despiste de disfunção cardíaca e pulmonar que possa interferir em futuros tratamentos eventualmente a efectuar.

Mesmo tendo em conta que o início abrupto de défices neurológicos focais é fortemente sugestivo de hemorragia intracerebral, a investigação neurorradiológica é mandatória, sendo a TC o exame de eleição para o estabelecimento do diagnóstico inicial de Hemorragia intracerebral. A angio TC e a TC com contraste podem ser úteis na identificação de hemorragias em grande risco de expansão, pela presença de extravasamento de contraste dentro do hematoma. Além disso, a angio TC permite o diagnóstico de lesões vasculares ou tumores que possam estar implicadas na origem da hemorragias, podendo ser necessária uma angiografia se os estudos não invasivos não puderem confirmar uma lesão vascular e existir forte suspeita imagiológica.

De referir que a TC efectuada nas primeiras horas após o início dos sintomas poderá não mostrar a dimensão final da hemorragia, já que a expansão do hematoma é muito frequente, acontecendo em cerca de 1/3 dos doentes. É pois aconselhável a repetição da TC 8 a 12 horas após o início dos sintomas, ou sempre que se verifique deterioração neurológica^{3,6}.

TRATAMENTO MÉDICO DA HIC

- **Controlo da hemostase e antiagregação plaquetária**

É de extrema importância a correcção pronta das alterações da coagulação nos doentes com HIC. Assim, os doentes com alterações da coagulação por deficiência de factores ou por trombocitopenia devem ser imediatamente tratados com administração de factores de coagulação e plaquetas. Nos doentes sob anticoagulação oral deve ser efectuada reversão terapêutica com complexo protrombínico e, se necessário, associando administração endovenosa de Vitamina K. Nos doentes anti-agregados deve fazer-se transfusão de concentrado de plaquetas, independentemente da contagem plaquetária no hemograma.

- Profilaxia da trombose venosa profunda

No que respeita à profilaxia do tromboembolismo venoso, deve ser efectuada compressão pneumática intermitente dos membros inferiores, para além da utilização de meias de contenção elástica.

Após estar segura a paragem da hemorragia activa, o doente deve transitar para profilaxia com heparina de baixo peso molecular subcutânea, em média 2 a 6 dias após o início do quadro clínico.

- Controle da TA

A Tensão arterial está frequentemente elevada nos doentes com Hemorragia Intracerebral espontânea. Essa TA elevada pode dever-se a doença prévia, mas está provado que existe um aumento de TA após o episódio hemorrágico, o que poderá dever-se ao aumento da pressão intracraniana ou a mecanismos neuroendócrinos. Esta elevação da TA geralmente, mas nem sempre, normaliza nas primeiras semanas após a hemorragia^{7,8}.

Em teoria, embora nunca inequivocamente demonstrada, a presença de hipertensão arterial pode contribuir para a expansão do hematoma, quer por persistência de hemorragia activa quer por expansão hidrostática e edema perilesional. Assim, o objectivo de controlo de TA baseia-se em critérios consensuais (não demonstrados como úteis para a situação específica da HIC), devendo a elevação de TA ser energeticamente combatida quando a TA sistólica é superior a 200 mmHg ou a TA média superior a 150 mmHg, ou em casos de TA elevada e suspeita concomitante de Hipertensão Intracraniana. Se TAS <160 mmHg e TAM <120 mmHg apenas se deve manter vigilância clínica.

- Monitorização geral

Os doentes com HIC podem apresentar grande instabilidade médica e neurológica, pelo que é imprescindível o seu tratamento em Unidade de Cuidados Intensivos⁹. A monitorização básica deve incluir os sinais vitais e a monitorização neurológica clínica periódica, bem como monitorização cardiopulmonar. Os cuidados de Enfermagem implicam formação específica e aplicação de protocolos em vigilância neurológica, monitorização da pressão intracraniana e perfusão cerebral, bem como na abordagem das situações de HTA, febre, variação de parâmetros ventilatórios e prevenção de complicações inerentes à imobilidade, através do posicionamento e mobilização adequados e dos cuidados com as vias aéreas.

A presença de hiperglicemia e hipertermia estão associadas com um pior prognóstico de doente com HIC, pelo que é importante a sua detecção e controlo, mesmo se a sua

correção não se correlaciona com uma melhoria do prognóstico.

Também o aparecimento de crises convulsivas deve merecer grande atenção, já que são frequentes no doente com HIC, sobretudo nos primeiros dias. Assim, se surgirem convulsões, estas devem ser tratadas com anticonvulsivantes. Nos doentes em ventilação artificial ou em doentes com alteração do estado de consciência é fortemente recomendada a realização de EEG, devendo ser iniciado tratamento com anticonvulsivantes se surgirem alterações electroencefalográficas sugestivas de epilepsia. Não parece existir qualquer benefício no uso profilático de anticonvulsivantes.

- Monitorização e Tratamento da Hipertensão Intracraniana

A monitorização da pressão intracraniana deve ser efectuada em todos os doentes com HIC que apresentem uma alteração grave do estado de consciência (8 ou menos na Escala de Glasgow) e naqueles com hemorragia intraventricular significativa e/ou hidrocefalia. Deve existir o objectivo de manutenção de uma pressão de perfusão cerebral entre 50 e 70 mmHg^{10,11}, o que deve ser conseguido através da manutenção de pressão intracraniana e pressão arterial adequadas. O controlo da pressão intracraniana pode ser obtido pela administração de manitol e cloreto de sódio hipertónico. Se existir dilatação ventricular, o primeiro passo no controlo da PIC é a colocação de uma drenagem ventricular externa, que também pode ser considerada em casos de difícil controlo da PIC com meios médicos. Outras medidas, como a hiperventilação ligeira, podem igualmente ser consideradas.

A indução de coma barbitúrico e a craniotomia descompressiva são medidas de aplicação em casos extremos e de benefício não provado.

- Tratamento cirúrgico da HIC espontânea

A decisão acerca do tratamento cirúrgico dos doentes com hemorragia intracerebral espontânea permanece controversa. Do ponto de vista teórico, é atractiva a ideia de que a remoção de um hematoma poderá ser benéfica, pela redução do efeito de massa e da toxicidade do sangue. No entanto, os resultados clínicos não são animadores no que respeita à remoção do coágulo, devendo ser considerado que a remoção da hemorragia implica a lesão de tecido cerebral não lesado. É evidente que os progressos no controlo da PIC têm levado a uma progressiva menor indicação para cirurgia, o que, não há muitos anos, era o único modo de controlo da PIC num doente em deterioração rápida. Acresce a dificuldade de ser extremamente difícil a randomização de doentes, muitas vezes jovens, em que a única esperança de

sobrevivência parece ser a remoção cirúrgica da hemorragia.

Assim, pode dizer-se que para a maioria dos doentes com HIC, a utilidade da cirurgia não é segura. Deve considerar-se que todos os doentes são do “foro médico”, a que a cirurgia pode trazer benefícios adicionais num número relativamente reduzido de casos.

O papel da cirurgia parece actualmente limitado aos doentes com hemorragia cerebelosa, que apresentem deterioração neurológica ou evidência de compressão do tronco cerebral e hidrocefalia. Nestes casos, o doente deve ser submetido a cirurgia para remoção da hemorragia, não sendo de considerar a simples colocação de drenagem externa para tratamento da hidrocefalia. (fig 1). Nos casos de Hemorragia Intracerebral Espontânea supratentorial, a cirurgia para remoção da hemorragia deve ser reservada para doentes que apresentem coágulos lobares, maiores que 30 ml e que se encontrem a menos de 1 cm da superfície cerebral. (fig 2 e fig 3). A eficácia da cirurgia minimamente invasiva, estereotáxica ou endoscópica, com ou sem utilização de trombolíticos, continua por demonstrar.

FACTORES PROGNÓSTICOS E RETIRADA DE SUPORTE DE VIDA

Numerosos estudos têm conseguido identificar os factores predictivos de mau prognóstico nos doentes com HIC. Esses factores são inerentes a aspectos clínicos, como sejam o valor na Escala de Glasgow, ou imagiológicos, como a localização e volume do hematoma ou a presença de hemorragia intraventricular. De qualquer modo, não foi ainda possível estabelecer factores seguros de prognóstico que possam, por exemplo determinar uma decisão de não reanimar ou de retirar tecnologia de suporte de vida, pelo que o tratamento destes doentes deve ser agressivo nos primeiros dias e qualquer decisão nesse sentido não deve ser tomada nas primeiras 48 horas após o início de quadro clínico.



Figura 1 - Hemorragia cerebelosa, com inequívoca indicação cirúrgica



Figura 2 - Hemorragia supratentorial hipertensiva, considerada sem indicação cirúrgica



Figura 3 - Hemorragia frontal, por rotura aneurismática, considerada com indicação cirúrgica

BIBLIOGRAFIA

1. Hemphill JC 3rd, Newman J, Zhao S, Johnston SC. Hospital usage of early do-not-resuscitate orders and outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004; 35: 1130–1134
2. Moon JS, Janjua N, Ahmed S, Kirmani JF, Harris-Lane P, Jacob M, Ezzeddine MA, Qureshi AI. Prehospital neurologic deterioration in patients with intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2008; 36: 172–175.
3. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, Spilker J, Dulzner J, Khoury J. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997; 28: 1–5
4. Leira R, Dávalos A, Silva Y, Gil-Peralta A, Tejada J, Garcia M, Castillo J; Stroke Project, Cerebrovascular Diseases Group of the Spanish Neurological Society. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology*. 2004; 63: 461–467
5. Tetri S, Juvela S, Saloheimo P, Pyhtinen J, Hillbom M. Hypertension and diabetes as predictors of early death after spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 2009; 110: 411–417.
6. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringner MN, Mayer SA, Begtrup K, Steiner T; Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006; 66: 1175–1181.
7. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MF, Kirmani JF, Hussein HM, Divani AA, Reddi AS. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Am J Emerg Med*. 2007; 25: 32–38.
8. Zhang Y, Reilly KH, Tong W, Xu T, Chen J, Bazzano LA, Qiao D, Ju Z, Chen CS, He J. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China. *J Hypertens*. 2008; 26: 1446–1452.
9. Diringner MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2001; 29: 635–640
10. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma*. 2007; 24 (suppl 1): S59–S64
11. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. New York, NY: Brain Trauma Foundation; 2000.

TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA*Management of Intracranial Hypertension*

Henriques-Filho, GT*, Barbosa, O*

*Especialista Medicina Intensiva Adulto, Recife, Pernambuco, Brasil

RESUMO

Hipertensão intracraniana (HTC) é uma grave complicação dos pacientes neurocríticos, responsável por injúria neuronal secundária e alta morbimortalidade. Deve ser conduzida com monitoração multimodal (exame clínico e neurológico, temperatura central e cerebral, osmolaridade plasmática, monitoração cardíaca contínua e ECG, hemodinâmica, oximetria, capnometria, gasometrias seriadas, glicemia, natremia, hemoglobina, neuroimagem sequencial, PIC e PPC, oxigenação cerebral, Doppler transcraniano, EEG e monitoração tecidual) e tratamento baseado em medidas gerais (posicionamento no leito, cuidados da equipe multiprofissional, otimização hemodinâmica, ventilatória e metabólica, analgesia e sedação, evitar hipertermia e convulsão), medidas para controlar a pressão intracraniana elevada (remoção de lesão intracraniana com efeito de massa, drenagem liquórica, osmoterapia, corticosteróides, hiperventilação otimizada, coma barbitúrico, hipotermia terapêutica, craniectomia descompressiva com duroplastia, drenagem lombar, indometacina e terapia hipertensiva) e medidas para tratar as situações de herniação (osmoterapia, hiperventilação, posicionamento no leito, tomografia computadorizada de crânio e avaliação neurocirúrgica de emergência). Os autores revisam cada medida acima.

ABSTRACT

Intracranial Hypertension is a severe complication in neurocritical care patients, related to secondary injury and with a high morbidity and mortality. It should be managed with multimodal neuromonitoring and intensive treatment of the high ICP. The aim of this review is to give the most recent approach of this problem.

INTRODUÇÃO

O cérebro humano funciona num espaço limitado pela calota craniana. Esse espaço é compartilhado também pelo líquido cefalorraquidiano (LCR) e pelo sangue na vasculatura encefálica. Como a caixa craniana é fixa, não havendo espaço para aumento de volume das substâncias que a preenchem, é necessário que seja mantido um equilíbrio entre as mesmas.

Em alterações que ocupam espaço intracraniano, como tumores, hematomas ou edema, o aumento do volume levaria a um aumento da pressão dentro do crânio se não houvessem mecanismos de compensação com saída de LCR para o saco dural e de sangue venoso para a circulação extracraniana. Esses mecanismos são importantes para manutenção de uma boa complacência cerebral e, quando gravemente alterados ou inibidos, a pressão intracraniana se eleva, com redução do fluxo sanguíneo e da perfusão cerebral, e consequente lesão encefálica hipóxico-isquêmica. Esse equilíbrio do volume das estruturas intracranianas é conhecido como Doutrina de Monro-Kellye.

Fisiologicamente, a adequada função encefálica depende da oferta contínua de substratos metabólicos ao tecido, primordialmente oxigênio e glicose, através da vasculatura cerebral. Os vasos cerebrais têm a propriedade de autorregulação, mantendo o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) estável dentro de um limite de variação de pressão arterial média de 60 a 150mmHg e realizam um acoplamento metabólico, regulando o FSC de acordo com o nível de PaCO₂, PaO₂, temperatura cerebral e demanda metabólica encefálica, garantindo uma relação de fluxo-consumo de oxigênio linear e uma extração cerebral de oxigênio (ECO₂) adequada.

A pressão de perfusão cerebral (PPC) é a diferença entre a pressão do sangue que chega ao cérebro (pressão arterial média, PAM) e a resistência ao fluxo sanguíneo

Correspondência:

Gustavo Trindade Henriques-Filho
Recife, Pernambuco
Brasil
Email: gustavothf@uol.com.br

intracraniano. Essa resistência ao fluxo, em certas condições clínicas, pode ser representada pela pressão intracraniana (PIC), ou seja, $PPC = PAM - PIC$. Nas situações de elevação da PIC, essa resistência à circulação sanguínea causa uma diminuição do fluxo de nutrientes às células nervosas.

Em condições normais, a manutenção de um FSC constante mesmo com variações da PAM decorre de aumento ou diminuição da resistência vascular cerebral. Contudo, em estados patológicos, com defeitos na autorregulação e no acoplamento metabólico, como no AVC ou TCE, o cérebro torna-se sensível a pequenas variações da PPC. Por exemplo, a queda da PPC por mais de 10 minutos parece ser o suficiente para ocasionar lesões isquêmicas, especialmente nos períodos iniciais pós-TCE.

A redução de PPC abaixo de limites inferiores da autorregulação pode levar à isquemia, e uma PPC elevada acima dos limites superiores da autorregulação pode ser associada com hiperemia, exacerbação de edema vasogênico e aumento da PIC. Apesar da PPC ótima poder variar de um indivíduo para outro, como regra, a PPC deve ser mantida acima de 50-70mmHg para se evitar isquemia e abaixo de 120mmHg para se evitar um estado de hiperperfusão cerebral.

Assim, pode-se ter hipertensão intracraniana (HIC) por aumento do volume intracraniano e alteração importante da complacência cerebral (como no efeito de massa por tumores ou hematomas), bem como decorrente de uma inadequação do FSC, ou melhor, da relação fluxo-consumo encefálico, havendo um volume sanguíneo arterial elevado e conseqüente HIC ou por hiperfluxo cerebral (hiperemia, como na hipervolemia ou em estados hiperdinâmicos)

ou por fluxo tissular microvascular baixo com dilatação secundária das arteríolas pré-capilares (oligúemia, como na hipovolemia, hipoxemia, hipertermia e convulsão).

A PIC pode ser considerada normal até 10mmHg, entretanto considera-se HIC quando a PIC encontra-se acima de 20mmHg, com picos repetidos ou com pico único e prolongado (maior que 10 minutos). Níveis de PIC maiores que 40mmHg estão relacionados a uma alta mortalidade por ultrapassar a pressão de perfusão capilar, impedindo a circulação microvascular cerebral.

Assim, a presença de HIC é um preditor independente de aumento de mortalidade e indica necessidade de tratamento intensivo, em unidade especializada ou em unidade geral com equipe multidisciplinar com experiência em neurointensivismo, com técnicas de monitoração e terapêuticas específicas, visando prevenir, minimizar, diagnosticar e tratar precocemente as lesões neurológicas secundárias, objetivo primordial no cuidado ao paciente neurocrítico, uma vez que, na maioria dos casos, não existem até o momento drogas capazes de reverter a injúria neuronal primária.

MONITORAÇÃO

A monitoração de um paciente com HIC deve ser multimodal, tanto com parâmetros clínicos e laboratoriais, quanto com dados fornecidos por métodos invasivos e não invasivos.

Idealmente deve-se dispor dos seguintes métodos de monitoração com os respectivos objectivos (Tabela 1).

Método de monitoração	Objetivo terapêutico
1- Exame clínico e neurológico	Avaliação clínica geral e <i>neurocheck</i> (escala de coma de Glasgow, padrão respiratório, exame pupilar, reflexos de tronco e resposta motora) a intervalos regulares.
2- Temperatura central e cerebral	Temperatura central (retal ou esofágica) <36,5°C; temperatura cerebral <38°C.
3- Osmolaridade plasmática	Se >320mOsm/L suspender uso de Manitol.
4- Monitoração cardíaca contínua e ECG	Diagnosticar e tratar precocemente complicações que levem a baixo débito, como arritmias e isquemia.
5- Hemodinâmica	PAM≥80mmHg; PVC normal; DC e POAP se choque.
6- Oximetria e capnometria	SpO ₂ ≥92-94%; PaCO ₂ =35-40mmHg.
7- Gasometrias seriadas	Evitar distúrbios respiratórios e ácido-básicos.
8- Glicemia	Normal (70-110mg%); insulina venosa se >180mg%.
9- Natremia	140-150mEq/L sem HIC; 150-155mEq/L com HIC.
10- Hemoglobina	Em torno de 10g% no mínimo.
11- Neuroimagem sequencial	TC sem contraste inicial e quando PIC elevada sem controle efetivo para avaliar se há lesões operáveis e sinais de alteração da complacência cerebral.
12- PIC e PPC	PIC<20mmHg; PPC>60mmHg.
13- Oxigenação cerebral	ECO ₂ =24-42% e SvjO ₂ =55-75%; PbrO ₂ >15mmHg.
14- Doppler transcraniano	Avaliar velocidade do fluxo sanguíneo cerebral, definindo se há vasoespasmo, sinais indiretos de alteração da complacência cerebral e morte encefálica.
15-EEG	Avaliar padrões de ondas patológicas; avaliar sedação, estados epiléticos, neuromiopatias e morte encefálica.
16- Monitoração tecidual	Avaliar o estado metabólico cerebral através da microdiálise; esta pouco utilizada em nosso meio.

Tabela 1 – Métodos e objetivos de Monitoração

Sobre a monitoração específica, vale fazer algumas considerações sobre monitoração da PIC e da oxigenação cerebral, métodos de monitoração neurointensiva mais utilizados na prática diária.

Monitoração da PIC

A monitoração da PIC requer um procedimento invasivo, que não é isento de riscos e complicações, portanto a indicação deve ser precisa. Foi utilizada inicialmente em pacientes com TCE grave, edema cerebral pós-operatório, AVC isquêmico ou hemorrágico e hoje em dia em diversas outras patologias intracranianas. Qualquer acometimento encefálico que possa resultar em hipertensão intracraniana, com ou sem alteração da consciência, deve ter a PIC monitorada.

Assim, a utilização da monitoração da PIC está indicada quando:

- Escala de coma de Glasgow (ECG) menor que nove + tomografia computadorizada de crânio (TCC) anormal;

- ECG menor que nove + TCC normal + duas dessas três situações: idade maior que 40 anos, resposta motora patológica (descerebração ou decorticação) ou pressão arterial sistólica menos que 90mmHg; sem essas situações, sugere-se a monitoração quando houver queda de dois pontos na ECG em período curto de avaliação (cerca de três horas) ou necessidade de sedação contínua que impeça essa monitoração clínica;

- ECG maior que oito + queda de dois pontos na ECG em período curto de avaliação (cerca de três horas) ou necessidade de sedação contínua que impeça essa monitoração clínica;

- TCC com lesão intracraniana crescente;

- Injúria cerebral aguda sem indicação imediata de cirurgia, apresentando pelo menos uma das seguintes situações: hipertensão com bradicardia; TCC com apagamento de sulcos, cisternas e cisuras e/ou desvio da linha média (alteração da complacência cerebral); disjunção das suturas observada em raio-x simples do crânio em crianças; alteração da consciência sem distúrbio metabólico e/ou hemodinâmico; alterações no exame do fundo

de olho; alterações da movimentação ocular extrínseca; ou sinais clínicos de hérnia cerebral (posturas patológicas ou anisocoria).

O cateter de monitoração pode ser colocado tanto intraventricular, como intraparenquimatoso e subaracnóide, sendo o primeiro mais indicado por dar dados mais fidedignos, representando melhor a pressão global, e permitindo a drenagem líquórica associada. O cateter subaracnóide tem medidas menos precisas em situações de HIC grave e deve ficar restrito a situações em que não sejam possíveis as duas primeiras localizações.

A avaliação é quantitativa e qualitativa. O objetivo numérico é manter a PIC menor que 20mmHg e a PPC maior que 60mmHg. Qualitativamente, a curva de monitoração de PIC fornece dados indiretos da complacência cerebral, estando alterada quando o segundo componente da onda (P2) é maior ou igual ao primeiro (P1), ou quando há elevação numérica com demora em voltar aos níveis normais (onda em platô).

A principal complicação é infecção, e a monitoração deve ser retirada quando o paciente está há mais de 24 horas com PIC menor que 20mmHg e superficialize o nível de consciência (abra os olhos) ao ser retirada a sedação.

Monitoração da oxigenação cerebral:

Com o conhecimento de que apenas as monitorações da PIC e PPC não são capazes de levar a uma redução significativa da mortalidade, passou-se a necessitar de informações sobre a oxigenação do tecido cerebral, fornecendo dados que devem ser analisados em conjunto com os primeiros.

Essa avaliação pode ser feita através da colocação de um sensor que mede a tensão de oxigênio diretamente no tecido encefálico (PbtO₂), com a vantagem de fornecer um dado direto do metabolismo de oxigênio tecidual, com risco de morte elevado relacionado à duração e manutenção da PbtO₂ em nível menor que 15mmHg, mas com a desvantagem de ser mais um método que necessita invasão da caixa craniana e do tecido encefálico, com os riscos de sangramento na instalação e infecção que poderiam agravar o quadro neurológico.

Outra técnica é a medida da extração cerebral de oxigênio (ECO₂), através de cateter colocado no bulbo da jugular dominante do paciente, medindo a diferença entre o oxigênio fornecido ao cérebro (saturação arterial de oxigênio, SaO₂) e o que retorna à circulação sistêmica (saturação venosa jugular de oxigênio, SvjO₂), refletindo uma relação entre fluxo e consumo. Essa técnica tem a vantagem de não invadir o tecido encefálico,

com a limitação de fornecer um dado global, não refletindo a oxigenação de áreas setoriais do encéfalo. Como é mais utilizada em nosso serviço, vamos tecer maiores comentários sobre a mesma.

Está indicada sua utilização quando houver HIC refratária (ver abaixo), para decisão terapêutica focada na condição hemodinâmica encefálica, ou seja, fazer tratamentos diferentes dependendo se há HIC com oliguemia (ECO₂ alta e SvjO₂ baixa), com hiperemia (ECO₂ baixa e SvjO₂ alta) ou com ECO₂ normal.

As principais complicações são as mesmas da instalação e manutenção de um cateter venoso central, e deve ser retirado junto com o cateter de monitoração da PIC, visto que os dados de ambos se complementam.

TRATAMENTO DA HTC

O tratamento propriamente dito da HTC pode ser dividido em medidas gerais, importantes na redução do risco de lesão neurológica secundária e consequente manutenção de uma PIC em níveis normais, medidas específicas para redução da PIC quando acima de 20mmHg, e tratamento emergencial das situações de herniação.

A. Medidas gerais:

Posicionamento no leito: a posição correta do paciente com HTC deve ser em decúbito dorsal com cabeceira elevada a 30° e cabeça centralizada em relação ao tronco. Essa posição permite não apenas um melhor fluxo sanguíneo arterial, quanto um adequado e desobstruído retorno venoso jugular. Nesses casos a profilaxia de úlcera de decúbito deve ser feita de formas alternativas à mudança de posicionamento no leito; pacientes sem HIC podem ficar em decúbitos laterais contanto que isso não acarrete uma elevação importante da PIC. Em situações de instabilidade hemodinâmica, a elevação a 30° pode reduzir o fluxo arterial encefálico, devendo-se reduzir mais a elevação da cabeceira.

Cuidados da equipe multiprofissional: o manuseio inadequado do paciente, tais como banho no leito com cabeceira baixa, técnicas de aspiração traqueal prolongada e que estimulem tosse, e posicionamento inadequado, pode levar a aumento da PIC acima de 20mmHg e redução da PPC. Assim, a equipe multiprofissional deve estar ciente desses riscos e adotar medidas corretas de manipulação do paciente. Doses em bolus de analgésicos ou sedativos podem ser necessários, e o médico deve sempre ser chamado para prescrevê-las e para autorizar o procedimento a ser feito.

Hemodinâmica: os objetivos hemodinâmicos na condução do paciente com HTC ou alto risco de elevação da PIC são: a manutenção de uma volemia normal, evitando tanto a hipervolemia, que pode complicar com hiperfluxo cerebral e hiperemia e/ou congestão pulmonar com hipoxemia, quanto a hipovolemia que cursa com hiperviscosidade e redução do FSC, ambos causas de oliguemia cerebral; e a manutenção de uma PAM \geq 80mmHg, para garantir uma PPC $>$ 60mmHg quando não há HIC, seja apenas as custas de reposição volêmica, seja com a utilização de noradrenalina quando a volemia está normalizada. Em situações de choque e instabilidade hemodinâmica com necessidade de doses elevadas ou crescentes de vasopressor, a monitoração com cateter de artéria pulmonar está indicada e os objetivos são valores normais de débito e índice cardíacos, e das pressões de enchimento dos ventrículos direito (PVC) e esquerdo (POAP).

Ventilação mecânica: os objetivos são uma oxigenação adequada, com SpO $2\geq$ 92-94% sem hiperóxia que pode levar a redução reflexa do FSC (PaO 2 $>$ 300mmHg), e uma normoventilação, mantendo PaCO $2=$ 35-40mmHg. Hiperventilação está contraindicada de modo rotineiro ou profilático pelo risco de redução exagerada do FSC e conseqüente lesão hipóxico-isquêmica, sendo utilizada em situações específicas de tratamento de herniação cerebral ou de HIC refratária com hiperemia (sob monitoração da ECO 2). Apesar de PEEP \leq 10cmH 2 O geralmente não levar a comprometimento hemodinâmico, altos níveis podem acarretar aumento da pressão intratorácica e redução do retorno venoso com elevação da PIC, portanto devem ser usados apenas quando necessário em paciente sob monitoração rigorosa da PIC.

Glicemia: o metabolismo cerebral depende, além do oxigênio, basicamente de glicose e não há estoque suficiente para suportar longos períodos de privação; na parada de FSC em menos de cinco minutos as reservas de glicose e ATP chegam ao fim. Por outro lado, excesso de aporte de glicose ao tecido encefálico lesado (área de penumbra) e em regime de hipóxia leva a um exagerado metabolismo anaeróbico, com produção de poucas unidades energéticas e metabólitos lesivos ao tecido encefálico, com conseqüente maior lesão neuronal. Portanto, a glicemia deve ser mantida normal e rigorosamente monitorada. Hiperglicemias intensas ($>$ 180mg%) devem ser manuseadas com insulino-terapia venosa contínua objetivando níveis plasmáticos estáveis, sem picos hiper ou hipoglicêmicos.

Natremia: a permeabilidade da barreira hematoencefálica depende primordialmente de pressão osmolar e não hidrostática ou oncótica, sendo o nível plasmático de sódio de extrema importância na manutenção do

volume intravascular encefálico. Assim, o paciente deve estar euvolêmico, ser hidratado com solução isotônica (evitar soluções como soros glicosado ou ringer lactato), e ser mantido com osmolaridade sérica normal ou pouco elevada. Para tanto, no paciente com lesão neurológica aguda, a natremia considerada normal é de 140 a 150mEq/L, e em situação de HIC o nível de sódio plasmático ideal deve ser de 150 a 155mEq/L.

Temperatura corporal e cerebral: hipertermia é um dos principais fatores determinantes de morte neuronal e, portanto, de morbimortalidade do paciente neurocrítico. Assim, como em situações patológicas a temperatura cerebral (TCe) é cerca de um grau maior que a temperatura corporal (TCo), e como níveis a partir de 38°C de TCe aumentam a lesão neuronal, objetiva-se manter normotermia com uma TCo \leq 36,5°C. Para tanto, pode-se utilizar desde compressas geladas externas no corpo, resfriamento do ambiente e dieta enteral fria, até a infusão venosa contínua de soro fisiológico gelado. Em situações de difícil controle da TCo ou de gravidade neurológica, a monitoração direta da TCe ajuda no manuseio do paciente e na prevenção efetiva dessa lesão secundária.

Analgesia e sedação: pacientes com HIC devem estar sem dor e adequadamente sedados, tanto para evitar aumento de demanda metabólica cerebral, quanto para reduzir assincronia na assistência ventilatória mecânica, congestão venosa e resposta adrenérgica com taquicardia e hipertensão. Assim, situações de agitação, tosse, mordedura do tubo traqueal e dor, dentre outras, devem ser evitadas para não levar a descompensação da PIC e aumento do consumo cerebral de oxigênio, não necessariamente acompanhado de aumento do FSC (oliguemia). Nos períodos de HIC, a sedação deve ser profunda. Como drogas analgésicas, pode-se utilizar o fentanil ou remifentanil, sendo o último mais caro, porém com a vantagem de um efeito mais curto após suspensão. Para sedação, pode-se utilizar a infusão contínua de midazolam, propofol ou dexmedetomidina, tendo cada um suas vantagens e desvantagens específicas.

Convulsão: é uma complicação grave na evolução do paciente neurocrítico, por aumentar o consumo de oxigênio cerebral e de elevar a PIC. Deve ser evitada em todo paciente em que sua ocorrência eleve significativamente o risco de lesão secundária, portanto todo paciente com HTC e ECG menor que nove deve receber profilaxia de convulsão com fenitoína, iniciando-se com dose de hidantalação plena (15-20mg/Kg) seguida de manutenção de 100-150mg a cada oito horas. Nos pacientes com ECG maior que oito, droga anticonvulsivante deve ser usada em pacientes com passado de convulsão, em pacientes com uso prévio de anticonvulsivante

e em casos de ter apresentado convulsão no início do quadro atual.

B. Medidas específicas

As medidas específicas para baixar a PIC envolvem drogas e procedimentos que devem ser usados inicialmente ou deixados para um momento posterior, em casos de não haver resposta às medidas iniciais.

Medidas específicas iniciais

Remoção de lesão intracraniana com efeito de massa: na presença de lesão intracraniana com efeito de massa, seja hematoma, abscesso ou tumor por exemplo, a retirada cirúrgica da mesma reduz a pressão intracraniana, por isso o uso da monitoração da PIC e da neuroimagem sequencial é importante nesse acompanhamento.

Drenagem líquórica: a retirada de líquido diminui a PIC por reduzir o volume intracraniano. Nos pacientes em que o cateter de monitoração da PIC é colocado intraventricular, associado à drenagem ventricular externa (DVE), a saída lenta de pequenas quantidades de líquido (um a dois mililitros) reduz progressivamente a PIC, controlando a HIC.

Osmoterapia: as substâncias hiperosmóticas aumentam a osmolaridade sérica e têm duas ações complementares: uma expansão quase imediata do volume plasmático, elevando o FSC, diminuindo a viscosidade sanguínea, com conseqüente melhora da perfusão microvascular e oxigenação do tecido cerebral, desobstruindo a circulação capilar e reduzindo a arteríola pré-capilar dilatada; e um efeito osmótico após cerca de 15 a 30 minutos, com redução do volume cerebral por drenar a água livre do tecido cerebral para a circulação, desidratando o parênquima cerebral normal e aumentando a complacência intracraniana, o que requer uma barreira hematoencefálica intacta. A osmoterapia pode ser feita com manitol (bolus IV de 0,5-1g/Kg seguido de 0,25-0,75g/Kg a cada 15-30min até osmolaridade sérica máxima de 320mOsm/L) ou solução salina hipertônica (2-3ml/Kg a 7,5% ou 0,5ml/Kg a 20% em 1h de infusão IV), ficando a decisão a cargo da experiência e protocolo do serviço.

Corticosteróides: não são úteis no tratamento da HIC por infarto, hemorragia ou TCE. Eles podem ter um efeito benéfico na HIC por edema vasogênico secundário a tumor cerebral ou herniação por abscesso. Nesses casos, o uso de dexametasona (bolus IV de 10mg seguido por 4-10mg a cada 6h) está associado a uma diminuição na PIC.

HTC refratária e monitoração da ECO2

Na ausência de controlo adequado da HTC com as medidas gerais e medidas específicas iniciais, considera-se HTC refratária. Nesses casos uma tomografia computadorizada de

crânio (TCC) deve ser feita, para avaliar a existência de sinais de alteração da complacência cerebral e de lesões com efeito de massa tratáveis cirurgicamente, bem como a monitoração da oxigenação cerebral deve ser utilizada. Assim, define-se o paciente como portador de ECO2 alta (oligüemia), baixa (hiperemia), ou normal.

Nos casos de HTC oligüêmica, o paciente tem baixo fluxo no capilar cerebral e baixo aporte metabólico de forma absoluta (hipoxemia, hipotensão arterial, anemia, hipocapnia), ou relativa (vasoespasmos, hipertermia, convulsão) quando há aumento do consumo metabólico e o FSC não se eleva proporcionalmente a essa necessidade, havendo impactação microvascular e dilatação a jusante da arteríola pré-capilar, com aumento da PIC. Assim, HTC refratária oligüêmica deve ser tratada com otimização hemodinâmica e da osmoterapia, objetivando a redução do calibre da arteríola pré-capilar, a diminuição da PIC e a normalização da ECO2. Nos casos de HTC hiperêmica, o paciente tem alto FSC de forma absoluta (hipercapnia, hipervolemia, SIRS, sepse, síndromes hiperêmicas pós-hipóxia isquêmica ou hipóxica), ou relativa (destruição cerebral extensa) quando há uma redução grave do consumo metabólico e o FSC não reduz. Assim, HTC refratária hiperêmica deve ser tratada com hiperventilação otimizada, conforme descrito a seguir. Falsa hiperemia pode ocorrer quando o cateter do bulbo da jugular sair do local correto ou quando for aspirado sangue de forma rápida para ser medida a SvjO2. Nesses casos a amostra de sangue estará contaminada por sangue de outras áreas, principalmente do couro cabeludo e base da língua, que são tecidos que normalmente extraem pouco oxigênio, portanto a checagem da correta técnica deve ser feita.

Nos casos de HTC com ECO2 normal, o tratamento deve ser composto por métodos mistos, com hiperventilação otimizada, osmoterapia e estabilização hemodinâmica, baixando a PIC sem deixar a ECO2 sair da normalidade.

C. Demais medidas específicas:

Outros métodos de tratamento específico da HTC podem ser utilizados, conforme descreveremos abaixo. Essas técnicas estão disponíveis para uso quando o tratamento guiado pela monitoração da ECO2 não consegue controlar a HIC, entretanto também podem ser usados mesmo antes de dispor dessa monitoração, com exceção da hiperventilação otimizada, ficando a decisão a cargo das equipes neurocirúrgica e neurointensiva do serviço.

Hiperventilação otimizada: em situação de HTC hiperêmica, ou seja, PIC alta com monitoração da oxigenação cerebral

mostrando ECO₂ baixa e SvjO₂ alta, há aumento do volume sanguíneo cerebral e o tratamento consiste em baixar a PaCO₂ até níveis suficientes para causar vasoconstrição cerebral, com redução da PIC e normalização da ECO₂, portanto sem causar isquemia tecidual. Essa é a única situação em que a hiperventilação está indicada em paciente sem sinais de herniação.

Coma barbitúrico: o uso de barbitúricos na HTC está relacionado à sua capacidade de reduzir o metabolismo cerebral e o FSC nas áreas onde o acoplamento metabólico está preservado, diminuindo a PIC. Tionembutal é a droga geralmente usada (*bolus* IV de 3-10mg/kg seguido de 1-4mg/Kg/h) e o tratamento deve ser monitorado pelo efeito na PIC e na PPC, com atenção aos efeitos adversos, principalmente hipotensão arterial, predisposição à infecção e redução dos níveis de 2,3-DPG, neste caso dificultando a oxigenação tissular e elevando a PIC. O coma barbitúrico deve ser mantido por pelo menos 24 horas após o controle da PIC e retirado lentamente nas 24 horas seguintes. Seu uso atualmente é controverso, pelos efeitos colaterais e evidência pobre de redução de morbidade e mortalidade.

Hipotermia terapêutica: hipotermia leve (TC_o=32-34°C) pode diminuir a PIC quando outras terapêuticas não forem efetivas, e alguns trabalhos demonstram melhora prognóstica em longo prazo. O controle da HTC decorre da diminuição do metabolismo cerebral, do FSC e da PIC, além de poder exercer um efeito cerebral protetor. A limitação de seu uso decorre tanto dos seus efeitos colaterais, principalmente arritmias cardíacas, coagulopatia e predisposição à infecção, bem como da indefinição de qual seria a melhor forma de indução da hipotermia, a melhor temperatura central a ser atingida ou o melhor tempo de duração da mesma.

Craniectomia descompressiva com duroplastia: a remoção de parte dos limites rígidos da caixa craniana permite que maior volume intracraniano exerça menor pressão, com conseqüente aumento da complacência cerebral e diminuição da PIC. A craniectomia sozinha pode diminuir em até 15% o valor da PIC e, quando associado à abertura da dura-máter, a PIC pode cair até 70% do seu valor inicial. Ela está indicada em pacientes com HIC refratária, com edema cerebral maligno (como por exemplo em casos selecionados de TCE e doença cerebrovascular), e quando o prognóstico ainda pode ser bom com o controle da PIC e a otimização da PPC, assim, seu uso cada vez mais precoce, em centros experientes, oferecem um melhor resultado terapêutico. Por outro lado, o retardo em se realização reduz mortalidade com alto índice de sequelas neurológicas graves e incapacitantes.

Drenagem lombar: nos casos em que não se pode colocar um cateter de DVE, pode-se colocar um cateter lombar para drenagem de líquor quando a HTC não responde às medidas terapêuticas iniciais, com adequada redução da PIC e da mortalidade. Drenagens rápidas ou volumosas podem acarretar em herniação, sendo essa a principal limitação da técnica.

Indometacina: o efeito antiinflamatório da indometacina foi testado para tratamento da HTC, entretanto os resultados dos trabalhos são controversos e seu uso não está atualmente indicado para o controle da PIC.

Terapia hipertensiva: visando não a redução da PIC, mas sim a manutenção de uma PAM elevada, as custas de reposição volêmica e uso de vasopressor, suficiente para manter uma PPC>60mmHg. Essa técnica é utilizada quando não se consegue o controle da PIC com os métodos anteriormente descritos. Sua limitação está não apenas nas conseqüências deletérias da manutenção de altos níveis de PAM, como também na presença de PIC altas comprometendo oxigenação tecidual.

TRATAMENTO EMERGENCIAL DAS HERNIAÇÕES

Nas situações de herniação, o tecido encefálico está comprimido, causando injúria de estruturas nobres, com rápida evolução para lesão definitiva e morte se não tratada adequadamente. Assim, essa emergência neurológica impõe uma terapêutica rápida e efetiva para baixar a PIC e reverter essa situação, composta por:

Osmoterapia: com manitol em *bolus* IV de 1g/Kg e repetir 0,25-0,75g/Kg a cada 15 minutos;

Hiperventilação: mesmo sem monitoração da ECO₂, para baixar a PaCO₂ para níveis em torno de 30mmHg

Posicionamento no leito: com cabeceira elevada a 30° com cabeça centralizada em relação ao tronco;

Tomografia computadorizada de crânio: assim que o paciente estiver estabilizado, para diagnosticar se há lesão com efeito de massa que possa ser tratada cirurgicamente; e

Avaliação neurocirúrgica de emergência: para definir se há alguma intervenção que possa tratar a situação de HTC descompensada e prevenir novos episódios de herniação.

Por fim, abaixo apresenta-se um roteiro prático para tratamento da HTC (Fig. 1):

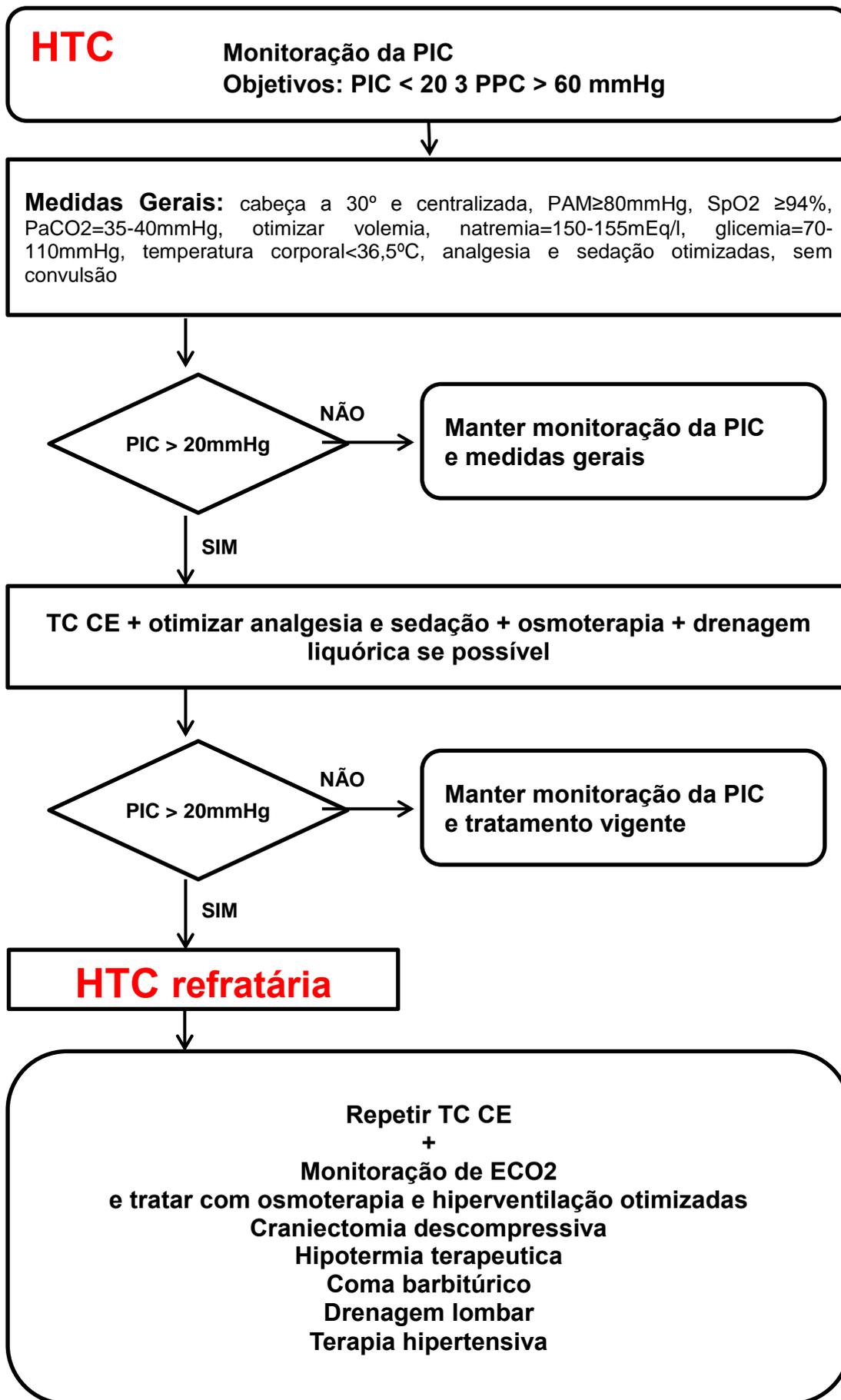


Figura 1 - Algoritmo de Manuseamento de Hipertensão Craniana

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Adamides AA, Winter CD, Lewis PM, Cooper DJ, Kossmann T, Rosenfeld JV. Current controversies in the management of patients with severe traumatic brain injury. *Anz J Surg.* 2006; 76:163-174.
2. Andrews PJD, Dearden NM, Miller JD. Jugular bulb cannulation: description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *British Journal of Anaesthesia.* 1991; 67:553-558.
3. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. *AACN Clinical Issues.* 2005; 16(4):526-541.
4. Brady KM, Shaffner DH. Management of cerebral perfusion pressure after head injury: increase mean arterial pressure or decrease intracranial pressure? A debate for intensivists. *Contemporary Critical Care.* 2006; 4(2):1-12.
5. Chen HI, Malhotra NR, Oddo M, Heuer GG, Levine JM, LeRoux PD. Barbiturate infusion for intractable intracranial hypertension and its effect on brain oxygenation. *Neurosurgery.* 2008; 63:880-887.
6. Clifton GJ, Valadka A, Zygun D et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. 2010; published online: www.thelancet.com/neurology.
7. Green DM, O'Phelan KH, Bassin SL, Chang CWJ, Stern TS, Asai SM. Intensive versus conventional insulin therapy in critically ill neurologic patients. *Neurocrit Care.* 2010; published online.
8. Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg.* 1999; 90:187-196.
9. Himmelseher S. Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 2007; 20:414-426.
10. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill-III JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med.* 2011; 39(3).
11. Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas-III JJ, Renfro WH, Vitarbo EA, Muehlberger M. The use of 23.4% hypertonic saline for the management of elevated intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: a pilot study. *J Trauma.* 2009; 67:277-282.
12. Latorre JGS, Greer, DM. Management of acute intracranial hypertension: a review. *The Neurologist.* 2009; 15:193-207.
13. Lescota T, Abdennoura L, Bochb AL, Puybasseta L. Treatment of intracranial hypertension. *Current Opinion in Critical Care.* 2008; 14:129-134.
14. Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med.* 2002; 17:55-67.
15. Paranhos JLR, Henriques-Filho GT, Silva OB. Do we need specific neurocritical ICUs? In: Kuhlen R, Moreno R, Ranieri M, Rhodes A. Organisation and management of intensive care. *European Society of Intensive Care Medicine, 2010.* 167-173p.
16. Perez-Barcena J, Llompert-Pou JA, Homar J et al. Pentobarbital versus thiopental in the treatment of refractory intracranial hypertension in patients with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Critical Care.* 2008; 12:R112.
17. Réa-Neto A, Maciel FMB, Paranhos JLR, Silveira RR, Plotnik R. CITIN – Curso de Imersão em Terapia Intensiva Neurológica. AMIB. 2006.
18. Seule MA, Muroi C, Mink S, Yonekawa Y, Keller E. Therapeutic hypothermia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, refractory intracranial hypertension, or cerebral vasospasm. *Neurosurgery.* 2009; 64:86-93.
19. Silva OB, Henriques-Filho GT, Paranhos JLR. Neuroprotective ventilation. In: Kuhlen R, Moreno R, Ranieri M, Rhodes A. Controversies in intensive care medicine. *European Society of Intensive Care Medicine, 2008.* 275-282p.
20. Timofeev I, Gupta A. Monitoring of head injured patients. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 2005; 18:477-483.
21. Vespa PM. Neurologic critical care: monitoring and treating the brain. *Current Opinion in Critical Care.* 2006; 12:77.
22. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg.* 2001; 94:693-696.
23. Yoo DS, Kim DS, Cho YS, Huh PW, Park CK, Kang JK. Ventricular pressure monitoring during bilateral decompression with dural expansion. *J Neurosurg.* 1999; 91:953-959.

Monitorização Clínica no doente com lesão cerebral aguda

Clinical Evaluation of a patient with acute brain lesion

Abreu, P*, Meireles, J*

*Especialista Medicina Intensiva Adulto, Recife, Pernambuco, Brasil

RESUMO

Avaliação Clínica do doente com lesão cerebral aguda.

ABSTRACT

Clinical Evaluation of a patient with acute brain lesion.

INTRODUÇÃO

Actualmente considera-se que a monitorização clínica do doente com lesão cerebral aguda é imprescindível e incontornável já que possibilita um melhor tratamento e prognóstico. No entanto e a preceder todo o importante trabalho de neuromonitorização deve efectuar-se uma correcta e objectiva avaliação neurológica para identificar a localização, a etiologia e a gravidade do insulto cerebral e também as possíveis complicações que possam por em risco a vida do doente.

A neuromonitorização deverá ser um processo adaptado a cada caso no que concerne ao seu tipo e nível de cuidados, devendo variar consoante a gravidade, os antecedentes patológicos, o tipo de patologia e suas potenciais complicações.

O trabalho clínico de neuromonitorização, hoje em dia, passa pela quase obrigatória utilização de escalas de avaliação neurológica estandardizadas, um precioso auxiliar do clínico, pois para além de assegurarem que os componentes principais do exame neurológico sejam efectuados de uma forma uniforme permitem ainda uma melhor avaliação no que concerne a quantificação da gravidade dos défices neurológicos, o prognóstico e o potencial para a existência de complicações. Estas escalas facilitam ainda a comunicação entre os vários profissionais de saúde e a identificação da elegibilidade dos doentes para determinado tipo de procedimentos médicos ou cirúrgicos que visam melhorar o prognóstico.

Neste artigo irão ser abordados temas que no entender dos autores poderão ajudar a efectuar uma correcta monitorização do doente com lesão cerebral aguda.

AValiação Neurológica Essencial

A avaliação neurológica é essencial para efectuar uma correcta monitorização de um doente com uma lesão cerebral aguda, pode ser realizada em minutos, devendo ser orientada de acordo com a queixa principal do doente ou suspeita clínica. A avaliação neurológica inicial deve incluir:

Correspondência:

Pedro Abreu
Serviço Neurologia
Centro Hospitalar São João
Email: pmabreu@netcabo.pt

História Neurológica

A queixa principal do doente ou a informação adquirida junto a familiares/cuidadores ou outras testemunhas serve para dirigir a avaliação, mas é necessária cautela, para evitar introduzir um viés na avaliação. Uma história cuidadosa é a chave para uma avaliação correcta e fornece pistas relativamente à etiologia, podendo dirigir os exames complementares de diagnóstico.

A história deve procurar definir o mais claramente possível, as queixas do doente, devendo tentar-se objectivar a altura e modo de início dos sintomas, a progressão, a presença factores de alívio ou agravamento, sintomas associados e antecedentes de episódios semelhantes. O início agudo de um novo sintoma neurológico ou a alteração súbita de um sintoma pré-existente deverá exigir atenção imediata. Os antecedentes patológicos do doente, ocupação, medicações em uso e consumo de drogas legais ou ilegais, devem ser também pesquisados. Todos estes dados devem ser integrados na procura de um diagnóstico e nas suas implicações terapêuticas.

Exame neurológico

Avaliação do estado mental:

A avaliação do estado mental deve incluir seis itens, de acordo com Zun e Howes: a aparência, comportamento e atitude; alterações de pensamento; alterações da percepção; alterações do humor e do afecto; "insight" e julgamento e o grau de consciência e cognição.

A avaliação do estado de consciência e de certo modo da disfunção neurológica do doente deve ser efectuada através do uso da escala de coma de Glasgow (ECG). Tabela 1.

Parâmetro	Resposta	
Abertura dos olhos	Espontânea	4
	Ao estímulo verbal	3
	Ao estímulo doloroso	2
	Ausência de resposta	1
Melhor resposta verbal	Orientada	5
	Conversa confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Ausência de resposta	1
Melhor resposta motora	Obedece a ordens	6
	Localiza estímulos	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Ausência de resposta	1
Total		15

Tabela 1 – Escala Coma Glasgow

Uma avaliação mais detalhada das funções superiores deverá incluir uma avaliação breve do estado mental através da utilização do mini mental state evaluation (MMSE), especialmente útil em casos de estados confusionais ou delírio e demência.

Preconiza-se ainda a avaliação da orientação para tempo, espaço e para pessoa e ainda as funções da linguagem através de testes específicos ou mais sinteticamente, avaliando a fluência verbal, a compreensão, a repetição e a nomeação. A fluência verbal é facilmente avaliada ouvindo o discurso espontâneo do doente. É necessário ter em atenção os erros gramaticais, parafrases, neologismos e o sentido do discurso do doente no contexto. A compreensão avalia-se instruindo o doente a cumprir ordens de complexidade crescente, como por exemplo "fechar os olhos", "mostrar a mão esquerda", "levar a mão esquerda ao nariz", se o doente não cumprir as ordens, avalia-se a cooperação e a capacidade física para as cumprir, usando demonstração e mímica. Para avaliar a repetição deve pedir-se ao doente para reproduzir três palavras simples, como "pêra, gato e bola" ou frases pouco elaboradas, como "o rato roeu a rolha". A nomeação deve também ser testada pois a dificuldade em nomear objectos conhecidos pode correlacionar-se com a afasia motora ou outras síndromes neurológicas que envolvam uma alteração da linguagem, não sendo, no entanto diagnóstica de qualquer tipo de lesão em particular.

Avaliação dos pares cranianos

A avaliação destes nervos é fundamental para efectuar uma correcta localização anatómica da lesão neurológica aguda.

I par (olfativo) - pedir ao doente para identificar odores comuns e não irritativos, como p.e.: café, baunilha.

II par (óptico) - deve avaliar-se a acuidade visual usando uma tabela de bolso ou de parede, doentes com defeitos de refração habitualmente usam óculos e trazem-nos consigo.

Os campos visuais avaliam a integridade dos nervos ópticos e das radiações ópticas pós-talâmicas. Para testar os campos visuais deve realizar-se um dos seguintes testes, de acordo com a colaboração do doente:

a) Teste de confrontação - doente e examinador colocam-se frente a frente, de modo a que haja sobreposição dos campos visuais de ambos. A distância entre os dois deve ser de cerca de um braço. O doente deve tapar um dos olhos e o examinador aproxima a mão do lado do olho aberto até que o doente a consiga ver. Devem testar-se os quatro quadrantes e posteriormente, repetir no lado contralateral.

b) Teste de ameaça - aproximar um dedo estendido, obliquamente, até à pupila do doente, a partir de cada campo temporal. Este teste deve ser usado predominantemente quando o doente está menos colaborante, ou quando não está alerta.

Fundo ocular: rastrear edema da papila, lesões da retina, anomalias dos vasos e da cor do disco óptico.

III, IV, VI par (oculomotor, troclear, abducente) - controlam os músculos extra-oculares. O oculomotor inerva o recto superior, medial e inferior e oblíquo inferior. O troclear é responsável pela inervação do oblíquo superior e o abducente é responsável pela inervação do recto lateral. Os movimentos devem ser avaliados em todas as direcções do olhar, pedindo ao doente para seguir o dedo do examinador. Deve perguntar-se ao doente quantas imagens vê, sendo que a divisão da imagem sugere diplopia. A diplopia resultante de parésias oculares pode ser eliminada pela oclusão de um dos olhos. Enquanto se avaliam os movimentos extra-oculares deve observar-se a presença de nistagmo. A presença de nistagmo nas posições extremas do olhar pode ser normal. O nistagmo marcado no olhar horizontal ou qualquer nistagmo presente no olhar vertical é patológico, sugerindo lesão periférica ou do sistema nervoso central. O nistagmo vertical acontece em presença de lesões do tronco cerebral, ou no caso de intoxicação com fenilclidina. O nistagmo pendular é habitualmente congénito.

Reflexos pupilares (aferente II par, eferente III par): O reflexo pupilar à luz é mediado pelas fibras parassimpáticas do oculomotor. A resposta pupilar é avaliada fazendo incidir uma fonte de luz forte sobre a pupila; normalmente esta contrai-se – reflexo fotomotor directo, o mesmo acontecendo com a pupila do outro lado – reflexo fotomotor consensual. Habitualmente o reflexo directo é mais intenso que o reflexo consensual. A existência de um reflexo fotomotor directo e a ausência de reflexo consensual indica lesão do oculomotor do lado contralateral. A ausência de reflexo directo, com consensual normal implica lesão do oculomotor do lado estimulado. A ausência de reflexo directo e consensual implica lesão do II par do lado estimulado.

Reflexo de acomodação: o reflexo de acomodação consiste na acomodação das pupilas quando se observa um objecto próximo. Provoca-se pedindo ao doente para olhar para longe e, em seguida, fixar um objecto colocado a cerca de 30 cm dos seus olhos.

Reflexo oculocefálico: testado quando há dúvidas quanto à existência de lesão do tronco. A cabeça do doente deve segurar-se firmemente e rodada para a direita e para a esquerda. Se o tronco estiver intacto, os olhos

vão mover-se de forma conjugada no sentido oposto à da rotação da cabeça (como se permanecesse a olhar para o examinador).

V par (trigémio) - o trigémio é um nervo misto, que recolhe as sensações da face (exceptuando ângulo da mandíbula), e mucosas, bem como a metade anterior do couro cabeludo. Inerva sensitivamente a córnea e conjuntiva ocular. O trigémio motor inerva os músculos da mastigação (temporais, masséteres, pterigoideus e ventre anterior do digástrico). Na avaliação da sensibilidade táctil superficial deve tocar-se simultaneamente em ambos os lados da face, em cada uma das divisões do trigémio (divisão oftálmica V1, maxilar V2 e mandibular V3) e perguntar se sente de forma igual dos dois lados, devendo avaliar-se de igual forma a sensibilidade térmica e álgica.

O reflexo corniano testa-se com um pouco de algodão afilado, que se faz aproximar do lado externo do campo visual, assim que o algodão toca na córnea, a resposta é um piscar de olhos vigoroso, resultante de um arco reflexo em que a divisão oftálmica do V par é responsável pelo arco aferente e o facial (VII par) é responsável pelo arco eferente, com a contracção do orbicular dos olhos.

Na avaliação das funções motoras do V nervo: deve observar-se a simetria da abertura e fecho da boca e a existência de desvios da mandíbula. Para objectivar fraqueza menos notória, pedir ao doente para cerrar os dentes, tentar fazer abertura forçada e movimentos laterais.

VII par (facial) - o nervo facial inerva os músculos da mimica facial, platisma e estapédio, glândulas salivares e lacrimais. É ainda responsável pela inervação sensitiva do canal auditivo externo e 2/3 anteriores da língua via nervo intermédio. O núcleo do facial divide-se em duas metades. A metade superior recebe inervação bilateral e é responsável pela inervação dos músculos da metade superior da face. A metade inferior é responsável pela inervação dos músculos da metade inferior da face e possui apenas inervação central unilateral. Esta particularidade anatómica é extremamente útil na localização das lesões do facial. Assim e numa lesão central, supranuclear, manobras como enrugar a testa ou fechar os olhos vão estar preservadas, enquanto andar inferior da face estará afectado. Numa lesão periférica, toda a hemiface estará afectada e o encerramento palpebral está dificultado, sendo visível a rotação superior do globo ocular com a tentativa de encerrar os olhos- fenómeno de Bell. Deve ainda testar-se bilateralmente e com um sabor não agressivo e facilmente reconhecível pelo doente os 2/3 anteriores da língua.

VIII par (vestibulococlear) - a acuidade auditiva pode ser avaliada, grosseiramente roçando indicador e polegar a cerca de 1 cm de cada ouvido, para avaliação mais correcta e detalhada realizam-se as provas de Rinne e de Weber. A prova de Rinne realiza-se fazendo vibrar um diapasão de 128 Hz sobre a mastóide, até o doente deixar de ouvir a vibração. Quando isto acontecer, deve trazer-se o diapasão para a frente do meato auditivo externo do doente e perguntar se ainda ouve. Normalmente, ou se a perda de audição for neurosensorial, a condução aérea é maior que a condução óssea e o doente volta a ouvir o som. Se houver surdez de condução importante, o doente não será capaz de ouvir o som por condução aérea durante mais tempo que por condução óssea. Na prova de Weber coloca-se o diapasão a vibrar na linha média, sobre a cabeça do doente. Se houver surdez de condução, o doente ouve melhor o som do lado do ouvido afectado. Se a surdez for neurosensorial o doente ouve melhor o som do lado do ouvido não afectado.

A avaliação da função vestibular deve ser testada se o doente tiver queixas de vertigem ou se houver evidência de nistagmo. Esta avaliação é realizada pela manobra de Dix-Hallpike: com o doente sentado sobre uma maca, com as pernas estendidas, rapidamente, o examinador deve levar o doente, desta posição a outra, com o doente deitado e o pescoço em hiperextensão e rodado 30 a 45° para a direita e depois para a esquerda. O teste é considerado positivo quando desperta vertigem, nistagmo ou ambos e sugere uma causa periférica de nistagmo. O nistagmo de causa periférica tem um curto período de latência antes de iniciar, suprime-se pela fixação visual, é fatigável e aumenta com as mudanças de posição. O nistagmo de causa central é de instalação imediata, não é suprimível, fatigável ou posicional.

IX e X (glossofaríngeo e vago) - O glossofaríngeo (XI) é responsável pela inervação sensitiva do véu do paladar, faringe e 1/3 posterior da língua. É ainda responsável pela inervação motora do estilofaríngeo. O vago (X) é responsável pela inervação motora do palato e faringe, pela distribuição de fibras parassimpáticas até ao cólon transversal e pela inervação motora e sensitiva da laringe, via laríngeo recorrente. Na avaliação do vago deve pedir-se ao doente para dizer "ah", avaliar a elevação e simetria da elevação do véu do paladar. Se um dos lados estiver lesado não se observa elevação desse lado.

Reflexo do vômito (aférente IX, eferente X): Particularmente útil nos doentes não colaboradores ou em coma. Avalia-se tocando na parede faríngea posterior com uma espátula e observar o vigor do reflexo, bilateralmente. Deve ainda prestar-se atenção

à qualidade da voz, a rouquidão sugere lesão do laríngeo recorrente.

XI (acessório) - responsável pela inervação motora do esternocleidomastoideu e trapézio. Avalia-se pela rotação cefálica e elevação dos ombros contra-resistência.

XII (hipoglosso) - responsável pela inervação motora da língua. Pede-se ao doente para efectuar protrusão da língua e avaliar a presença de desvios ou fasciculações.

Avaliação de funções motoras

A avaliação de funções motoras inclui inspecção das massas musculares, do tónus, força e reflexos.

Inspeção e palpação: Inspeccionar e realizar palpação dos grupos musculares sob boa iluminação, com o doente sentado confortavelmente. Avaliar a presença de fasciculações, atrofia ou hipertrofia muscular. Podem estar presentes movimentos involuntários em repouso, como mioclonias e movimentos atetósicos.

a) *Tónus*: O tónus muscular avalia-se realizando movimentos passivos de um membro relaxado. Frequentemente os doentes têm dificuldade em relaxar durante este procedimento, por isso pode ser útil distrair o doente para minimizar os movimentos activos. Nos membros superiores, o tónus avalia-se realizando pronação e supinação do antebraço e realizando flexão e extensão do antebraço e pulso. Nos membros inferiores avalia-se a flexão e extensão da coxa, do joelho e tornozelo.

A diminuição do tónus é atribuível, mais frequentemente, a lesão do 2º neurónio motor ou a lesões de nervos periféricos.

A hipertonia pode manifestar-se sob a forma de espasticidade (tabela 2), em que há um aumento de tónus, de instalação rápida, que aumenta a resistência à mobilização- "hipertonia em navalha de mola", geralmente é indicadora de lesão piramidal, ou rigidez, em que há igual resistência em qualquer direcção do movimento- hipertonia em roda dentada, é indicadora de lesão extrapiramidal. A paratonia é uma forma de aumento de tónus que surge associada a lesões difusas, ou dos lobos frontais em que há um aumento de tónus quando o examinador toca na pele do doente observando-se um aumento da contracção dos antagonistas durante a mobilização passiva, de tal forma que a resistência aumenta sempre com o movimento, como se o doente estivesse, voluntariamente a opor-se à mobilização do membro.

Escala modificada de Ashworth para avaliação da Espasticidade	
Grau 0	sem aumento do tónus muscular
Grau 1	aumento discreto do tónus, manifestado por tensão momentânea ou por resistência mínima no final da amplitude do movimento (ADM) articular movimento, quando o movimento é executado em flexão / extensão ou adução / abdução.
Grau 1+	aumento discreto do tónus, manifestado por tensão abrupta, seguida de resistência mínima em menos da metade da ADM restante
Grau 2	aumento mais acentuado no tónus muscular durante a maioria da ADM, mas a região é movida facilmente.
Grau 3	aumento considerável do tónus muscular, o movimento passivo é difícil
Grau 4	parte afectada rígida em flexão ou extensão.

Tabela 2 – Avaliação da espasticidade

Escala do Medical Research Council para avaliação da Força Muscular	
Grau 0	ausência de movimento
Grau 1	contração visível ou palpável, mas sem movimento articular associado
Grau 2	contração muscular que apenas produz movimento em plano, com gravidade anulada
Grau 3	movimento contra gravidade, mas não contra resistência
Grau 4-	movimento contra um grau ligeiro de resistência
Grau 4	movimento contra um grau moderado de resistência
Grau 4+	movimento contra forte resistência
Grau 5	contração muscular capaz de mover articulação contra gravidade e contra resistência sem fadigabilidade

Tabela 3 – Avaliação da força muscular

b) *Força muscular*: A prova dos braços estendidos é um método útil para avaliar a fraqueza muscular a nível dos membros superiores. Pede-se ao doente para manter os braços estendidos, com as palmas virada para cima, durante cerca de 10 segundos, com os olhos fechados. Qualquer flexão a nível do cotovelo ou pronação a nível do antebraço é indicadora de potencial fraqueza, devendo ser feita uma avaliação mais pormenorizada, por segmentos.

A nível dos membros inferiores a avaliação genérica da força muscular é feita pela prova de Mingazzini, em que o doente deve manter, em decúbito dorsal, uma posição de flexão das articulações coxofemorais e dos joelhos, com os membros inferiores ligeiramente afastados durante 5 segundos, pela prova de dorsiflexão e flexão plantar do pé e pela marcha em ponta de pés e em calcanhares.

Qualquer suspeita de fraqueza muscular, deve levar à avaliação por segmentos, que permite graduar a força muscular, de acordo com a escala da British Medical Research Council (tabela 3).

A avaliação do tipo de fraqueza muscular é igualmente importante. Um défice de força muscular a nível dos extensores dos membros superiores e dos flexores dos membros inferiores sugere lesão das vias piramidais. Fraqueza muscular proximal bilateral sugere miopatia e fraqueza bilateral distal sugere uma neuropatia periférica.

c) *Reflexos osteo-tendinosos*: Os reflexos que tipicamente são avaliados incluem os reflexos bicipital (C5, C6), braquioradial (C5, C6) e tricipital (C7, C8) reflexes a nível dos membros superiores e o reflexo rotuliano (L3, L4) e aquiliano (S1, S2) a nível dos membros inferiores. O doente deve estar relaxado e o músculo posicionado entre flexão e extensão. Os reflexos podem ser reforçados pedindo ao doente para contar grupos musculares distantes daqueles que estão a ser testados (manobra de Jendrassik). Por exemplo, os reflexos dos membros superiores podem ser aumentados, pedindo ao doente para cerrar voluntariamente os dentes, e os reflexos dos membros inferiores, pedindo ao doente para “engancha” os dedos das mãos e tentar separá-los. Para cada reflexo, os dois lados devem ser testados sequencialmente e é importante determinar qual a menor intensidade de estímulo necessária para provocar um reflexo.

Os reflexos osteo-tendinosos são graduados de acordo com a escala descrita na tabela 4.

Escala de avaliação dos reflexos osteo-tendinosos	
Grau 0	ausente
Grau 1	presente mas diminuído
Grau 2	intensidade normal
Grau 3	aumentado
Grau 4	clónus

Tabela 4 – Avaliação dos reflexos osteotendinosos

Reflexos cutâneos

O reflexo cutâneo-plantar é provocado, estimulando a planta do pé, com uma espátula ou cabo de martelo, desde a face plantar lateral até à base do hálux. O reflexo normal consiste na flexão plantar dos dedos. Se houver uma lesão de 1º neurónio motor, acima do nível de S1 na medula espinal, observa-se uma resposta paradoxal, com extensão do hálux, associada a abertura em leque e extensão dos outros dedos (denominando-se cutânoplantar extensor ou sinal de Babinski).

Os reflexos cutâneo-abdominais são provocados fazendo passar, na superfície abdominal, um objecto de ponta romba e observar o movimento do umbigo, que se desloca para o lado estimulado. Diminuem ou estão abolidos, tanto nas lesões centrais como nas periféricas. Têm maior utilidade quando, por exemplo está preservado o reflexo cutâneo-abdominal superior (T9) mas não o inferior (T12) indicando uma lesão espinal entre T9 e T12, ou quando a resposta é assimétrica.

Outros reflexos cutâneos que podem ser úteis incluem o reflexo cremasteriano (elevação do testículo ipsilateral após estimulação da face interna medial da coxa; mediada por L1 e L2) e reflexo anal (contração do esfíncter anal quando a pele perianal é estimulada, mediado por S2, S3, S4) estes reflexos são de particular importância quando se suspeita de lesão à espinal medula ou às raízes lombossagradas.

Outros Reflexos

Reflexos primitivos: Traduzem lesão dos lobos frontais. O reflexo de sucção é despertado estimulando a área perioral. O reflexo de preensão patológica é provocado tocando a palma da mão entre o polegar e o indicador, uma resposta positiva é a preensão forçada da mão do examinador. O reflexo palmomentoniano é a contração do músculo mentoniano ipsilateral a um estímulo aplicado na palma da mão.

Sinal de Trömner: desperta-se percutindo os dedos da mão pela face dorsal, a resposta patológica é a flexão do polegar. É interpretado como sinal de lesão corticospinal, de acordo com o restante exame neurológico.

Sinal de Hoffmann: desperta-se fazendo a flexão forçada da falange distal e libertando-a subitamente. A resposta patológica é a flexão do polegar. É interpretado como sinal de lesão corticospinal, de acordo com o restante exame neurológico.

Avaliação das sensibilidades

A pesquisa de sensibilidades é a parte mais subjectiva do exame neurológico e está extremamente dependente da colaboração do doente.

As cinco modalidades sensoriais primárias são testadas – sensibilidades superficiais,

incluindo sensibilidade táctil, térmica e dolorosa e sensibilidades profundas, incluindo sensibilidades vibratória e posicional. Podem ser realizadas ainda provas parietais.

A sensibilidade táctil superficial é testada utilizando algodão ou com um toque leve dos dedos do examinador sobre a pele do doente. A dor é testada utilizando um alfinete e a temperatura é avaliada utilizando um objecto de metal previamente imerso em água quente ou fria. A sensibilidade vibratória é testada usando um diapasão de 128-Hz aplicando-o sobre as eminências ósseas. Para a avaliação da sensibilidade posicional, o examinador segura, dos lados, o dedo ou o membro distalmente à articulação a ser testada, e pede ao doente para identificar a posição, de olhos fechados.

A prova de Romberg é eminentemente proprioceptiva. Pede-se ao doente para se manter em pé, com os pés juntos, de olhos abertos. Uma queda com o encerrar dos olhos é uma resposta positiva e demonstra lesão dos cordões posteriores.

As provas parietais permitem avaliar a integração das modalidades sensoriais primárias. É feita estimulação simultânea, bilateral e pede-se ao doente para identificar o estímulo. Quando há uma lesão do lobo parietal, o doente pode ser incapaz de identificar o estímulo do lado contralateral. Outras modalidades de que traduzem lesão parietal é a incapacidade de distinguir dois pontos próximos, a incapacidade de identificar um objecto conhecido pelo tacto (astereognosia) e incapacidade de identificar um número ou letra desenhada na pele (agrafestesia).

Avaliação da coordenação motora

A coordenação refere-se à orquestração e fluidez dos movimentos, que exigem a cooperação de músculos agonistas e antagonistas para actos como a manutenção da postura e controlo da velocidade e amplitude dos movimentos. Parte desta integração exige a integridade das funções cerebelosas e dos gânglios da base. No entanto, a coordenação requer ainda força muscular e informação proprioceptiva. Assim, se o exame neurológico tiver revelado alterações motoras ou sensitivas, a avaliação da coordenação deve ter isso em conta.

Para objectivar as alterações da coordenação devem efectuar-se:

- a) *Prova dedo-nariz:* pedir ao doente para levar o dedo indicador ao nariz, partindo do lado, com o braço estendido.
- b) *Prova dedo-nariz-dedo:* pedir ao doente para levar o seu dedo indicado ao seu nariz e ao dedo do examinador.
- c) *Prova calcanhar-joelho:* pedir ao doente para elevar a perna, tocar com o calcanhar no joelho e deslizar pela perna estendida.

Para além destas provas deve ainda pedir-se ao doente para fazer movimentos alternados, rápidos, como bater com as palmas e dorso das mãos nas coxas ou bater os pés no chão. Para todos estes movimentos, avaliar velocidade, ritmo e acuidade.

Avaliação da marcha

Observar o doente a caminhar normalmente, em pontas dos pés, em calcanhares e pé-ante-pé numa linha recta. A avaliação pode demonstrar perda de balanceio dos braços de um dos lados, marcha de pequenos passos (sugestiva de parkinsonismo), uma marcha de base alargada e instável, sugestiva de ataxia), uma marcha em tesoura, sugestiva de espasticidade, marcha em steppage, sugestiva de lesão dos cordões posteriores ou de nervos periféricos, o doente pode parecer estar preso, não sabendo iniciar o movimento, sugestivo de apraxia com lesão dos lobos frontais.

Sinais de alerta e particularidades clínicas na monitorização do doente com lesão cerebral aguda

Durante a monitorização de um doente com lesão cerebral o profissional de saúde deve saber identificar sinais de alarme ou de agravamento neurológico e conhecer algumas particularidades específicas da monitorização do doente com acidente vascular cerebral ou traumatismo crânio-encefálico (duas das patologias mais prevalentes no universo dos doentes com lesão cerebral aguda internados nas unidades de cuidados intermédios ou intensivos).

Sinais de alarme/agravamento neurológico

Hipertensão intracraniana:

É um achado frequente em lesões cerebrais agudas isquémicas, hemorrágicas, neoplásicas, traumáticas ou de outra etiologia e correlaciona-se directamente com um mau *outcome*.

Pode manifestar-se por uma tríada clássica que inclui cefaleia, vômitos não precedidos de náusea e edema da papila. Podem surgir ainda parésias oculares e alteração do estado de consciência. Se não for tratada atempadamente, o edema da papila levar a alterações visuais, atrofia óptica e cegueira.

Se estiver presente um efeito de massa, pode observar-se, para além das manifestações anteriores, sinais como dilatação pupilar, parésias do VI par e a tríada de Cushing, que se manifesta por aumento da PA sistólica, pressão de pulso ampla e bradicardia. Este último achado é particularmente sugestivo em crianças.

Habitualmente a alteração do estado de consciência surge apenas quando a pressão intracraniana excede os 40 a 50 mmHg, sem que haja desvio das estruturas. Elevações acima destes valores conduzem a isquemia e morte cerebral.

Estado de mal epiléptico:

O estado de mal epiléptico define-se como actividade epiléptica contínua com duração superior a 30 minutos ou duas ou mais crises epilépticas seguidas sem recuperação do estado de consciência entre os episódios. O estado de mal epiléptico pode classificar-se genericamente em estado de mal convulsivo e não convulsivo, de acordo com a presença ou ausência de actividade motora.

Dos estados de mal convulsivos, o estado de mal tónico-clónico generalizado é o mais frequente. Consiste em crises tónico-clónicas generalizadas contínuas, com duração superior a 30 minutos ou recorrentes, sem recuperação do estado de consciência entre si. Num grande número de casos tem origem em crises focais com generalização secundária. Se o estado de mal não é tratado, ou a terapêutica é ineficaz pode evoluir para estado de mal generalizado subtil, com escassas ou nenhuma manifestações motoras (contrações musculares rítmicas de um membro, no tronco ou no músculo da face, desvio dos olhos ou nistagmo). Nestes casos apenas o electroencefalograma revela um padrão eléctrico cerebral compatível com estado de mal.

O estado de mal não convulsivo pode assumir várias formas, mas caracteriza-se essencialmente pela ausência de sinais motores major. Define-se como uma alteração do comportamento e/ou dos processos mentais de base do doente em associação a descargas epilépticas contínuas. As características clínicas não são muitas vezes suficientes para fazer o diagnóstico, pelo que não é fácil a distinção com outras situações que mimetizam o estado de mal não convulsivo. Entre os principais diagnósticos diferenciais estão as encefalopatias metabólicas, auras prolongadas de enxaqueca, amnésia pós-traumática, confusão pós-ictal prolongada, alterações psiquiátricas, intoxicações, amnésia global transitória e acidentes isquémicos transitórios.

Infecções do Sistema Nervoso Central (SNC):

As infecções agudas do SNC caracterizam-se por febre, cefaleias e alteração do estado de consciência, na presença ou ausência de défices neurológicos. Estes sinais e sintomas, isoladamente são inespecíficos, mas quando associados sugerem fortemente infecção do SNC. Perante um doente com um quadro agudo de febre e alteração do estado de consciência deve pensar-se na hipótese de infecção do SNC, particularmente se houver rigidez da nuca. As alterações encontradas no exame neurológico permitem identificar o local de infecção (meninges ou encéfalo) e caracterizar uma síndrome (meningite ou encefalite) permitindo orientar a terapêutica.

Alterações metabólicas:

São achados extremamente frequentes em doentes em unidades de cuidados intensivos e podem cursar com manifestações neurológicas frequentes.

Alterações do balanço do sódio provocam manifestações a nível do SNC, dada a dificuldade do tecido cerebral em adaptar-se a alterações da osmolaridade sérica. A hiponatremia e hipernatremia podem cursar com alterações do estado mental que vão desde a letargia e confusão ao coma. Ambas contribuem para fenómenos epilépticos. Podem ainda manifestar-se sob a forma de fasciculações e fraqueza muscular.

Alterações do balanço do potássio tendem a afectar o sistema nervoso periférico, traduzindo-se por fraqueza muscular, mialgia e fadigabilidade. Raramente podem surgir manifestações a nível do SNC, como letargia, confusão, delírio e afundamento do estado de consciência.

A hipercalcemia pode manifestar-se por cefaleia, ataxia, disfagia e disartria. A hipocalcemia, principalmente se grave, pode traduzir-se por crises epilépticas focais ou generalizadas.

A hipomagnesiémia pode traduzir-se por crises epilépticas e fasciculações, a hipermagnesiémia pode manifestar-se por fraqueza muscular e coma.

Complicações iatrogenicas:

São vários os fármacos utilizados na estabilização de doentes com lesões cerebrais agudas e podem, eles mesmos ser responsáveis por manifestações clínicas, neurológicas e outras que importa destacar, sem procurar ser exaustivo. Os efeitos iatrogénicos mais frequentes incluem alterações do estado de consciência, muito variáveis. Fármacos frequentemente utilizados, como benzodiazepinas podem causar sedação, fraqueza muscular e depressão respiratória. O flumazenil, antagonista das benzodiazepinas, pode ser responsável por quadros de hipertensão intracraniana, com as manifestações clínicas associadas, acima descritas. Os opióides podem ser responsáveis por manifestações como sedação, depressão respiratória e hipertensão intracraniana. Os neurolépticos podem estar associados a sinais extrapiramidais e a manifestações psicóticas. O propofol está frequentemente associado a mioclonias. O bloqueio neuromuscular, frequentemente necessário nestes doentes está associado a quadros de polineuropatia do doente crítico com fraqueza muscular e miopatia do doente crítico, com quadro de tetraparésia flácida.

Particularidades da neuromonitorização clínica da lesão cerebral aguda

No Acidente Vascular Cerebral (AVC):

Na admissão e de um modo geral em todos os doentes com AVC deve ser efectuado um exame neurológico rigoroso tendo como objectivo a localização da lesão neurológica e a identificação dos casos mais graves, posteriormente recomenda-se que a monitorização dos sinais vitais e o exame neurológico sejam efectuados de uma forma frequente e estandardizada.

Nos doentes com AVC a monitorização neurológica passará pelo rastreio de sinais e sintomas clínicos de agravamento neurológico tradutores de aumento da área de lesão cerebral isquémica/hemorragica, per se, ou da existência de complicações precoces, como por exemplo: transformação hemorrágica, aumento edema cerebral, estado de mal epiléptico, hidrocefalia, vasoespasma e hiponatremia.

No AVC isquémico recomenda-se que vigilância neurológica deva ser efectuada de uma forma regular de 4/4 horas durante pelo menos 72 horas, devendo monitorizar-se os défices neurológicos através da escala National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (Tabela 5) ou da Scandinavian Stroke Scale e a ECG, a função respiratória e cardíaca, o equilíbrio metabólico e hidro-electrolítico e a temperatura corporal. Nestes doentes deve prevenir-se e tratar complicações tais como crises convulsivas, trombose venosa periférica, disfagia, pneumonia de aspiração e outras infecções, úlceras de pressão e as várias situações que ocasionem um aumento da pressão intracraniana. Uma especial atenção deve ser dedicada aos doentes com alterações do estado de consciência, com défices neurológicos em progressão ou com história de doença cardiorespiratória. Nos doentes que foram submetidos a tratamento trombolítico a monitorização deve ser rigorosa nas primeiras 24h após trombolise especialmente naqueles que apresentam factores que apontem para a possibilidade de uma transformação hemorrágica do AVC, como: hiperglicemia, história de diabetes, AVC grave, idade avançada, tratamento trombolítico tardio, uso prévio de antiagregante, história prévia de insuficiência cardíaca, baixos níveis do inibidor do plasminogénio e violações ao protocolo de trombolise.

NIH Stroke Scale para avaliação clínica do AVC agudo (NIHSS)

1a- Nível de Consciência 0 - Responde, mesmo se obstáculos de interpretação 1 - Responde a estímulo menor 2 - Responde a estímulo vigoroso 3 - Resposta reflexa ou ausência total de resposta	0 – consciente 1 – sonolento 2 – estuporoso 3 – coma
1b-orientação (mês e idade) 2 - Doentes afásicos/ estuporosos 1 - Disartria grave 1 - “Barreira de linguagem”(tubo,etc) sem ser por afasia	0 – ambas correctas 1 – 1 correcta 2 – nenhuma correcta
1c – ordens verbais (abrir e fechar os olhos, apertar e largar mão não parética) Valorizar as tentativas de resposta (não completadas por défice motor) Se afásico, fazer pantomina para mostrar o gesto pretendido	0 – cumpre ambas 1 – cumpre 1 2 – não cumpre nenhuma
2 – olhar conjugado (seguir dedo ou face do examinador ou reflexo oculocefálico) Testar só olhar horizontal e ver olhar voluntário ou com r.oculocefálico (alt.consc.) 0 - Nistagmo, estrabismo antigo 1 - Se desvio conjugado do olhar que reverte parcialmente voluntária ou reflexamente 1 - Parésia isolada do III, IV ou VI 2 - Desvio forçado do olhar que não reverte com reflexo oculocefálico	0 – normal 1 – parésia parcial 2 – desvio forçado do olhar
3 – campos visuais (estímulos ou ameaça nos 4 quadrantes de cada olho) Basta doente olhar para lado onde se mexe os dedos para aceitar que viu esse campo 1 - Hemianópsia parcial, ex.quadrantanópsia Se problema prévio num olho,classificar pelo outro 3 - Se está cego bilateralmente Estimular simultaneamente os 2 lados; se extinção dar 1 e ajuda a classificar o item 11 3- Coma	0 – normal 1 – hemianópsia parcial 2 – hemianópsia completa 3 – hemianópsia bilateral
4 – paralisia facial (comando ou dor) Parésia facial menor: apagamento da comissura nasolabial / assimetria do sorriso Simetria do esgar à dor se necessário 3 - só se coma ou enfarte do tronco	0 – normal 1 – minor 2 – parcial (face inf.) 3 – completa (face sup+inf)
5a – força membro superior esquerdo (10” sentado 90°, deitado 45°) Testar 1 lado de cada vez e contar alto até 10 ou 5 No afásico tentar imitar Começar pelo lado não parético 4 - Coma	0 – não baixa 1 – baixa parcialmente, não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular
5b – força membro superior direito (10” sentado 90°, deitado 45°)	0 – não baixa 1 – baixa parcialmente, não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular
6a – força membro inferior esquerdo (5” deitado 30°)	0 – não baixa 1 – baixa parcialmente, não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular
6b – força membro inferior direito (5” deitado 30°)	0 – não baixa 1 – baixa parcialmente, não chega a pousar 2 – pausa, mas aguenta algum tempo 3 – não vence a gravidade, cai logo 4 – sem movimento NT – amputação ou fusão articular
7 – ataxia dos membros (dedo-nariz, calcanhar-joelho)	0 – normal 1 – ataxia em 1 membro 2 – ataxia em 2 membros NT – amputação ou fusão articular
8 – sensibilidade (alfinete face, tronco, membro superior e inferior, comparar 2 lados)	0 – normal 1 – hipostesia ligeira 2 – hipostesia marcada (ausência de reacção dum lado ou hipostesia bilateral)
9 – linguagem (nomear, descrever uma figura, ler uma frase)	0 – sem afasia 1 – afasia ligeira a moderada 2 – afasia grave 3 – sem discurso, afasia global
10 – disartria (avaliar clareza do discurso ao repetir lista de palavras)	0 – articulação normal 1 – disartria ligeira a moderada; 2 – muito pouco perceptível; mutismo NT – entubado ou outra barreira física
11 – extinção (estímulos visuais e tácteis bilaterais simultâneos; anosognosia)	0 – sem extinção 1 – extinção parcial 2 – extinção total

Tabela 5 – Escala NIHSS - avaliação clínica do AVC agudo

Os doentes com hemorragia intracerebral (HIC) requerem uma monitorização clínica rigorosa já que apresentam um maior risco de instabilidade neurológica e deterioração neurológica precoces, sobretudo aqueles que ostentam: uma hemorragia de grande volume, uma pontuação baixa na ECG e hidrocefalia precoce. A monitorização neurológica deve focar-se nos sinais vitais (com especial atenção para a tensão arterial), no estado de consciência (ECG), nos défices neurológicos e na presença de sinais de aumento da pressão intracraniana. A neuromonitorização deve servir para rastrear precocemente um aumento tamanho da HIC ou do seu edema, uma isquémia secundária a HIC, hidrocefalia e hemorragia intraventricular secundária.

No caso dos doentes com hemorragia subaracnoideia (HSA) a monitorização clínica deve focar-se na avaliação do estado de consciência e dos défices neurológicos preconizando-se para isso a escala de Hunt e Hess (tabela 6), a ECG, a escala da Federação Mundial de Neurocirurgiões (tabela 7), e a escala de Fisher (tabela 8). O vasoespasmio, a recidiva da ruptura do

aneurisma, a hidrocefalia e a hiponatremia são responsáveis na HSA pelo aparecimento de défices focais neurológicos tardios e por um aumento da morbi/mortalidade. A vigilância e monitorização clínica devem, deste modo, ser efectuadas por um período maior de tempo devendo valorizar-se a mais subtil alteração ao exame neurológico. O vasoespasmio, uma das complicações mais temidas das HSAs, desenvolve-se entre o terceiro e o quinto dia (com um pico entre o quinto e o décimo quarto dia), resolvendo-se gradualmente em duas a quatro semanas. O aparecimento de défices neurológicos “de novo”, alteração do estado de consciência ou o aumento inexplicado da pressão arterial média podem ser os primeiros sinais de vasoespasmio, mas, por vezes, as alterações neurológicas são subtis e difíceis de detectar, sobretudo nos doentes em coma, pelo que se recomenda a valorização e investigação através de meios complementares de diagnóstico adequados de qualquer alteração neurológica ou hemodinâmica não explicável por outras complicações.

Escala de Hunt e Hess - prognóstico da Hemorragia Subaracnoideia Espontânea

grau	sinais e sintomas	sobrevida
1	Assintomático, cefaleias mínimas, discreta rigidez da nuca	70%
2	Cefaleia moderada a grave, rigidez da nuca, sem défice neurológico excepto parésia de nervo craniano	60%
3	Sonolento, défice neurológico mínimo	50%
4	Estuporoso, hemiparesia moderada a grave, possível rigidez de descerebração precoce e alterações vegetativas	20%
5	Coma profundo, rigidez de descerebração, moribundo	20%

Tabela 6 – Escala Hunt e Hess para a HSA

Escala de gravidade para HSA

World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)

grau	défice motor	escala de coma de Glasgow
1	Ausente	15
2	Ausente	13 - 14
3	Presente	13 - 14
4	Presente ou ausente	7 - 12
5	Presente ou ausente	3 - 6

Tabela 7 – Escala da WFNS para a HSA

Escala de Fisher - previsão de vasoespasmio pelos achados em TC na HSA

grau	Aspecto da hemorragia
1	Não evidente
2	Espessura inferior a 1 mm
3	Espessura superior a 1 mm
4	Qualquer espessura com hemorragia intraventricular ou extensão ao parênquima.

Tabela 8 – Escala de Fisher

No traumatismo cranioencefálico (TCE):

No TCE do adulto deve ser monitorizado o estado de consciência (ECG), o diâmetro pupilar e sua reactividade, a mobilização voluntária dos quatro membros e os sinais vitais. As observações devem ser efectuadas de meia em meia hora até que o doente recupere para uma pontuação de 15 na ECG, nos doentes que apresentem uma pontuação de 15 na ECG à admissão deve observar-se o seguinte esquema: de meia em meia hora durante duas horas, depois de hora a hora durante quatro horas e depois de duas em duas horas, se o doente que apresentava uma pontuação de 15 na ECG inicial deteriorar deve ser monitorizado de meia em meia hora. Os doentes que desenvolvam agitação psicomotora ou alterações do comportamento, uma perda sustentada de pelo menos um ponto na ECG (sobretudo na parte motora da escala), uma qualquer perda de três ou mais pontos na parte da abertura dos olhos ou da resposta verbal ou de dois ou mais pontos na parte motora da ECG, cefaleias persistentes ou vômitos ou novos sinais ou sintomas neurológicos, devem ser o mais rapidamente reavaliados. A monitorização clínica deverá ser especialmente rigorosa se o doente apresentar alteração do estado de consciência como resultado do TCE, alterações focais persistentes ao exame neurológico, suspeita de fractura do crânio ou traumatismo penetrante, amnésia para os eventos que ocorreram antes ou depois do TCE, cefaleias persistentes após TCE, qualquer episódio de vômito pós TCE, antecedentes de doenças que cursem com perturbações da coagulação, história de hipocoagulação, TCE através de um mecanismo de alta velocidade, história de consumo de substância ilícitas ou álcool, suspeita de traumatismo não acidental ou ter mais de 65 anos.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

1. Adams HP, Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke*. 2007;38:1655-1711.
2. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009;40:994-1025.
3. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G, Jankovich J (2008). *Neurology in clinical practice*. 5 th edition, Amsterdam, Butterworth-Heinemann, Elsevier.
4. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults 2007 Update A

Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2007;38:2001-2023.

5. Kasper DL, Braunwald E, House S, Londo D, Jameson JL, Fauci AS (2007). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th edition, McGraw-Hill, pp 2488-2702.
6. National Collaborating Centre for Acute Care. Head injury. Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2007 Sep. 54 p. (Clinical guideline; no. 56).
7. Protocolo Nacional para Abordagem dos Traumatismo Crânio-encefálicos. Circular Normativa da Direcção Geral da Saúde (1999),[em linha]. Disponível em <http://www.dgsaude.min.saude.pt>.
8. Ropper AH, Brown RH (2005). *Adams and Victor's Principles of Neurology*, 8th edition, New York, McGraw-Hill, pp.3-10
9. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008 (2009 update). *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.

Mannitol and Hypertonic Saline for ICP control: a Neurocritical Intensive Care Perspective

Manitol e Cloreto Sódico Hipertônico para controle da PIC

Jorge Paranhos *

*Especialista em Neurocirurgia e Terapia Intensiva, Hospital de São João d'el Rey, Minas Gerais

INTRODUCTION

The use of osmotically active solutions (sorbitol, urea, glycerol, mannitol) has been a therapeutic reality for more than thirty years in treating cerebral edema associated with intracranial hypertension. Additionally, hyperosmotically saline solutions have been recently reintroduced for treating patients with reduced cerebral compliance. Both groups of solutions are widely used around the globe and their indications and eventual complications are well known. At the same time and parallel to this, knowledge concerning the effects caused by these substances at the medullary and encephalic levels has also increased, which has helped to both limit and expand their clinical use.

A comparative review of the systemic and cerebral effects of such substances is offered, as well as their side effects and complications. Finally, some recommendations will be proposed that go beyond those made by current organizations¹⁻⁵.

PHYSIOPATHOLOGICAL EFFECTS

Mannitol is a mannose-derived simple alcohol and has been the agent of choice in osmotherapy for cerebral injury since the 60s. It is easy to prepare and use, stable in solution, inert, non-metabolizable, freely filtered by the kidneys, without being reabsorbed and is low in toxicity. Its distribution volume is equal and identical to extracellular behavior⁶⁻⁷ and the effects that it generates in the CNS are well known to date. However, its physiopathological etiology is still unclear. The pertinent pharmacokinetic data depend on the experimental model that is applied.

In brief, quick injection of 15% or 20% mannitol solution produces fast effects, reaching maximum intensity between 30 or 45 minutes, and returning to baseline towards 2-12 hours⁸. Increases in osmolarity caused by such injection go up to 15-25 mosm/Kg, on average⁹⁻¹¹, being its hematoencephalic barrier reflection coefficient about 0.9^{12, 13-16}. Its systemic and cerebral effects are mainly circulatory, diuretic and rheological in nature.

1. Circulatory effects: After an acute injection of 15% or 20% mannitol solution, an increase in cardiac output, as well as right and left filling pressure, can be observed. If there is hydraulic autoregulation, it produces a sharp but temporal increase in arterial pressure and cerebral circulatory values¹⁷. Likewise, an intense increment in central venous pressure, right and left auricular pressure, as well as end of ventricular diastole pressure is induced. Cardiac output rises up to about 30%, consequently producing an increase in cerebral output. Additionally, pressure in splanchnic, renal, myocardial and pulmonary perfusion increases in a proportional and temporary profile. Thus, there are transitory increases in arterial pressure and volemia. Several research papers assume that strong effects on systemic vascular resistance are produced, as well as an increase in peripheral circulation rate, which also result in critical rheologic effects. This causes increasing net effects in oxygen transportation in both systemic and cerebral capillary perfusion variables⁹.

Correspondência:

Jorge Paranhos
Hospital São João d'el Rey
Minas Gerais
Brasil
Email: jorgeparanhos@uol.com.br

2. *Diuretic Effects:* Certainly, mannitol's molecular weight is so high that the hematoencephalic barrier reflection coefficient is kept below 1. Osmolarity of 15% mannitol solution is 1200 mosm/lts. The mannitol metabolite is inert, has high molecular weight and is strongly osmotic. It is not metabolized and is finally excreted, unaltered by the kidneys. For each mannitol molecule, five water molecules are excreted. Its distribution volume is equal to the extracellular one and after some time in circulation, which is equal to $\alpha t \frac{1}{2}$, diuresis due to high osmotic load is generated, leaving the mannitol molecule completely unaltered. Free water and osmolar clearance of such solute is much greater than other solutions. It is now clear that the diuretic effect of these hydrocarbonated solutions is due to osmolar activity and such effect takes about 30 to 45 minutes to occur after intravenous infusion. According to clinical studies, increments in plasmatic osmolarity after injecting a 15% mannitol solution tend to be about 15 to 25 mosm/kg, producing osmotic gradients of at least 15 to 20 mmHg. This allows the elimination of a minimum of 5 water molecules from the cerebral extracellular space.

3. *Rheologic or Microcirculatory Effects:* It has been well acknowledged that mannitol is a free radical scavenger, among other properties, and has particularly strong microcirculatory outcomes, which cause an increase in capillary blood flow and circulatory rate. Such effects have been described for cerebral circulation, are transitory by definition and are based on a rise in capillary volemia. This has been mentioned in several publications as one of the brain's protective elements and is frequently used as a distinguishing factor from other osmotically active molecules which are no longer used in clinical settings^{8, 18-19}.

4. *Effects on intracranial pressure:* Reducing intracranial pressure through the use of the osmotic solution characterized herein has been one of the most acknowledged and desired aims worldwide. Nevertheless, its dual and paradoxical effects are also well known, especially when there have been significant ruptures of the hematoencephalic barrier. In this context, there is an extremely high risk of producing reverse osmotic gradients, which would lead to increases in intracranial pressure and, consequently, cerebral ischemia.

According to one clinical study, mannitol only generated a 25% relief in intracranial pressure in the patients under analysis²⁰. Other clinical and experimental studies showed that after applying a 15% mannitol solution, intracranial pressure decreased approximately 5 mmHg^{17, 21-23}. In humans, cerebral perfusion pressures generally improve after using mannitol. This is secondary to reductions in intracranial pressure when arterial pressure remains constant. Ideally, such effect occurs about 30

to 45 minutes subsequent to infusion and after generating the osmotic gradient between the intravascular and extracellular cerebral astroglial compartments. It only takes a 4-7 mmHg osmotic gradient to extract intracerebral water. It has been long known that the effects on intracranial pressure are transitory and depend on the level of plasmatic osmolarity, as well as the patient's current values of natremia. High levels of osmolarity and natremia tone down the effects of the osmolar gradients induced by infusion of 15% mannitol solution. It is also known that intracerebral water extraction occurs through the generation of bilateral osmotic gradients. Water is extracted both from areas with ischemic tissue and those with healthy tissue^{24, 25}.

Clinical reports have stated that consecutive and repeated doses of mannitol associated to hematoencephalic disruption may cause reverse osmotic gradients and even increases in intracranial pressure, heightening morbimortality^{24, 25}. Furthermore, in some clinical situations, particularly those with median line deviation, the uncontrolled use of mannitol may induce increments in such deviation due to rises in transhemispheric pressure gradients and reductions in normal hemisphere pressures. This has been observed in particularly focal diseases² and bears no impact on reducing the global average of intracranial pressure^{1, 25}.

5. *Clinical Uses:* Despite the fact that there have been mounting experiences of mannitol usage around the globe, an increasingly greater number of institutions and groups are reducing its use and limiting it only to specific prescriptions. Thus, there is greater strict control over its application and it is only directed to a restricted number of illnesses⁴. The current areas in which it is applied are listed as follows:

a) Managing intracranial hypertension with conserved encephalic autoregulation and hypoperfusion flow patterns. This is currently the main application of mannitol, especially in patients suffering from severe progressive cerebral trauma and reduced distensibility. It is frequently secondary to trauma and stroke, being its use less frequent in the latter situation³.

b) Managing neurosurgical emergencies with evacuable intracerebral mass and supratentorial interlocking clinical elements that will be solved through craniotomy in the short run²⁶⁻²⁷.

c) Static autoregulation test with mannitol to elevate cerebral blood flow in patients who suffer from cerebral trauma and stroke, with hydraulic and metabolic disorders, as well as evidence of cerebral hypoperfusion²⁸. In this case, an intense microcirculatory rheologic effect is expected.

Hyperosmolar saline solutions with increasing concentrations were reincorporated

over 20 years ago, especially for resuscitating patients with severe trauma and hemorrhage shock²⁹⁻³¹. Among their favorable effects, the following may be mentioned: resuscitation using small volumes, reducing risks of Respiratory Distress Syndrome, Intravascular Disseminated Coagulation, as well as Multiorgan Dysfunction and Mortality.

In a clinical and experimental setting, plasmatic osmolarity increases after infusing a dose of hyperosmolar solution. This is comparable to the effect induced by mannitol, causing a reduction in cerebral astrocytic water content, which is secondary to the sharp increase in plasmatic natremia that persists and lasts at least 18 to 24 hours³²⁻³⁷.

Studies that have observed effects of infusing hyperosmolar solutions have revealed intense reductions in intracranial pressure, which is as potent as the outcome when using mannitol, causing persistent improvements in cerebral perfusion pressures. This is due to the fact that adequate levels of intracerebral water and circulatory stability are regulated and maintained, both in the injured hemisphere and the non-injured one. This effect is equally generated by mannitol³⁴⁻³⁶.

1. Circulatory Effects: It has been acknowledged that after using saline hyperosmotic solutions at increasing concentrations (saline serums at 3%, 6%, 7%, 10%, 23.5%), the osmolar load also rises gradually, whereas the volume used is decreasing. Systemic effects are marked by sharp increases in arterial and right filling pressure, as well as right and left ventricle end diastolic pressure and a substantial improvement in cardiac output. There is also a quick rise in volemia, effective plasma volume, cerebral debit and blood flow. Likewise, if plasmatic osmolarity is below 300 mosm/kg, a very intense plasmatic-interstitial osmotic gradient is generated, which induces systemic and cerebral water extraction. The volume that is extracted is directly proportional to the generated osmotic gradient and this effect is particularly intense and lasting in the astrocytic compartment of the encephalon. Therefore, after using such substances, significant degrees of natriuresis and polyuria are frequently observed and may also induce hyperosmolarity syndromes in patients with intracranial hypertension, which reflect an extremely negative vital prognosis.

2. Effects on Intracranial Pressure: The clinical effectiveness of these hyperosmotic solutions (7.5%, 10%, 23.5%) in reducing intracranial pressure has been well known for many years. However, their physiopathological mechanisms have not yet been agreed upon worldwide and are still at a controversial level.

- The first hypothesis is that these substances reduce the volumes of cerebral astroglial cells through activity in type 4 aquaporin water channels. Thus, through such mechanism,

intracranial pressure decreases. However, systematic research of the existing literature has revealed that this mechanism is quantitatively insignificant, showing contradicting data particularly in predominantly focal pathologies, as well as regarding the effects of these solutions both in normal and injured areas^{5, 17 and 37}.

- The second hypothesis incorporates the sharp increase in volemia, which induces a rise in systemic arterial pressure. If there is autoregulation of cerebral vascular resistance and flow, this rise will cause greater cerebral resistance while reducing cerebral blood flow and, therefore, decreasing intracranial pressure which results in better compliance^{5, 36}.

- The third hypothesis also incorporates the idea that reductions in cerebral blood volume result from improvements in rheological elements of microcirculation in the encephalon. This implies a decrease in intracranial pressure only if resistance and flow autoregulation is maintained³⁷.

- The fourth hypothesis states that the osmotic effect on the encephalon may cause reductions in the supra- and infratentorial cerebrospinal liquid volume. Consequently, intracranial pressure decreases through this mechanism³⁸.

3. Effects on electrolytic balance: It is also widely known that after applying a batch of hyperosmolar solutions with high concentrations of sodium, there is a progressive increase in the levels of plasmatic natremia with rises in osmolarity. Nevertheless, critically higher degrees of natremia and hypernatremic-hyperosmolar states have been reported only when these solutions were used repeatedly, with sodium levels beyond 160 mEq/l. Certainly, there are further variations in plasmatic natremia. Hypernatremic states may become frequent in patients with intravascular reductions and excessive hyperosmotic solution reception, who also show an exponential increase in secondary effects related to such solutions^{12, 39}.

4. Clinical Uses:

a) Managing refractory intracranial hypertension on applying 15% or 20% mannitol solutions to patients with cerebral trauma as second-line therapy. In such cases, ICP significantly decreases, CPP improves with better and longer lasting hydraulic control even when static and dynamic autoregulation is abolished⁴⁰.

- Managing intracranial hypertension in patients who suffer from severe cerebral trauma with hypovolemic systemic clinical elements, cerebral hyperperfusion flow patterns and median line deviation, as first-line therapy. Despite the fact that this has not been shown nor proven, the authors of this review have experienced the effectiveness of such therapy for the above mentioned patients

initially, as well as the lack of studies in computed tomography and magnetic nuclear resonance on iatrogenic increments in median line deviations⁴¹.

- Management and essential element in volumetric resuscitation in polytraumatized patients who also suffer from severe cerebral trauma, without intracranial pressure monitoring⁴².

- Managing secondary intracranial hypertension in traumas and strokes related to real hyponatremias below 135 mEq/l⁴³.

CONTROLLING INTRACRANIAL PRESSURE AND MEDIAN LINE IN THE BRAIN

It has been known for many years that 15% and 20% mannitol solutions, as well as hyperosmotic solutions at increasing concentrations (3%, 5%, 7.5%, 10%, 23.5%) have strong effects on intracranial hydraulic regulations. Equimolar doses of mannitol and hyperosmotic solutions in encephalons with conserved autoregulation have the same effect on intracranial pressure. The only difference is the intense osmotic diuresis induced by mannitol and eventual hypernatremia upon repeated use of saline solutions. Hyperosmotic saline solutions are more effective in these patients, basically related to median line deviations less than 10 mm, without evacuable masses. This is so because, despite the fact that there is water extraction from both hemispheres, it occurs in a parallel manner and maintains the transhemispheric hydraulic gradient. Reverse osmotic gradients have not been reported for the use of hyperosmotic

saline solutions nor rebound intracranial hypertension, as in the case of mannitol.

Regarding the above mentioned conceptual framework, the authors of the present review propose that using hyperosmotic solutions in treating patients with intracranial hypertension, whose autoregulation is maintained and/or altered secondary to cerebral trauma, would be more cost effective as first line therapy. In this sense, the use of mannitol should be replaced due to high risks of generating reverse osmotic gradients, rebound intracranial hypertension and increased diuresis, which are all secondary to mannitol extraction through the kidneys.

For patients with cerebral trauma, intracranial hypertension and lost autoregulation, as well as those in which such increase in pressure is refractory to the use of mannitol, the authors of the present review also suggest that hyperosmotic saline solutions are much more cost effective.

In the case of patients with cerebral trauma and/or stroke, who show median line deviations below 10 mm, with no evacuable intracerebral mass, the use of hyperosmotic saline solutions is also recommended as seemingly more cost effective. The reasons based on which the authors propose this preference are that such solutions reduce the risk of increasing transhemispheric pressure gradients, the parallel extraction of water from the encephalon and the great impact that they have in reducing global intracranial pressure^{22, 23, 43, 44}.

SOLUTION	OSMOLARITY mOsm/l	C-REFLECTION	DOSIS
Mannitol 15%	1150	0.9	0.25-2 g/kg
Mannitol 20%	1400	0.9	0.25-2 g/kg
Saline 3.5%	1195	1.0	1.4-2 ml/kg
Saline 7.5%	2560	1.0	1.4-2 ml/kg
Saline 10%	3410	1.0	1.4-2 ml/kg
Saline 24%	8008	1.0	0.5-2 ml/kg

REFERENCES

- Todd N, Grahan D. Blood-brain barrier damage in traumatic brain contusions. *Acta Neurochir Suppl.* 1990;51:296-299.
- Nau R, Desel H, Lassek C et al. Slow elimination of mannitol from human cerebro-spinal fluid. *Eur J Pharmacol* 1997;53:271-274.
- Hartl R, Bardt T, Kiening K, et al. Mannitol decreases ICP but does not improve brain tissue pO₂ in severely head injured patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir suppl* 1997;70:40-42.
- Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane database Syst Rev* 2007:CD001049.
- Schakford SR, Zhuang J, Schmoker JD. The effect of hypertonic resuscitation on pial arteriolar

- tone after brain injury and shock. *J Trauma* 1994;37:899-908.
- Barry KG, Berman AR. Mannitol infusion: Part III. The acute effects of the intravenous infusion of mannitol on blood plasma volume. *N Engl J Med* 1961; 264:1085-1088.
- Dominguez R, Corcoran AC, Page IH. Mannitol: Kinetics of distribution and excretion utilization in human beings. *J Lab Clin Med* 1947;32:1192-1202.
- Scheller M, Zornov M, Oh Y. A comparison of the cerebral and hemodynamic effects of mannitol and hypertonic saline in a rabbit model of acute cryogenic. *Brain injury. J Neurosurg Anesthesiol* 1991;3:291-296.
- Rudehill A, Gordon E, Ohman G et al. Pharmacokinetics and effects of mannitol on hemodynamics, blood and cerebrospinal fluid electrolytes and osmolality during intracranial

- neurosurgery .J Neurosurg Anesthesiology 1993;5:4-12.
10. Cote CJ, Greenhow DE, Marshall BE: The hypotensive response to rapid intravenous administration of hypertonic solutions in man and in rabbit. *Anesthesiology* 1979;47:28-30.
 11. Cotrell JE, Robustelli A, Post K et al. Furosemide and mannitol induced changes in intracranial pressure and serum osmolality and electrolytes. *Anesthesiology* 1977;47:28-30
 12. Paczynski RP. Osmotherapy: Basic concepts and controversies *Crit Care Clin* 1997;13:105-129.
 13. Bhardwaj A, Ulatowski JA: Cerebral edema; Hypertonic saline solutions. *Current Treatment options. Neurology* 1999;1:170-187.
 14. Harukuni I, Kirsch JR, Bhardwaj A: Cerebral Resuscitation: Role of osmotherapy. *J Anesth*, 2002;16:229-237
 15. Zornow MH: Hypertonic saline as a safe and efficacious treatment of intracranial hypertension. *J Neurosurg Anesth* 1996;8:175-177.
 16. Schell RM, Applegate RL, Cole DJ: Salt, starch, and water on the brain. *J Neurosurg Anesth* 1996;8:178-182
 17. Brain Trauma Foundation: Guidelines for the management of severe Traumatic Brain injury. *J Neurotrauma* 2007.
 18. Winkler SR, Muñoz Ruiz L. Mechanism of action of mannitol *Surg Neurol* 1995;43:59.
 19. Wise BL, Chater N: The value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebrospinal fluid pressure. *J Neurosurg* 1962;19: 1038-1043.
 20. Miller JD, Piper IR, Dearden NM. Management of intracranial hypertension in head injury: matching treatment with cause. *Acta Neurochir Suppl Wien* 1993;57:152-159.
 21. Koenig MA, Bryan M, Lewin JL 3rd, Mirski MA, Geocadin RG, Stevens RD. Reversal of transtentorial herniation with hypertonic saline. *Neurology*.2008;70:1023-1029
 22. Diringer MN, Zazulia AR. Osmotic therapy: fact and fiction. *Neurocrit Care* .2004;1:219-233
 23. Kaufman AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg*, 1992;77:854-856
 24. Kofke WA, Mannitol. Potential for rebound intracranial hypertension? *J Neurosurg Anesthesiol* 1993;5:1-3.
 25. Cruz J, Minoja G, Okuchi K .Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of Mannitol: a randomized trial. *Neurosurgery* 2001;49:864-871.
 26. Cruz J, Minoja G, Okuchi K et al. Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal papillary widening: a randomized trial. *J Neurosurg*. 2004;100:376-383.
 27. Sakowitz O, Stover Jonh, Sarrafzadeh A, Unterberg A, Kiening K. *J Trauma* 2007; 62:292-298.
 28. Weed LH, Mc Kibben PS. Experimental alterations of brain bulk *Am J Physiol* 1919;48:531-555.
 29. Schell RM, Applegate RL, Cole DJ Salt, Starch and water on the brain. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:178-182.
 30. Velasco IT, Pointieri V, Rocha e Silva M et al Hyperosmotic NACL and severe hemorrhagic shock *Am J Physiol* 1980;222:1406.
 31. Arieff AI, Guisado R: Effects on central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states *Kidney Int* 1976;104-106.
 32. Trachtman H: Cell volume regulation: A review of cerebral adaptation mechanisms and implications for clinical treatment of osmolar disturbances (part II). *Pediatr Nephrol* 1992;104-112-
 33. Scheller M, Zornov M, Oh Y. A comparison of the cerebral and hemodynamic effects of mannitol and hypertonic saline in a rabbit model of acute cryogenic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 1991;3:291-296.
 34. Meir-Hellman A, Hanneman L, Messmer K et al. Treatment of therapy resistant intracranial pressure by application of hypertonic saline (7.5%). *Euro Surg Res* 1990;22:303.
 35. Wisner DH, Schuster L, Quinn C. Hypertonic saline resuscitation of head injury; effects on cerebral water content *J Trauma* 1990; 30:75-78.
 36. Shackford SR, Zhuang J, Schmoker JD. The effect on intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg* 1992 ;76:91-98.
 37. Winkler SR, Muñoz Ruiz L. Mechanism of action of mannitol *Surg Neurol* 1995 ;43:59.
 38. Battison C, Andrews PJ, Graham C, et al : Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline 6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005;33:196-202
 39. Qureshi AI, Suarez JI: Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000;28:3301-3313.
 40. White H, Cook D, Venkatesh B: The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2006;102:1836-1846
 41. Meier-Hellman A, Reinhart K, Bloos F. Hypertonic solutions in emergency Medicine in *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine –Vincent JL (Ed). Berlin, Springer-Verlag* 1995, pp 935-944.
 42. Bentsen G, Breivik H, Lundar T, et al. Hypertonic saline (7.2%) in 6% hydroxyethyl starch reduces intracranial pressure and improves hemodynamics in a placebo-controlled study involving stable patients with subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006;34:2912-2917.
 43. Keyrouz S, Dhar R, Diringer M. Variation in osmotic response to sustained mannitol administration. *Neurocrit care* .2008;9:204-209
 44. Francony G, Fauvage B, Falcon D, Canet CH, Dilou H, Lavagne P, Jacquot C, Payen JF: Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment increased intracranial pressure. *Crit Care Med* 2008;36:795-800.
 - 45.

Hipotermia no doente pós-Paragem Cardio-Respiratória - ponto de vista do especialista.

Therapeutic hypothermia after cardiopulmonary arrest

Abreu A; Gonçalves Pereira J*

Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

RESUMO

A Paragem Cardio-Respiratória (PCR) extra hospitalar de etiologia cardíaca é uma das principais causas de morte nos países industrializados. A sua elevada taxa de mortalidade decorre não só do próprio episódio de PCR mas também da cascata de lesões que ocorrem após a recuperação da circulação espontânea. Estas constituem a síndrome pós-PCR, co-responsável pelas lesões neurológicas secundárias à reperfusão.

Uma das primeiras intervenções intra-hospitalares a ter eficácia clínica na redução das sequelas neurológicas pós-PCR foi a hipotermia terapêutica (HT). Esta consiste no arrefecimento corporal durante 24h (temperatura central de 33°C), sob sedação, para diminuir o metabolismo e prevenir as lesões de reperfusão.

Apesar de ter sido inicialmente introduzida na década de 1950, só em 2003 esta estratégia terapêutica foi recomendada na terapêutica de doentes reanimados de PCR. De facto, em 2 estudos independentes foi demonstrada a eficácia da HT na prevenção da lesão neurológica e na diminuição na taxa de mortalidade em doentes com PCR extra-hospitalar, por fibrilhação ventricular. Estes benefícios foram posteriormente reproduzidos em doentes com PCR intra-hospitalar ou com ritmos não desfibrilháveis.

A HT é habitualmente bem tolerada. Os seus principais efeitos adversos são a instabilidade do ritmo cardíaco (principalmente bradicardia) e o desequilíbrio metabólico. A avaliação do prognóstico após PCR pode ser atrasada pela própria HT e pela sedação. São factores de mau prognóstico a ausência de resposta pupilar à luz às 72h após PCR e a ausência de resposta cortical nos Potenciais Evocados Somato-Sensitivos (PESS) após reaquecimento.

Palavras-chave: paragem cardio-respiratória, Síndrome Pós Paragem Cardio-Respiratória, hipotermia terapêutica, prognóstico

ABSTRACT

Extra hospital cardiac arrest of cardiac aetiology is one of the main causes of death in industrialized countries. Its high mortality rate is not only secondary to the cardiac arrest episode but also to the lesion cascade that occurs after the recovery of spontaneous circulation. These last constitute the post cardiac arrest syndrome, co responsible for the neurological damage secondary to reperfusion injury.

One of the first intra-hospital interventions that prove to have clinical efficacy in reducing irreversible neurological damage was therapeutic hypothermia. This consists of decreasing body temperature for 24h (core temperature de 33°C), under sedation, in order to decrease metabolism and prevent reperfusion injury.

Despite this strategy has been initially used in the decade of 1950, only in 2003 the same was recommended in the care of resuscitated patient after cardiac arrest. In fact, two independent studies showed therapeutic hypothermia to be effective in preventing neurologic damage and in decreasing mortality rate in outpatients resuscitated from cardiac arrest, namely ventricular fibrillation. The same benefits were subsequently reproduced in patients suffering in hospital cardiac arrest or with other cardiac non shockable rhythms.

Therapeutic hypothermia is usually well tolerated. The most important adverse events are cardiac rhythm instability (especially bradycardia) and metabolic disturbances. Prognostic evaluation after cardiac arrest may be delayed by hypothermia itself or sedation. Absence of pupilar response to light 72h after cardiac arrest and the absence of cortical response in Evoked Somato-Sensitive Potentials (after rewarming) are bad prognosis signs.

Key-words: Cardiac arrest, Hypothermia, Post-cardiac arrest syndrome, Therapeutic hypothermia, Prognosis.

INTRODUÇÃO

Paragem Cardio-Respiratória

A paragem cardio-respiratória (PCR) súbita, habitualmente de etiologia cardíaca, é uma das principais causas de morte nos países industrializados. A PCR pode ocorrer em doentes internados, muitas vezes no contexto da própria doença que motiva a admissão hospitalar, mas é mais frequente no ambiente pré-hospitalar.

A epidemiologia da PCR no ambiente pré hospitalar é difícil de avaliar, sendo habitualmente estimada pelos serviços

Correspondência:

João Gonçalves Pereira
Unidade de Cuidados Intensivos Médicos
Hospital de São Francisco Xavier
Centro Hospitalar Lisboa Ocidental
Portugal
Email: joaogpster@gmail.com

médicos de emergência¹. A incidência descrita é muito variável, podendo ir de 38 a 189 casos por 100 000 habitantes por ano²⁻⁴. No ambiente intra-hospitalar a incidência da PCR é tão ou mais variável quanto a que ocorre em ambiente pré hospitalar, na ordem de 1-5 episódios por cada 100 internamentos³.

Em Portugal não há registos da incidência de PCR, pré ou intra-hospitalar. Desta forma o Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM) criou e desenvolveu um registo nacional, prospectivo, de observação, de PCR pré-hospitalar (RNPCR PH). Nos dados preliminares recolhidos entre Janeiro de 2007 e Janeiro de 2009, foram identificados e confirmados 3379 episódios de PCR nos quais se procederam a manobras de reanimação (correspondendo a 54% das fichas de registo com este diagnóstico). Destes episódios de PCR, em 49% (n=1658) foi diagnosticada origem cardíaca provável. Foram admitidos vivos nos Serviços de Urgência Hospitalares 5.4% do total dos doentes com PCR assistida, 27.5% quando a assistência foi prestada por uma equipa de emergência e unicamente 0.3% das PCR assistidas apenas por circunstâncias. Não foram recolhidos dados relativos quer à alta hospitalar quer ao ritmo cardíaco na altura do início das manobras de reanimação⁵.

Em estudos internacionais, a sobrevida à data de alta hospitalar após um episódio de PCR por fibrilhação ventricular (FV), assistida por equipa de emergência médica, é de cerca de 21%³. Em todas as outras circunstâncias, a mortalidade após PCR é ainda mais elevada, mesmo quando há recuperação da circulação espontânea (return of spontaneous circulation, ROSC), apesar das diversas estratégias introduzidas nos últimos 50 anos (incluindo compressão cardíaca externa, suporte ventilatório e terapêutica farmacológica)^{6,7}.

Mortalidade e Morbilidade Hospitalar

A epidemiologia e mortalidade da PCR pré-hospitalar são muito heterogêneas, não parecendo esta variabilidade ser atribuível ao tipo de cuidados prestados antes da admissão⁴.

Um estudo norueguês comparou a mortalidade hospitalar após PCR pré-hospitalar de etiologia cardíaca em 4 hospitais de diferentes regiões. Foram identificados os factores associados a mau prognóstico, nomeadamente a presença de comorbilidades, o ritmo cardíaco na altura do início da reanimação e o tempo até ROSC. A sua frequência não foi significativamente diferente nos 4 hospitais.

No entanto foram igualmente identificados outros factores de prognóstico, estes potencialmente modificáveis, que se associaram à sobrevida hospitalar⁸. De facto, nos hospitais em que havia abordagem protocolada da síndrome pós paragem

cardíaca (síndrome pós-PCR), a taxa de mortalidade hospitalar foi significativamente menor. Noutro estudo, a introdução dum protocolo de cuidados intra-hospitalares para abordagem de doentes após PCR associou-se ao aumento da sobrevida, com um odds ratio de 3.61, quando comparado com controlos históricos⁹.

De facto, tem sido progressivamente demonstrado a influência da abordagem intra-hospitalar activa e adequada no prognóstico após PCR, na diminuição da mortalidade e morbilidade (em particular sequelas neurológicas); esta abordagem constituiu o quarto elo da cadeia de sobrevivência. A primeira dessas intervenções intra-hospitalares a ter eficácia clínica comprovada foi a hipotermia terapêutica (HT)^{4,7}.

SÍNDROME PÓS PARAGEM CARDIO-RESPIRATÓRIA

A mortalidade imediata após a PCR é muito elevada, particularmente quando a mesma ocorre em ambiente extra-hospitalar. No entanto, mesmo nos doentes reanimados, a mortalidade mantém-se elevada (ocorrendo o óbito por vezes tardiamente).

Paralelamente, muitos dos sobreviventes evoluem com sequelas neurológicas graves a longo prazo, as quais comprometem de forma marcada a qualidade de vida. Estas últimas são secundárias não só à isquémia precoce, ocorrida no período de ausência de circulação, mas sobretudo às lesões secundárias à síndrome pós-PCR.

A síndrome pós-PCR é um processo complexo, que envolve diversos órgãos e sistemas. Apresenta 4 mecanismos fisiopatológicos: lesão cerebral pós-PCR, disfunção miocárdica pós-PCR, resposta sistémica de isquémia / reperfusão e patologia precipitante persistente. A sua gravidade não é uniforme, podendo mesmo estar ausente, se houver rápida ROSC. Esta síndrome sobrepõe-se à gravidade do insulto isquémico precoce e à presença de eventuais comorbilidades^{4,7}.

Lesão Cerebral pós Paragem Cardio-Respiratória

O estado funcional dos sobreviventes após a PCR é condicionado fundamentalmente pela extensão da lesão do sistema nervoso central. Esta lesão é secundária à própria isquémia cerebral, durante a qual ocorre a diminuição da produção de ATP e disfunção das bombas de Na-K dependentes de ATP (*Figura 1*). A perda subsequente de integridade celular leva à libertação do neurotransmissor glutamato, ao aumento do cálcio intracelular e, por fim, à morte celular excitotóxica. O glutamato activa receptores celulares N-metyl-D-aspartato que levam ao aumento do influxo de cálcio para o meio intracelular. O próprio aumento do cálcio

intracelular leva, por seu lado, à geração de radicais livres de oxigénio e à activação de uma série de segundos mensageiros. Estes aumentam a permeabilidade celular para o cálcio e levam a nova libertação de glutamato. O excesso de radicais livres de oxigénio causa dano neuronal através da peroxidação lipídica, oxidação proteica e fragmentação do DNA.

Esta cascata de lesão inicia-se quer com a isquémia quer com a reperfusão e pode persistir durante cerca de 48-72 horas após ROSC, parecendo ser responsável pela maioria da isquémia neuronal destes doentes^{10,11}.

As áreas sub-corticais e os territórios de fronteira entre as diferentes artérias cerebrais são os mais sujeitos a isquémia (infartos hemodinâmicos), por terem menor débito de sangue. São particularmente afectados o hipocampo, o neocortex, o cerebelo, o corpo estriado e o tálamo². Igualmente as áreas em que há lesão isquémica prévia¹¹ podem ser particularmente sensíveis à ausência de circulação. Esta cascata de lesão aumenta significativamente com a elevação da temperatura e com a febre e pode ser inibida pela hipotermia moderada.

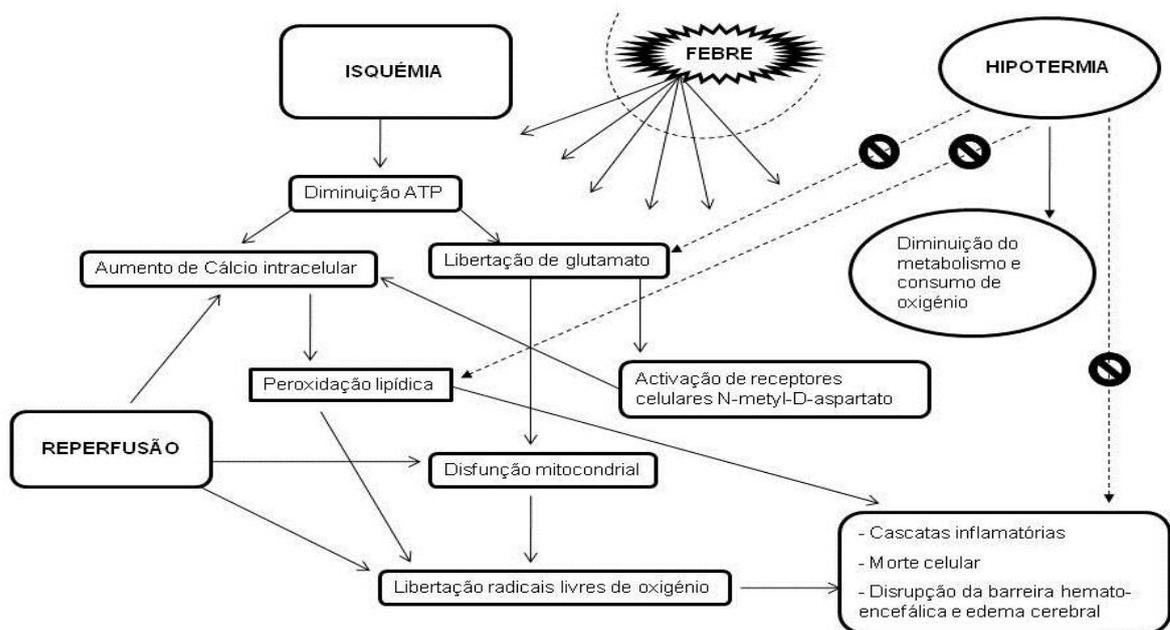


Figura 1 - Após a paragem cardio-respiratória, a isquémia resultante leva à depleção dos níveis de ATP em cerca de 5 minutos. Há libertação do neurotransmissor glutamato e acumulação do cálcio intracelular levando à peroxidação lipídica, produção de radicais livres de oxigénio, activação de cascatas inflamatórias e morte celular excitotóxica. A reperfusão e reoxigenação inicia uma série de cascatas químicas com produção adicional de radicais livres de oxigénio, agravamento da peroxidação lipídica adicional e outros danos oxidativos. A hipotermia inibe a libertação do glutamato, a peroxidação lipídica e a inflamação (ver texto para mais detalhes).

Fisiopatologia do Síndrome Pós Paragem Cardio-Respiratória

A disfunção miocárdica também pode contribuir para a mortalidade após PCR, particularmente quando se associa a hipotensão e a diminuição crítica do débito cardíaco. No entanto esta disfunção é habitualmente reversível e passível de responder à terapêutica. O índice cardíaco atinge o valor mínimo cerca de 8h após ROSC, aumenta substancialmente ao fim de 24h, geralmente retornando os valores basais em cerca de 72h⁴.

No período após ROSC, com o reinício da circulação, verificam-se fenómenos de isquémia/reperfusão associados a resposta sistémica pró-inflamatória, similar à ocorrida

na sépsis. Nesta há activação generalizada das vias imunológicas e da coagulação, podendo haver evolução para falência multiorgânica⁴. De facto, as manifestações clínicas da resposta de isquémia/reperfusão incluem a depleção do volume intravascular, a alteração da vasoregulação, a diminuição do aporte de oxigénio e o aumento da susceptibilidade à infecção. Na maior parte dos casos, estas manifestações são igualmente reversíveis⁴.

Igualmente a persistência da patologia precipitante da PCR e os mecanismos fisiopatológicos da síndrome pós PCR podem agravar-se mutuamente, o que aumenta a extensão das lesões. Tem sido assim proposta em alguns centros a realização precoce de

coronariografia a todos os sobreviventes de PCR suspeita de etiologia cardíaca, mas essa estratégia não se encontra validada.

HIPOTERMIA TERAPÊUTICA (HT)

A identificação da Síndrome pós PCR e dos fenómenos bioquímicos subjacentes tem contribuído para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas, entre as quais se destaca a HT.

A HT é uma intervenção terapêutica activa que consiste no arrefecimento corporal forçado, de forma a manter a temperatura central em cerca de 33°C, com o intuito de prevenir e/ou reverter os mecanismos responsáveis pela lesão neurológica de reperfusão após ROSC⁷.

A HT reduz o metabolismo cerebral e as necessidades energéticas, incluindo as necessidades de oxigénio e o consumo de ATP, inibe a libertação de glutamato e de dopamina, reduz o stress oxidativo e a peroxidação lipídica, bem como a apoptose, resultante do aumento do cálcio intracelular e da libertação do glutamato. Acessoriamente reduz a própria inflamação e edema, secundárias à isquémia cerebral^{2, 3}.

O efeito da HT na contractilidade miocárdica está estritamente dependente da frequência cardíaca. Na bradicardia a HT aumenta a contractilidade e, portanto, a função sistólica (apesar de discreta disfunção diastólica) mas, se a frequência cardíaca subir, a contractilidade pode diminuir de modo significativo⁷.

Introdução Clínica da Hipotermia Terapêutica

A hipotermia induzida (temperatura alvo entre 28-32°C) começou a ser utilizada na década de 1950, para protecção neurológica durante a cirurgia cardíaca. Os seus efeitos benéficos foram também relatados em casos de reanimação cardio-pulmonar, após lesão cerebral traumática ou anóxica e após acidente vascular cerebral¹. No entanto esta terapêutica foi posteriormente abandonada, nas décadas de 1960 e 1970, devido aos seus efeitos adversos (incluindo disritmias, coagulopatia, infecções, hiperglicémia, alterações hidro-electrolíticas), as quais eram difíceis de abordar em enfermaria (inexistência de Unidades Cuidados Intensivos). Também a prática de alguns centros de induzir temperaturas extremamente baixas (<32°C) para diminuir o metabolismo e as necessidades de oxigénio cerebral^{7, 12}, aumentou paradoxalmente as complicações e, logo, a mortalidade.

Mais tarde, durante as décadas de 1980 e 1990, estudos animais reavivaram o interesse na HT, ao permitirem a identificação dos mecanismos neuroprotectores e ao demonstrarem diminuição da mortalidade¹³. Salienta-se, ainda assim, que nestes modelos

a HT era sempre iniciada precocemente após ROSC e de forma controlada.

A introdução da HT na prática clínica foi precedida pela demonstração, em dois ensaios clínicos randomizados e controlados^{14, 15}, da redução da taxa de mortalidade após PCR, bem como da diminuição de sequelas neurológicas graves.

Estes 2 estudos foram publicados em 2002, um realizado em 9 centros europeus e outro em 4 hospitais na Austrália. Em ambos foi analisado o efeito da HT em doentes após PCR em ambiente pré-hospitalar por FV, que se mantinham em coma após ROSC. Foram excluídos os doentes com PCR de etiologia não cardíaca ou com choque cardiogénico grave. Desta forma apenas foram randomizados 8% dos doentes avaliados.

Após a HT houve recuperação neurológica significativa em 55% (75 de 136 doentes, estudo europeu) e 49% (21 de 43, estudo australiano), em comparação com 39% (54 de 137 doentes, p=0.009) e 26% (9 de 34, p=0.03), respectivamente, nos grupos de controlo. A taxa de mortalidade foi menor no grupo de doentes submetidos a HT do que no grupo controlo, 41% versus 55% (p=0.02) e 51% versus 68% (p=0.145), nos estudos Europeu e Australiano, respectivamente¹⁴⁻¹⁶. Foi determinado que o número de doentes necessários tratar (NNT) para ter uma recuperação neurológica adicional era de 6.

Estes resultados levaram a que, em 2003, o International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) incluísse a HT nas recomendações de cuidados após PCR, recomendação de nível IB para doentes em coma sobreviventes de PCR pré-hospitalar, por FV¹⁶.

Posteriormente estes resultados foram reproduzidos em diversos estudos, embora não controlados ou randomizados, mesmo quando foram incluídos doentes após PCR por outros ritmos cardíacos (que não FV) e/ou após PCR em contexto intra-hospitalar^{12, 13, 17}.

Tal levou a admitir que a aplicação de HT em casos de PCR por ritmos não desfibriláveis teria o mesmo benefício do que em casos de PCR por taquicardia ventricular (TV) ou FV. Dado que esta terapêutica se revelou segura, sem efeitos adversos relevantes, foi também considerada indicada nestes casos pela ILCOR, indicação IIB⁷.

Desta forma, as recomendações da American Heart Association (AHA) e da European Resuscitation Council (ERC) de 2005 recomendaram o uso de HT após PCR por FV e TV. Consideraram o seu uso provavelmente benéfico após situações de PCR por outros ritmos cardíacos ou ocorridas em ambiente intra-hospitalar¹⁸.

Bench to Bedside: Aplicação prática da Hipotermia Terapêutica

Apesar de estar preconizada nas recomendações da ressuscitação do doente após PCR, a aplicação prática da HT tem sido lenta e inferior à esperada em muitos países Europeus (incluindo Portugal), bem como na América do Norte. Em 2006 uma série de inquéritos realizados no Reino Unido, Alemanha e América do Norte demonstrou que apenas 27% das Unidades de Cuidados Intensivos tinham alguma vez aplicado a HT⁴. Em 2008, nestes mesmos países, a taxa de aplicação não ultrapassava os 30-40%^{1, 2, 19, 20}. Este facto talvez se deva ao desconhecimento desta terapêutica, à inexistência de um protocolo comum, a dificuldades técnicas, à resistência na alteração dos cuidados pós ressuscitação ou à percepção de que o efeito benéfico da indução da hipotermia passa apenas pela prevenção da hipertermia^{7, 21}. Podem existir várias barreiras práticas à implementação da HT²². A promoção desta estratégia terapêutica pode passar pela criação de um protocolo local, simples e prático, pela ordenação das intervenções (incluindo a selecção apropriada de doentes) e pelo desenvolvimento de material educativo apropriado⁴.

ASPECTOS PRÁTICOS – PROTOCOLO DE HIPOTERMIA TERAPÊUTICA

A HT destina-se a reverter ou diminuir a lesão neurológica associada à síndrome pós PCR. Deve ser implementada em contexto de cuidados pós ROSC a todos os doentes em coma com síndrome pós-PCR que não apresentem contra-indicações (*tabela 1*). É até hoje a única terapêutica que demonstrou aumentar a taxa de sobrevivência destes doentes⁴.

A HT após PCR está validada para doentes em coma (Glasgow Coma Score (GCS) ≤ 8) ou ausência de resposta motora à estimulação verbal em qualquer altura, após ROSC². São critérios de exclusão doenças terminais ou com indicação para não reanimação, coagulopatia hereditária ou ainda qualquer outra situação em que se considere que a admissão em UCI não terá benefício adicional^{2, 23}. A presença de arritmia ou de choque cardiogénico não é contra-indicação para HT, uma vez que a própria HT tem propriedades anti-arrítmicas^{7, 12}. Há evidência cumulativa que suporta a aplicação de HT mesmo em doentes em choque cardiogénico⁷. A sua instituição deve ser preferencialmente realizada em ambiente de cuidados intensivos (UCI), incluindo medidas de suporte de órgão e monitorização invasiva. Em associação deve ser diagnosticada e tratada a própria causa da PCR².

A temperatura alvo (32 a 34°C) deve ser mantida durante o mínimo de 12h e, preferencialmente, durante 24h^{4, 24}.

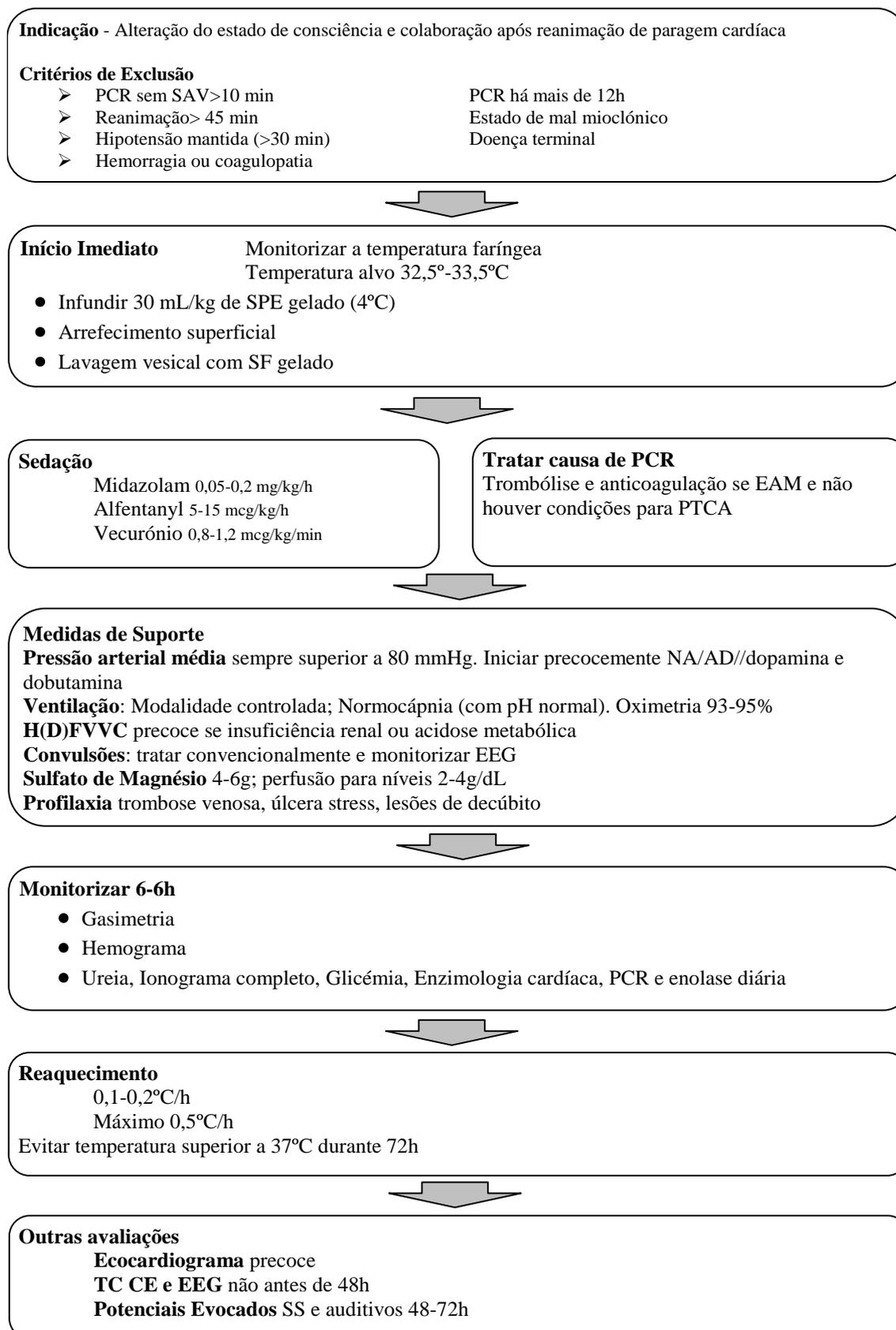
Existem 3 fases na aplicação da HT: indução, manutenção e reaquecimento³. Na fase de indução, bem como na de manutenção, são usados métodos de arrefecimento corporal, quer externos quer internos. Os métodos mais simples são a perfusão de soluções geladas^{3, 25}, a aplicação de gelo (em sacos parcialmente preenchidos com água para aumentar a superfície de contacto) e/ou de toalhas húmidas arrefecidas na superfície corporal (junto aos grandes vasos arteriais). A utilização complementar de ventoinhas pode otimizar a sua eficácia. Estes métodos são rápidos, simples, seguros e eficazes (diminuem em média a temperatura corporal central em cerca de 1,5°C por hora). Podem igualmente ser utilizados cobertores ou placas térmicas, almofadas de gel com água circulante, permutadores de calor intravasculares, bem como circulação extra-corporal^{3, 11}. A fase de indução deve ser precoce, rápida e agressiva, eventualmente com combinação de métodos de arrefecimento internos e externos^{2, 11}.

Em modelos animais o atraso no início do arrefecimento diminui o efeito benéfico da HT, pelo que se considera que a fase de indução deve ser iniciada no máximo até 12h após a PCR^{2, 23}. Há alguns estudos que propõem inclusivé, para as vítimas de PCR pré-hospitalar, o início da indução da HT durante o transporte para o hospital. No entanto, um estudo australiano não mostrou qualquer benefício terapêutico dessa intervenção²⁶.

Desta forma parece prudente não atrasar o início da HT para procedimentos técnicos, nomeadamente colocação de CVC ou exames de imagem. Se após cerca de 90 minutos a temperatura não tiver diminuído pelo menos 1,5°C, deverá ser ponderado o início de circulação extra-corporal (hemofiltração venosa contínua), com arrefecimento externo das linhas de circulação do sangue.

O arrefecimento inicial é facilitado pelo bloqueio neuromuscular e pela sedação adequada. A curarização deve ser feita preferencialmente de forma intermitente (por exemplo vecurônio 0,1 mg/kg), podendo ser instituída a perfusão contínua em caso de calafrios frequentes ou arrefecimento insuficiente^{4, 11}. Mesmo em doentes em coma não reactivo⁴ devem ser sempre usados hipnóticos (benzodiazepinas) durante a HT. O propofol deve ser evitado por poder agravar a depressão do miocárdio. Deve ser igualmente iniciada terapêutica com opióides pois estes aumentam a tolerância ao frio, ajudam a prevenir o tremor muscular associado à HT e diminuem o estímulo respiratório automático, que pode interferir com a ventilação mecânica^{11, 25}.

Tabela 1 - HIPOTERMIA TERAPÊUTICA



É também importante a correcção das alterações electrolíticas, particularmente a hipokaliémia e a hipomagnesémia, bem como a compensação da poliúria induzida pela hipotermia⁷. Tem sido preconizado a instituição precoce de sulfato de magnésio, pois este fármaco facilita a HT e diminui a incidência de disritmias¹¹.

Durante a fase de manutenção da HT é essencial a monitorização e o controlo rigoroso da temperatura central alvo durante 12-24h, com prevenção da sua flutuação (no máximo 0,2–0,5°C)¹². A temperatura corporal central deve ser medida a nível do esófago (com sonda esofágica) ou do sistema venoso central (com catéter de Swan–Ganz), uma vez que as medições a nível rectal, vesical e da membrana timpânica são lentas a reflectir as alterações da temperatura central².

A fase de reaquecimento deve ser lenta e passiva, para prevenção de alterações rápidas da concentração electrolítica (nomeadamente hiperkaliémia), do volume intravascular efectivo e da taxa metabólica^{3, 4, 7}. Vários estudos animais e em humanos demonstraram piores resultados quando o reaquecimento é rápido e/ou activo¹². O reaquecimento rápido pode causar distúrbios electrolíticos, hipoglicémia (pelo aumento da sensibilidade à insulina) ou hiperkaliémia (pela migração intracelular do potássio)^{2, 7}.

A velocidade óptima para incrementar a temperatura não está estipulada, mas existe consenso generalizado para valores máximos entre 0,25° a 0,5°C/h, e um período mínimo de 8h até atingir temperatura corporal normal (36,5-37°C). Deve ser também prevenida a hipotermia rebound (eventualmente com reinstituição das medidas de arrefecimento), pois esta pode agravar o prognóstico^{2, 11}. A temperatura normal deve ser mantida durante o mínimo de 48-72h, pelo que a pirexia deve ser tratada de forma agressiva, quer com antipiréticos quer com arrefecimento activo⁴.

Recomenda-se ainda a prevenção agressiva das escaras de decúbito, a vigilância da infecção (em particular pneumonia associada ao ventilador) e a monitorização das concentrações dos fármacos dependentes do citocromo P450^{7, 12}. A hipotermia afecta igualmente a síntese, função e cinética de plaquetas e enzimas de coagulação e dos inibidores do activador do plasminogénio⁷ pelo que devem ser monitorizadas as complicações hemorrágicas.

Efeitos adversos

Os efeitos adversos da HT relacionam-se com a hipotermia em si e com o método de arrefecimento utilizado. Em 41 estudos clínicos entre 1997 e 2010, a taxa de efeitos adversos relacionados com o método de arrefecimento foi de aproximadamente 1%. Nos ensaios controlados, a taxa de efeitos adversos foi

semelhante nos grupos de intervenção e controlo (74 e 71% respectivamente)¹⁴.

Os principais efeitos adversos da hipotermia são as alterações do ritmo cardíaco (em particular bradiarritmias) e o desequilíbrio metabólico. Entre estes salientam-se a hipokaliémia, hipomagnesémia e hipofosfatémia, secundárias à migração intracelular e à perda urinária, esta última secundária quer a disfunção tubular quer à hiperglicémia resultante da redução da secreção e/ou resistência à insulina^{2, 7, 11}.

Outras complicações descritas são a leucopénia e trombocitopénia, as alterações da coagulação, as lesões cutâneas de pressão e queimaduras do frio e a poliúria. Raramente pode ocorrer pancreatite ou estado de mal não convulsivo^{2, 23}.

Verifica-se ocasionalmente uma discreta acidose metabólica (pH>7,25), pelo aumento do metabolismo lipídico (com conseqüente aumento dos níveis de glicerol, ácidos gordos livres, ácidos cetónicos e lactato)⁷, a qual tem habitualmente evolução benigna.

Num estudo observacional recente que incluiu 986 doentes, os efeitos adversos mais frequentemente observados foram pneumonia (41%), hiperglicémia (37%), arritmia (33%), convulsões (24%) e alterações electrolíticas (hipofosfatémia 19%, hipokaliémia e hipomagnesémia 18%, respectivamente)².

É recomendada a medição regular do hemograma, parâmetros de coagulação, electrólitos e glicemia durante o processo de HT25. A ventilação deve ser ajustada para manter a normocapnia e saturação de O₂ superior a 93%⁷ – *Tabela 1*.

PROGNÓSTICO APÓS PARAGEM CARDIO-RESPIRATÓRIA

Em cerca de 65% dos doentes após PCR extra-hospitalar e em 25% dos doentes após PCR intra-hospitalar ocorrem lesões neurológicas irreversíveis. Desta forma, após a aplicação da HT, a determinação da extensão das lesões neurológicas deve ser feita de forma precoce, de forma a identificar os doentes que não irão beneficiar do prolongamento de terapêuticas de suporte de órgão^{3, 11}.

Diversos estudos tentaram identificar esses factores precoces de prognóstico neurológico, quer clínicos quer exames complementares³. Todos estes estudos confirmaram que nas primeiras 24h após PCR, nenhum marcador, quer o exame neurológico quer os estudos neuro-fisiológicos, biomarcadores ou exames de imagem, permite antecipar correctamente o prognóstico³. Exceptuam-se doentes com disfunção prévia de órgãos muito grave ou com baixa reserva funcional²⁷.

Os critérios clínicos associados a mau prognóstico, com especificidade elevada em doentes não submetidos a HT, são a ausência

de reflexo pupilar e de resposta à dor às 72h após a PCR. Também a ausência bilateral da resposta precoce (N20) nos PESS dos nervos medianos permite prever ausência de recuperação com especificidade muito elevada^{3, 11}. Estas alterações podem, ainda assim, ser influenciadas pela presença da hipotermia, da sedação, curarização e/ou hipotensão³. A ausência de reflexo vestibulo-ocular às 24h e GCS de 4 ou menos às 72h são igualmente sinais precoces de lesão cerebral irreversível, mas têm menor especificidade. A presença de estado de mal mioclônico associa-se frequentemente a mau prognóstico neurológico, mas estão descritos casos raros de boa recuperação neurológica³. Esta situação deve ser diferenciada da Síndrome de Lance e Adams, a qual tem prognóstico mais favorável.

Todos os restantes exames complementares (incluindo o electroencefalograma), de imagem ou laboratoriais (proteína S100 e enolase neuronal específica - NSE) não são consideradas fiáveis para o prognóstico em doentes após PCR, com ou sem HT³.

O valor dos diversos exames clínicos e complementares na avaliação prognóstica dos doentes após PCR, submetidos a HT, permanece largamente desconhecida. Os dados conhecidos sugerem que a HT diminui o valor preditivo da ausência de resposta motora ou a falta de respostas N20 nos PESS, após PCR².

O estudo PROPAC II é um estudo multicêntrico, prospectivo, realizado entre Setembro de 2007 e Outubro de 2009, que avaliou 205 doentes em coma após PCR submetidos a HT. A ausência de resposta pupilar à luz às 72h e a ausência de resposta cortical nos PESS após reaquecimento foram preditores seguros de mau prognóstico neurológico aos 6 meses²⁸.

CONCLUSÃO

Desde a sua introdução na prática clínica, a HT diminuiu a morbidade e mortalidade de doentes ressuscitados, após PCR, sem efeitos adversos significativos. A sua instituição deve ser assim integrada nos cuidados aos doentes após ROSC.

A determinação do prognóstico após a HT pode ajudar a seleccionar os doentes que não beneficiam do prolongamento de medidas de suporte vital.

Bibliografia

1. Deem S, Hurford WE. Respiratory controversies in the critical care setting. Should all patients be treated with hypothermia following cardiac arrest? *Respir Care* 2007;52:443-50.
2. Holzer M. Targeted temperature management for comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 2010;363:1256-64.

3. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2010;81:1219-76
4. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
5. Ramos R, Coelho P, Borges B. A verdade dos números - Registo Nacional de Paragem Cardio-Respiratória pré hospitalar. 1º Congresso Nacional de Emergência Médica, Poster nº9. 2009.
6. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
7. So HY. Therapeutic hypothermia. *Korean J Anesthesiol* 2010;59:299-304.
8. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
9. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
10. Geocadin RG, Koenig MA, Jia X, Stevens RD, Peberdy MA. Management of brain injury after resuscitation from cardiac arrest. *Neurol Clin* 2008;26:487-506, ix.
11. Pereira JG. Care of Patient Resuscitated from Cardiac Arrest. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 2008;20:190-6.
12. Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 2008;371:1955-69.
13. Bernard S. New indications for the use of therapeutic hypothermia. *Crit Care* 2004;8:E1.
14. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
15. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
16. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2003;108:118-21.
17. Bartels M, Tjan DH, Reussen EM, van Zanten AR. Therapeutic hypothermia after prolonged cardiopulmonary resuscitation for pulseless electrical activity. *Neth J Med* 2007;65:38-41.
18. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care 2005. *Circulation* 2005;112:IV1-203.
19. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia

- to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
20. Storm C, Schefold JC, Nibbe L, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest--the implementation of the ILCOR guidelines in clinical routine is possible! *Crit Care* 2006;10:425.
21. Cheifetz IM, MacIntyre NR. Respiratory controversies in the critical care setting. Part I. *Respir Care* 2007;52:406-7.
22. Brooks SC, Morrison LJ. Implementation of therapeutic hypothermia guidelines for post-cardiac arrest syndrome at a glacial pace: seeking guidance from the knowledge translation literature. *Resuscitation* 2008;77:286-92.
23. Gavrielatos G, Werner KD, Vroidis E, Kremastinos DT. Contemporary practices in postcardiac arrest syndrome: the role of mild therapeutic hypothermia. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2010;4:325-33.
24. Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, et al. Part 8: advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010;122:S345-421.
25. Green RS, Howes DW. Stock your emergency department with ice packs: a practical guide to therapeutic hypothermia for survivors of cardiac arrest. *CMAJ* 2007;176:759-62.
26. Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Circulation*;122:737-42.
27. Kaye P. Early prediction of individual outcome following cardiopulmonary resuscitation: systematic review. *Emerg Med J* 2005;22:700-5.
28. Horn J. Prognosis and prognostication after cardiac arrest and hypothermia: The PROPAC II study. Hot Topics Session, 22nd ESICM Barcelona, 2010

Como eu, Enfermeiro, faço Normotermia no doente neurocrítico

Nursing protocol – Normothermia in neurocritical care patients

Lopes, H

Enfermeiro do Serviço Medicina Intensiva, Hospital São João

Sob orientação da Dra. Celeste Dias

RESUMO

O ser humano possui a capacidade de manter a temperatura corporal dentro de um certo intervalo pré-determinado apesar das variações térmicas do meio ambiente – homeostasia¹.

A hipertermia/febre tem efeitos deletérios em doentes com risco de desenvolverem lesão cerebral secundária pelo que a monitorização e controlo da temperatura assume um papel importante no tratamento do doente neurocrítico.

A variação da temperatura cerebral pode ter como consequências a isquemia e anóxia cerebral. A diminuição de 1°C da temperatura causa diminuição da taxa metabólica cerebral na ordem de 6 a 7 %. Sendo a taxa metabólica a principal determinante do fluxo sanguíneo cerebral, ocorre assim diminuição do volume sanguíneo intracraniano devido a vasoconstrição cerebral.

Apesar da maioria dos estudos publicados incidir sobre os benefícios da hipotermia como agente neuroprotector existem também evidências que mostram que a normotermia permite obter os mesmos resultados no tratamento do doente com lesão cerebral aguda sem os riscos associados à hipotermia (vasoconstrição, shivering, entre outras). Com este trabalho pretendemos contextualizar as consequências dos desvios da temperatura para o doente neurocrítico, assim como partilhar a nossa experiência na promoção da normotermia no doente com lesão cerebral aguda.

Palavras-Chave: normotermia, cérebro, temperatura.

ABSTRACT

The human being has the ability to maintain body temperature within a certain pre-determined interval, despite the temperature variations of the environment – homeostasis¹.

The control and monitoring of the temperature had a major role in treating neurocritical patients over the past decades, with the completion of several research projects that demonstrate the most negative effects of hyperthermia / fever on patients at risk for developing secondary brain injury.

The change in brain temperature can have deleterious consequences such as cerebral anoxia and ischemia. For each 1°C decrease in temperature cerebral metabolic rate decreases around 6-7%. As metabolic rate decreases and is the main determinant of cerebral blood flow, the reduction of intracranial blood volume is due to cerebral vasoconstriction.

Although the majority of published studies focus on the benefits of hypothermia as a neuroprotective agent there are already some evidence that show that normothermia achieves the same results in treating patients with acute brain injury without the risks associated with hypothermia (vasoconstriction, shivering, among others).

In this work we explain the consequences of temperature changes in neurocritical patient and we share our experience with the use of normothermia in patients with acute brain injury.

Key words: normothermia, brain, temperature

REGULAÇÃO HOMEOSTÁSICA DA TEMPERATURA

A temperatura é regulada pelo centro termorregulador localizado no hipotálamo. O centro termorregulador funciona como um termóstato com a função de manter o equilíbrio entre a produção, conservação e perda de calor, mantendo a temperatura ótima (37°C) para o normal funcionamento dos órgãos¹. A termorregulação é o mecanismo de homeostasia que mantém a temperatura corporal dentro dos limites estabelecidos apesar das grandes oscilações térmicas ambientais. O organismo tem a capacidade de regular a temperatura interna através de mensagens nervosas^{2,3,4}. A circulação de

Correspondência:

Henrique Lopes

Hospital São João Portugal

Email: henflopes@gmail.com

sangue com temperatura elevada na região anterior do hipotálamo desencadeia estímulos para as glândulas sudoríparas para produzirem transpiração, para os vasos sanguíneos para gerar vasodilatação permitindo perda de calor através da pele e para os centros respiratórios de forma a aumentar o ritmo respiratório. A circulação do sangue com temperatura baixa estimula a região posterior do hipotálamo surgindo vasoconstrição, piloerecção e tremores, aumentando o metabolismo celular e produção de calor^{2,3}.

Com o recurso aos mecanismos de termorregulação o ser humano tem capacidade de manter a sua temperatura estável entre os 36°C e os 37,2°C. Este valor sofre pequenas oscilações durante o dia (ciclo circadiano), dependendo sobretudo se se está em repouso ou actividade física (os atletas de alta competição atingem temperaturas perto dos 38°C durante provas intensas), da quantidade de calor consumidas durante as refeições e do local em que a temperatura é avaliada (temperatura cutânea é inferior à central)¹.

O cérebro humano é metabolicamente mais activo do que outros órgãos. Responde por 2-3% do peso corporal, consome 20% do oxigénio e 25% da glicose utilizada pelo organismo quando em repouso. Como resultado da sua elevada taxa metabólica o cérebro produz uma considerável quantidade de calor. A temperatura do cérebro em circunstâncias normais depende da taxa metabólica, do fluxo sanguíneo cerebral, da temperatura do sangue irrigado e é superior à temperatura central. A dissipação do calor produzido é limitada por uma espessa camada de isolamento fornecido pelo crânio, couro cabeludo altamente vascularizado e cabelos². A lesão cerebral aguda pode induzir novo ajuste de temperatura, pela presença de sangue, isquemia, inflamação ou infecção. Assim, nestas circunstâncias a diferença tem tendência a ser maior. Num estudo envolvendo 20 pacientes com lesão cerebral aguda, S Rossi e outros monitorizaram de modo contínuo a temperatura cerebral (sensor no parênquima ou ventrículo cerebral) e central (catéter Swan-Ganz) demonstrando que a temperatura cerebral foi superior entre 0,7 a 2,3°C em relação à central⁴.

O método de avaliação da temperatura mais usado na unidade de cuidados intensivos neurocríticos consiste na colocação de uma sonda de temperatura na axila ou virilha do doente ligada ao monitor de cabeceira, o que nos permite monitorizar de forma contínua a temperatura cutânea. Contudo, nas situações clínicas mais exigentes recorremos à monitorização contínua da temperatura central, nomeadamente esofágica, intravascular ou cerebral. Em doentes com

lesão grave do sistema nervoso central a avaliação da temperatura cerebral é mais rigorosa, utilizando-se sensores colocados no parênquima cerebral.

Sabendo do diferencial existente entre a temperatura cutânea e central (cerca 0,5 a 1,5°C) providenciamos medidas quer de arrefecimento quer de aquecimento do doente mantendo a temperatura da pele entre os 35,5° e os 37°C. Em doentes com monitorização da temperatura cerebral o nosso objectivo é manter temperatura inferior a 38°C e superior a 36°C.

A utilização de fármacos sedativos e vasoactivos no tratamento do doente tem influência directa sobre a termorregulação do mesmo, pois pode provocar diminuição das funções hipotalâmicas e vasoconstrição periférica respectivamente, conduzindo a novo ajuste da temperatura.

HIPERTERMIA

O aumento da temperatura depois da lesão persistente exacerba o dano neurológico e deteriora o prognóstico funcional (2). A hipertermia aumenta a libertação de neurotransmissores incluindo o glutamato e glicina, este processo é conhecido como lesão excitotóxica. Esta lesão aumenta a produção de radicais livres causando ruptura da barreira hemato-encefálica com passagem de substâncias tóxicas para o cérebro através do sangue^{2,3}.

A febre afecta o metabolismo mediado por enzimas proteinoquinases e acelera a destruição do citoesqueleto das células nervosas. A febre tardia após a lesão aumenta a extensão desta destruição.

HIPOTERMIA

A hipotermia melhora a disponibilidade de oxigénio nas áreas ameaçadas pela isquemia mas não na região central do enfarte. Diminui a pressão intracraniana devido à redução do volume de sangue intracraniano e actua como anticonvulsivante diminuindo marcadamente os níveis de aminoácidos excitatórios e lactato durante a isquemia e a reperusão^{2,3}.

MEDIDAS PARA ASSEGURAR NORMOTERMIA

A técnica de arrefecimento/aquecimento ideal é aquela que, não sendo invasiva, permite atingir a temperatura pretendida de forma rápida e segura mantendo-a sem oscilações, evitando assim, complicações como a hipotermia excessiva e/ou hipertermia. Normotermia é o estado normal da temperatura corporal, na qual todos os órgãos nobres não sofrem nem aumento nem diminuição da sua actividade metabólica. A manutenção da normotermia nos doentes neurocríticos depende da tecnologia disponível

em cada unidade hospitalar. Na nossa UCI temos por objectivo manter a temperatura periférica do doente neurocrítico <38°C.

Medidas farmacológicas

Os pirogénicos (proteínas, substâncias de hidrólise, toxinas libertadas pelos microrganismos infecciosos) alteram o ponto de ajuste hipotalâmico conduzindo a um aumento da temperatura. Os antipiréticos têm efeito contrário, actuam sobre o centro termorregulador, causando vasodilatação e inibindo a acção das prostaglandinas⁵.

Os fármacos mais frequentemente utilizados são:

- *paracetamol* – fármaco de primeira linha, embora usado com precaução em situações de insuficiência hepática;
- *parecoxib* – administrado frequentemente se o paracetamol não surte efeito (até 2 horas) mas usado com precaução em situações de insuficiência renal e doença cardíaca isquémica;
- *ibuprofeno* – usado como antipirético de segunda linha devido à sua interacção com a função plaquetária. Os salicilados estão também contra-indicados em doentes com risco acrescido de hemorragia.⁽⁵⁾
- *corticosteróides* – considerados potentes antipiréticos em situações de carácter inflamatório ou de activação do sistema imunológico.

Medidas não farmacológicas

Através de mecanismos de radiação, condução, convecção e evaporação o corpo humano pode perder ou ganhar calor de acordo com os objectivos definidos. Os mecanismos técnicos (implementados quando os desvios da temperatura são refractários aos antipiréticos e medidas descritas anteriormente) para a manutenção de normotermia podem ser divididos em internos e externos, a conjugação de dois ou mais mecanismos pode conduzir a maior eficácia na obtenção e manutenção da normotermia^{1,2,7}.

- *mecanismos externos*:
 - controlo e estabilização da temperatura ambiente entre 19-21°C;
 - banho de esponja com água morna e gestão do vestuário;
 - acumuladores de gelo a envolver perfusões endovenosas e entéricas;
 - manta de ar forçado (cuja principal desvantagem é o tempo necessário para atingir a temperatura pretendida). A selecção

de uma potência baixa/média faz variar cerca de 1°C/hora a temperatura corporal e a potência alta faz variar cerca de 1,5°C/hora;

- colchão de circulação de água colocado entre o leito e o doente. Este colchão é ligado a um motor em que é possível controlar a temperatura da água entre 4 e 42°C. De todos os meios externos é o mecanismo mais eficaz e rápido na promoção de normotermia, mas também é o que requer mais cuidados de enfermagem e maior vigilância da integridade cutânea, de forma a prevenir queimaduras e úlceras de pressão. É de salvaguardar que este método só é utilizado em doentes sedados profundamente e/ou curarizados.

• *Mecanismos internos*:

- administração de perfusões endovenosas frias ou aquecidas através de catéter venoso central, alterando assim a temperatura do fluxo sanguíneo que irriga os órgãos internos, condicionando diminuição da temperatura da camada interna do corpo até atingir por último a pele^{7,8};
- administração de soro fisiológico à temperatura de 4°C na dose de 7-12 ml/kg.
- sistemas intravasculares de arrefecimento que permitem atingir a temperatura do sangue ideal de forma rápida, possibilitam a manutenção da temperatura do doente porque são equipadas com um termóstato. Não discutiremos este método uma vez que não está disponível no nosso serviço^{7,8}.

CONTROLO DO TREMOR MUSCULAR (SHIVERING)

O tremor muscular involuntário é uma complicação que pode surgir quando manipulamos a temperatura do doente de forma a induzir ou manter a normotermia. O *shivering* provoca consumo excessivo de oxigénio pelos músculos e desvio de fluxo de sangue para estas estruturas, sendo maléfico sobretudo em doentes hipoxémicos e/ou hipovolémicos. Estes efeitos deletérios do arrepiamento e tremor variam com a sua intensidade e devem ser avaliados por uma escala de shivering (tabela 1) e controlados pelo enfermeiro. A monitorização do índice biespectral torna-se útil porque permite avaliar o grau de sedação, assim como a actividade muscular pela electromiografia¹⁰.

Escala de shivering de Hotzclaw

- 0 = não visível ou palpável qualquer tremor
 - 1 = tremor palpável ou electrocardiograma com artefacto
 - 2 = fasciculações visíveis no pescoço ou cabeça
 - 3 = fasciculações visíveis do peito e ou abdómen
 - 4 = tremor generalizado em todo o corpo e ranger de dentes
-

Tabela 1 – Escala de shivering de Hotzclaw⁹

O controlo do tremor envolve a administração de fármacos prescritos (petidine, buspirona, optimização da sedação e curarização) e ajuste na forma de indução da normotermia (velocidade, mecanismo usado)⁹.

Nos casos de necessidade de baixar a temperatura de forma rápida, os mecanismos externos são ideais porque estão associados a menor risco de induzir shivering devido à sua forma de acção.

CONCLUSÃO

No tratamento do doente neurocrítico a correcção dos desvios da temperatura deve ser motivo de preocupação para o profissional de saúde, criando condições optimizadas em termos de fluxo sanguíneo, oxigenação e metabolismo do parênquima cerebral. Desta forma reduz-se a morbidade e mortalidade associados aos doentes deste foro.

O método escolhido para induzir a normotermia deve ser o que a promove no menor tempo possível, com maior conforto e menos complicações para o doente. O modo como é feito o arrefecimento/ aquecimento do doente depende do grau de sedação, estabilidade hemodinâmica, alterações hematológicas e situação de risco de infecção. Com o objectivo de optimizar resultados a indução e manutenção da normotermia no doente com lesão cerebral aguda deve ser realizada por uma equipa multidisciplinar com formação e experiência nesta área.

BIBLIOGRAFIA

1. Sónia Magalhães, Roberto Albuquerque, Jorge Pinto, Adelino Moreira. Termorregulação 2001. em: http://fisiologia.med.up.pt/Textos_Apoio/outros/Termorreg.pdf
2. Axelrod, Y., K; Diringer, M., N.-Temperature Management in Acute Neurologic Disorders; *Neurologic Clinics* 26, 2008: 585-603
3. Wainsztein, N.- Hipertermia e hipotermia em cuidados Críticos: Departamento de Medicina Interna Y Terapia Intensiva, vol.9, Nº2, pg.43-51
4. S Rossi, E Roncati Zanier, I Mauri, A Columbo, N Stocchetti. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71 :448-454
5. G Deglin, Judith Hopfer, Vallerand, April Hazard. Guia Farmacologico para Enfermeiros, 2003.
6. Karen I. Plaisance, Philip A. Machowiak. Antipyretic Therapy *Arch Intern Med.* 2000; 160: 449-456.
7. Cornelia W Hoedemaekers, Mustapha Ezzahti, Aico Gerritsen and Johannes G van der Hoeven. Comparison of cooling methods to induce and maintain normoand hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study *Critical Care* 2007, 11:R91 (doi:10.1186/cc6104)
8. Gregor Broessner, Ronny Beer, Peter Lackner, Raimund Helbok, Marlene Fischer, Bettina Pfausler, Janelle Rhorer, Lea Küppers-Tiedt, Dietmar Schneider and Erich Schmutzhard Prophylactic, Endovascularly Based, Long-Term Normothermia in ICU Patients With Severe Cerebrovascular Disease: Bicerter Prospective, Randomized Trial *Stroke* 2009;40;657-665
9. Holtzclaw BJ. Postoperative shivering after cardiac surgery: a review. *Heart and Lung.* 1986;15 (3):292-300.
10. Johansen JW, Sebel PS: Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000; 93: 1336-44

Como eu, Enfermeiro, faço

Reabilitação precoce no doente com lesão cerebral aguda

Early rehabilitation in patient with acute brain lesion

Pereira, JA; Guedes, N*

Enfermeiros da Unidade Neurocríticos do Serviço Medicina Intensiva, Hospital São João

RESUMO

O presente trabalho pretende salientar os benefícios da reabilitação precoce nos doentes internados em cuidados intensivos com lesão cerebral aguda.

Palavras-chave: enfermagem, reabilitação, lesão cerebral aguda, qualidade de vida

ABSTRACT

The present work aims to emphasize the benefits of early rehabilitation of patients in the intensive care unit with acute brain lesion.

Keywords: nursing, rehabilitation, acute brain lesion, quality of life.

INTRODUÇÃO

Os défices causados por lesões cerebrais são a principal causa de incapacidade na grande parte dos países a nível mundial. As sequelas apresentadas pelos doentes surgem a vários níveis, designadamente na comunicação, no movimento e coordenação dos membros afectando a marcha, no controlo de esfíncteres, na actividade sexual, na realização das actividades de vida diária e consequentemente nas actividades de lazer.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) e relativamente às metas da saúde para todos no século XXI, a meta 5, preconiza um envelhecimento saudável, considerando que as políticas de saúde devem preparar as pessoas para esse envelhecimento, através da promoção e protecção da saúde, sistematicamente planeadas ao longo de toda a vida. Segundo a mesma fonte as doenças cardiovasculares são a primeira causa de morte em praticamente todos os Estados Membros. Assim sendo, para reduzir esse problema, é necessária uma abordagem integrada da promoção da saúde, da prevenção das doenças, do tratamento clínico e da reabilitação.

O termo reabilitação segundo Martins¹ significa tornar a habilitar, permitindo aproveitar a capacidade máxima das funções, com o objectivo de possibilitar ao doente adaptação á sua nova realidade de vida e conseguindo se possível, a integração essencialmente a três níveis: actividades de vida, relação com a família e relação com a sociedade. A mesma autora defende que a reabilitação deve ser instituída precocemente de forma a evitar as situações de contracturas e atrofia musculares ou mesmo outros efeitos decorrentes da imobilidade.

A reabilitação pretende capacitar o doente com défice para que melhore as funções

Correspondência:

José Alberto Pereira

Hospital São João

Portugal

Email: jalbertopereira@gmail.com

físicas, intelectuais, psicológicas e/ ou sociais. Compreende um programa durante o qual o doente progride ou mantém o máximo grau de independência possível.

Reabilitar não é só reeducar a função, mas tornar de novo válido². A promoção da adaptação da pessoa á situação de doença é um dos campos abraçados pela enfermagem, já defendido por Callista Roy nos anos 70. De acordo com o seu modelo conceptual, uma pessoa integrada em equilíbrio com o meio, é considerada saudável apesar das limitações.

As capacidades, bem como as respostas pertencem ao doente, pois é ele que sabe o que é melhor para si. O enfermeiro apenas tem um papel facilitador e orientador no processo de recuperação. Hélène Lazure³ refere que é a partir das indicações dadas pelo cliente que o enfermeiro toma decisões, sendo este a principal fonte de ajuda.

O DOENTE COM LESÃO CEREBRAL AGUDA EM CUIDADOS INTENSIVOS:

O doente com lesão cerebral aguda em Cuidados Intensivos apresenta, a maior parte das vezes, restrições motoras graves. O posicionamento adequado no leito e a mobilização precoce podem significar as únicas possibilidades de interacção com o ambiente e devem ser considerados fonte de estimulação sensorio-motora assim como de prevenção secundária da imobilidade.

A *mobilização precoce* dos doentes na unidade de cuidados intensivos tem um forte precedente histórico⁴, no entanto, mais recentemente, a sedação profunda e repouso, fazem parte da rotina para muitos pacientes ventilados mecanicamente. Um crescente corpo de literatura demonstra que sobreviventes de doença crítica severa, com internamento prolongado, frequentemente têm significativas alterações neuromusculares, e complicações que prejudicam seu desenvolvimento físico-funcional, implicando grandes alterações na qualidade de vida após a alta hospitalar.

O longo período de imobilidade no leito, e os seus mecanismos associados, podem desempenhar um papel importante na progressão da fraqueza neuromuscular em pacientes criticamente doentes. Assim, uma nova abordagem para o tratamento de pacientes ventilados mecanicamente inclui:

- Mobilização logo após admissão na unidade de cuidados intensivos.
- Redução da sedação profunda e aumento da reabilitação terapêutica;

O interesse da reabilitação precoce do doente apoia-se em recentes publicações que descrevem as complicações neurológicas enfrentadas pelos doentes que sobrevivem após internamento em unidades de cuidados intensivos (UCI), especialmente aqueles com

doença crítica severa e mecanicamente ventilados por um longo período.

Através do processo de reabilitação o doente pode readquirir capacidades e aprender novas formas de realizar determinadas tarefas de modo a compensar qualquer disfunção residual. Existe um forte consenso entre os especialistas que o elemento mais importante em qualquer programa de reabilitação é a prática directa, bem orientado e repetitiva. Ao contrário do que se pensava, a reabilitação é considerada um meio de extrema importância na recuperação de doentes com lesão cerebral, contrariando assim o mito que referia que a sobrevivência destes doentes não era suficientemente longa para justificar o esforço da reabilitação.

Vários são os estudos que demonstram a validade e os benefícios para o doente.

A mobilização precoce em UCI revela-se importante na prevenção de complicações da imobilidade, optimização do transporte de oxigénio e melhoria da ventilação alveolar, facilitando o desmame ventilatório e num patamar mais alto, maximizando a independência e melhorando a qualidade de vida^{5,6}. Os doentes com maior tempo de internamento em UCI submetidos a ventilação mecânica prolongada, estão sujeitos a maior perda de massa muscular e a uma recuperação muscular mais lenta, quando relacionados com doentes com tempos de internamento mais curtos. Há ainda a referir uma menor taxa de mortalidade dos doentes que foram mobilizados, sentados na cama ou fizeram levantar em relação aos doentes que não foram alvo desses cuidados^{5,6}. Assim, reconhece-se a intervenção do enfermeiro especialista em reabilitação, de forma a fazer diferença na evolução da situação clínica, minimizando as complicações da imobilidade prolongada. O início de uma mobilização precoce tem como objectivos prevenir ou minimizar as complicações decorrentes da imobilidade no leito, maximizar a independência e facilitar o desmame ventilatório. Desta forma a importância da mobilização precoce passa pelos ganhos na capacidade funcional, mas repercute-se num patamar mais elevado, ao promover a independência do individuo e a melhoria da sua qualidade de vida.

PRINCÍPIOS DA REABILITAÇÃO PRECOCE

O processo de reabilitação envolve cinco parâmetros principais:

1. Prevenir, reconhecer e controlar as complicações e co-morbilidades;
2. Readquirir o máximo de independência;
3. Facilitar a capacidade de adaptação do doente e família para se ajustarem à nova situação;

4. Prevenir o défice secundário através da promoção da reintegração social, incluindo o acompanhamento do regresso a casa;
5. Reforçar a qualidade de vida tendo em conta o défice residual.

A reabilitação motora faz parte do cuidado multidisciplinar aos doentes em cuidados intensivos. A intervenção do enfermeiro especialista em Enfermagem de Reabilitação compreende os cuidados ao doente crítico com o objectivo de evitar complicações respiratórias, motoras e funcionais.

Frequentemente os doentes admitidos em unidades de cuidados intensivos evoluem para um estado de fraqueza generalizada. Além das condições prévias, vários são os factores que podem contribuir para a ocorrência desta complicação, incluindo: inflamações sistémicas, uso de alguns medicamentos como corticóides, sedativos e bloqueadores neuromusculares, descontrolo glicémico, desnutrição, hiperosmolaridade, nutrição

parentérica, duração da ventilação mecânica e imobilidade prolongada.

A imobilidade compromete os sistemas respiratórios, cardiovascular, gastrointestinal, músculo-esquelético, génito-urinário, metabólico, cutâneo e neurológico. O desuso, em repouso, inactividade ou imobilização de membros ou corpo e a perda de inervação promovem declínio na massa muscular, força e endurance. Com a total imobilidade, a massa muscular pode reduzir para metade em menos de duas semanas e associada a sepsis declinar até 1,5 kg dia. Nos casos em que a conexão neural para o músculo é destruída, a atrofia muscular ocorre ainda mais rapidamente. Todos estes factores associados contribuem para um prolongamento do tempo de internamento na UCI, resultando em maior risco de complicações, aumento do índice de morbidade e mortalidade e custos mais elevados.

A tabela 1 resume as implicações da imobilidade nos vários sistemas orgânicos.

Sistemas/ Órgãos	Efeitos da imobilidade
Respiratório	↓ amplitude de movimentos respiratórios estase de secreções/ atelectasias infecções respiratórias
Cardiovascular	estase venosa/ edema ↑ da viscosidade sanguínea hipotensão ortostática formação de trombos ↑ trabalho cardíaco (taquicardia da imobilização)
Gastrointestinal	↓ motilidade intestinal alteração dos hábitos alimentares anorexia ↓ taxa de absorção obstipação
Músculo-esquelético	↓ tónus e força muscular atrofia muscular contracturas osteopenia/ osteoporose posturas viciosas atrofia articular (principalmente capsular)
Génito-urinário	↑ ph urinário ↓ capacidade de esvaziamento da bexiga infecções urinárias esvaziamento vesical incompleto litíase renal
Metabólico	↓ taxa metabólica desequilíbrios hidroelectrolíticos ↑ catabolismo proteico alterações na resposta farmacológica diminuição da espermatogénese alteração dos níveis de androgénios intolerância aos hidratos de carbono ↓ da capacidade oxidativa das enzimas
Cutâneo	úlceras de pressão
Neurológico	agitação desorientação alteração do ciclo sono-vigília alterações do equilíbrio e coordenação irritabilidade depressão ↓ percepção dos estímulos externos

Tabela 1 – Implicações da imobilidade. Adaptado de Gonçalves et al⁷; Potter et al⁸ Parada et al⁹.

Apesar do painel das doenças do foro neurocrítico ser vasto, apenas encontramos dados estatísticos nacionais para os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC). De acordo com o Ministério da Saúde, Portugal é ainda o país da União Europeia com mais elevada taxa de mortalidade por lesões cerebrais agudas, de entre as quais se destaca o AVC. Esta doença apresenta uma taxa de mortalidade de cerca de 50% e a restante parte das pessoas afectadas sobrevivem, mas com muitas dificuldades, a maior parte com qualidade de vida muito baixa e dependentes de outra pessoa. Importa referir que os dados disponíveis do Ministério da Saúde, sobre taxas de mortalidade por AVC em Portugal, apenas dizem respeito a indivíduos com menos de 65 anos. Neste grupo etário é de realçar que a taxa de mortalidade tem vindo a diminuir desde 2001 (17,2 por 100.000 habitantes) até 2008 (9,9 por 100.000 habitantes). Ainda assim, este valor de mortalidade por AVC abaixo dos 65 anos no nosso país é superior ao de outros países da Europa, cujas taxas de mortalidade se situam entre os 5 e 6 óbitos por 100.000 habitantes. Também a nível intra-hospitalar a mortalidade por AVC é considerável em Portugal, ultrapassando 15%, embora tenha havido também uma ligeira diminuição entre 2004 e 2007.

A OMS estabelece como objectivo para 2015 que aos 90 dias após AVC, 70% dos indivíduos afectados sejam independentes nas actividades de vida diária. Defende que para o atingir é necessário que todos os doentes com AVC tenham acesso a um contínuo de cuidados organizados desde a fase aguda até à reabilitação, passando pela prevenção secundária¹⁰.

A reabilitação do doente neurocrítico é considerada fulcral na recuperação dos doentes com lesão cerebral aguda, devendo ser efectuada o mais precocemente possível para que se obtenham os maiores ganhos uma vez que o cérebro tem uma enorme capacidade em aprender a adaptar-se. Hoje em dia sabe-se que as células de outras áreas do cérebro que não foram afectadas pela lesão podem assumir determinadas funções que eram realizadas pelas células da área afectada.

A corroborar com esta afirmação temos as recomendações da European Stroke Initiative¹¹ no sentido de que a reabilitação deve iniciar-se o mais cedo possível, uma vez que pode reduzir o número de doentes que ficam dependentes após o AVC. A intensidade do programa de reabilitação depende do estado do doente e do grau de incapacidade. Se não for possível uma reabilitação activa, deve realizar-se reabilitação passiva para minimizar o risco de contracções, dor articular, úlceras de decúbito e pneumonia.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde¹² os estadios da fase de recuperação são:

- persistência da hipotonia (estadio flácido): havendo perda motora geral e perda sensorial severa. O braço fica mole e caído e o paciente não consegue sustentar-se no espaço devido à fraqueza muscular e ao baixo tónus muscular, sendo o mais incapacitante dos 3 estadios.

- evolução para o tónus normal (o estadio de recuperação): os movimentos iniciam-se nos membros, primeiro mais distalmente, permanecendo na generalidade uma leve incapacidade.

- evolução para a hipertonia (o estadio espástico): a recuperação da função motora com uma evolução para a espasticidade é bastante frequente. Há uma recuperação inicial dos movimentos proximais dos membros. O tónus muscular aumentado conduz à espasticidade que se apresenta nos músculos antigravíticos. O *tónus muscular* é diferente em cada indivíduo influenciando a qualidade do movimento: *espasticidade severa* - os movimentos são difíceis e por vezes impossíveis devido à contracção muscular contínua; *espasticidade moderada* - os movimentos são lentos e realizados com esforço e coordenação anormal; *espasticidade leve* - os movimentos grossos dos membros são possíveis, enquanto os movimentos finos da mão são difíceis.

- ataxia – é resultado em alguns casos de hemiplegia (principalmente os causados por trauma) em que o cerebelo ou o sistema cerebelar também são afectados. Os movimentos são descontrolados e excessivos, havendo dificuldade na realização e manutenção das posições intermediárias de um movimento. A realização de tentativas voluntárias para resolver esses problemas causa tremor intencional e dismetria.

INTERVENÇÃO DO ENFERMEIRO DE REABILITAÇÃO

A intervenção do enfermeiro de reabilitação na unidade de cuidados intensivos, de forma contínua, é uma mais-valia para o doente, numa equipa que se pretende interdisciplinar. A eficácia desta intervenção depende de muitos factores alheios à vontade e eficiência dos cuidados prestados por estes profissionais no entanto, no que depende de si, é fundamental uma avaliação inicial pormenorizada.

Para além de saber a história clínica do doente é premente fazer uma avaliação familiar para que se consiga perceber que tipo de apoio o doente terá e/ou necessitará aquando da alta. Não nos podemos esquecer que a família é o principal suporte social e o mais provável cuidador do doente, caso este necessite. Para além destes aspectos, a família muitas vezes, tem de ser foco de atenção do enfermeiro de reabilitação e também nela tem de ser

realizada alguma intervenção, mesmo que seja apenas de orientação e ensino.

Assim sendo, a avaliação do doente deve abranger os fenómenos de enfermagem como: respiração, circulação, temperatura corporal, nutrição, digestão, metabolismo, volume de líquidos, eliminação, tegumentos, reparação, actividade motora com destaque para a avaliação da força muscular, avaliação da amplitude articular, mobilidade, posição corporal, sensações de onde se salienta as alterações da sensibilidade e da visão, avaliação dos nervos cranianos e da consciência, avaliação da alteração dos autocuidados com auxílio da escala de Barthel. A completar a avaliação funcional do doente não pode ser descurada a avaliação não menos importante dos fenómenos relacionados com a pessoa como sejam: a cognição, o pensamento, a força de vontade, a autoconsciência, a auto-estima, a imagem corporal, a interacção de papéis, entre outras¹³.

A avaliação do doente torna possível a elaboração de um plano de cuidados direccionado aos problemas reais e actuais, sendo este único para cada situação. No entanto, pode-se elaborar um plano de cuidados tipo com os diagnósticos mais frequentes nos doentes com estas patologias (Tabela 2).

Para além dos diagnósticos descritos importa salientar outros que também sucedem com muita frequência:

- Risco de obstipação;
- Risco de hipotensão ortostática;
- Autocuidados dependente/ incapaz;
- Risco de ingestão nutricional insuficiente;
- Risco de úlcera da córnea, etc.

CONCLUSÕES

A reabilitação de doentes portadores de lesão cerebral é um processo que visa a recuperação precoce dos défices e a preparação para uma reintegração na vida em comunidade, com o melhor resultado funcional possível, independência e qualidade de vida. A redução da taxa de mortalidade, do internamento hospitalar, da incapacidade funcional e das complicações pós lesão cerebral, são algumas das principais metas a atingir com a colocação em prática de um programa de reabilitação.

A mobilização dos doentes em UCI proporciona benefícios a diferentes níveis e mostrou ser uma prática segura mesmo nos doentes com suporte ventilatório e intubação oro-traqueal.

A OMS estabelece como objectivo para 2015 que aos 90 dias após AVC, 70% dos indivíduos afectados sejam independentes nas actividades de vida diária. Defende que para o atingir é necessário que todos os doentes com AVC tenham acesso a um contínuo de cuidados organizados desde a fase aguda até a reabilitação, passando pela prevenção secundária. **Tabela 2** –Plano de Cuidados

DIAGNÓSTICO	INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM	JUSTIFICAÇÃO
Ventilação ineficaz Relacionada com comprometimento (parésia) dos músculos respiratórios do e alectoamento	Avaliar padrão respiratório Monitorizar a frequência respiratória Melhorar a ventilação Elevar a cabeceira da cama até 30º Alternar posicionamento Gerir terapêutica Administrar oxigénio Gerir nebulizações	Para despiste de dispneia e defeitos ventilatórios Favorecer a ventilação pulmonar Assegurar a permeabilidade das vias aéreas Facilitar a expansão da caixa torácica Melhorar a distribuição e a ventilação alveolar Posicionar em decúbito dorsal antes das refeições Favorecer uma boa oxigenação cerebral Melhorar a drenagem venosa cerebral
Limpeza das vias aéreas ineficaz Relacionada com comprometimento (parésia) dos músculos respiratórios do e com o alectoamento	Executar cinesiterapia respiratória Ensinar, instruir e treinar técnica de tosse eficaz Ensinar, instruir e treinar respiração correcta Facilitar drenagem de secreções Aspirar secreções em SOS Executar levante diário Alternar decúbitos Gerir terapêutica administrar oxigénio gerir nebulizações	Favorecer a limpeza das vias aéreas Reforçar os músculos respiratórios Melhorar o tónus dos músculos respiratórios Assegurar permeabilidade das vias aéreas Corrigir defeitos ventilatórios Melhorar a distribuição e a ventilação alveolar Aumentar a amplitude da grade costal

Risco de alteração da mucosa oral Devido a alteração da sensibilidade na hemiface	Inspeccionar cavidade oral Lavar cavidade oral Vigiar mucosa da cavidade oral	Manter a cavidade oral limpa e hidratada, despistando precocemente alterações
Risco de pé equino Devido às lesões cerebrais e consequente diminuição da propriocepção, dos reflexos posturais e da força dos músculos posturais	Posicionar o pé do paciente Executar técnica de exercitação músculo-articular dos pés Colocar suporte de roupa/ pés Calçar sapato/ sapatilha rígido – SOS	Manter alinhamento do pé
Risco de úlcera de pressão Devido a alteração da mobilidade e alectoamento	Monitorizar o risco de úlcera de pressão Vigiar a pele nas proeminências ósseas Massajar o corpo com creme hidratante em particular as proeminências ósseas Mudar o doente de posição de 3 em 3 h; 2 em 2 h ou de 1 em 1 h Realizar levante para o cadeirão por períodos Utilizar material anti-escara	Despiste precoce de alterações da integridade cutânea Estimular a circulação periférica, aumentando o aporte sanguíneo às zonas massajadas Proteger áreas de proeminências ósseas e outras, diminuindo a pressão exercida sobre as mesmas Dividir o tempo de pressão a que a área em contacto com o colchão está exposta, alternando decúbitos Ensino ao paciente e família sobre prevenção de úlceras de pressão
Parésia do hemicorpo afectado Ausência ou diminuição dos movimentos voluntários do hemicorpo, secundários a lesão cerebral no córtex motor	Vigiar mobilidade Avaliar mobilidade Registrar mobilidade Monitorizar parésia através de escala de graduação da força muscular Executar técnica de exercitação músculo-articular passiva Incentivar movimento articular activo Incentivar o correcto alinhamento corporal Ensinar exercícios de auto-mobilização	Verificar estado funcional Manter amplitude articular e melhorar tónus e força muscular Prevenir tromboflebite Favorecer circulação sanguínea Fornecer conhecimentos para que o paciente execute os movimentos de forma correcta e autónoma Aproveitar as capacidades do paciente para realizar alguns movimentos e completar os que não execute, de modo a melhorar a função motora Verificar estado da função muscular e avaliar progressos Motivar o paciente Permitir o auto-reconhecimento do hemicorpo afectado Inserir o paciente no processo de reabilitação
Risco de perda do tónus muscular do hemicorpo afectado Devido ao alectoamento e à diminuição da actividade física	Realizar mobilizações activas-assistidas no hemicorpo afectado	Manutenção da tonicidade muscular
Risco de espasticidade Relacionada com lesão da área motora cerebral, a nível do 1º neurónio ou das vias descendentes do feixe cortico-espinhal que faz a decussação piramidal	Vigiar tónus muscular no hemicorpo afectado Executar as mobilizações do hemicorpo afectado em padrão anti-espástico Executar posicionamento em padrão anti-espástico	Avaliar continuamente o paciente permitindo detectar precocemente a hipertonia Contrariar padrão anti-espástico que consiste em retracção do ombro, com depressão e rotação interna; flexão do cotovelo, com pronação do antebraço; flexão do punho e dedos; retracção da pelve com rotação externa da perna; extensão da anca; extensão do joelho e flexão plantar. O posicionamento em padrão anti-espástico consiste em contrariar esta postura Não tocar nas extremidades, para não estimular reflexos desencadeadores de espasticidade

<p>Diminuição da amplitude articular nas articulações glenoumeral, antebraço, tíbio társica e pé Relacionado com a hemiparésia</p>	<p>Motivar a pessoa para colaborar nas mobilizações estimulando-a verbalmente e reforçando-a positivamente Avaliar amplitude articular Executar mobilizações activas-assistidas das articulações</p>	<p>Manter a função e amplitude articular</p>
<p>Equilíbrio corporal alterado Devido às lesões cerebrais e consequente diminuição da propriocepção, dos reflexos posturais e da força dos músculos posturais</p>	<p>Providenciar medidas de segurança para prevenção de quedas Treinar equilíbrio deitado e sentado Treinar equilíbrio de pé aquando do levante</p>	<p>Obedecer ao princípio de que a reabilitação se vai processar de acordo com o desenvolvimento psicomotor da criança Treinar o equilíbrio deitado, sentado e de pé</p>
<p>Processo familiar alterado Pela crise acidental que ocorreu sobre um dos seus elementos.</p>	<p>Encorajar a família a expressar as suas emoções Confortar a família Escutar a família Estabelecer relação de confiança com a família Melhorar a comunicação com a família Identificar as necessidades de alteração de papéis Promover o envolvimento da família Orientar na redefinição dos papéis familiares Avaliar a aceitação de papel de prestador de cuidados Promover a adaptação a novos de estilos de vida</p>	<p>Compreender as vivências da família Promover a relação de parceria e proporcionar o restabelecimento do funcionamento familiar no processo e reabilitação</p>

BIBLIOGRAFIA

- Maria Manuela Martins, Maria Arminda Costa, Bárbara Pereira Gomes Colectânea de textos: Enfermagem de Reabilitação. Coimbra Formasau, 2010. ISBN 978-989-8269-12-6.
- Hesbeen, W. A reabilitação - criar novos caminhos. Loures: Lusociência, 2002, ISBN: 972-8383-43-6.
- Lazure, H. Viver a relação de ajuda. Lisboa: Lusodidacta, 1994, ISBN: 972-95399-5-2.
- Santos, AR; Oliveira, IS; Silveira, T. Mobilização precoce em UCI. Revista de Ciências da Saúde da ESSCVP, Vol. 2 (Julho) 2010.
- Santos, AT. Acidente vascular cerebral: qualidade de vida e bem-estar dos doentes e familiares cuidadores. Coimbra: Formasau, 2006. ISBN 972-8485-65-4
- Hoeman, SP. Enfermagem de reabilitação: processo e aplicação. 2.^a edição. Loures. Lusociência, 2000. ISBN 972-8383-13-4.
- Gonçalves, MT, Garcia, LM. Efeitos da imobilidade prolongada no idoso. Nursing 1995, 93 (Out), 16-21. ISSN 0871-6196
- Potter, P; Perry, AG. Grande Tratado de Enfermagem Prática: Conceitos básicos teoria e prática hospitalar. São Paulo. Livraria Santos, 1996.
- Parada, F; Pereira, C. 1.^a parte - da imobilidade ao condicionamento ao esforço: imobilidade - bases fisiopatológicas. Geriatria 2003, 15, 153 (Abr./ Maio), 36-45. ISSN 0871-5386.
- Organização Mundial de Saúde – Saúde 21 – Saúde para todos. Lisboa: Lusodidacta, 2004, ISBN: 972-8383-35-5.
- The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update 2003, Cerebrovasc Dis 2003;16:311-337
- Organização Mundial de Saúde. Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, 2004.
- DeLisa, JA; Gans, BM. Tratado de Medicina de reabilitação: princípios e prática. 3.^a edição. São Paulo: Manole, 2002. ISBN 85-204-1052-9.

RESUMO

O PONTO DE VISTA DO ESPECIALISTA

EXPERT OPINION

Hemorragia Subaracnoideia (HSA) Espontânea

com base na revisão das Guidelines da American Heart Association (1) e das Recomendações da Neurocritical Care Society (2)

Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage

Celeste Dias¹

Serviço de Medicina Intensiva, Centro Hospitalar S. João, EPE

O outcome da Hemorragia Subaracnoideia (HSA) depende:

Rápido diagnóstico e manuseamento adequado

Prevenção, rápida detecção e manuseamento das complicações

Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage outcome depends on:

Early diagnosis and adequate management

Prevention, early recognition and treatment of complications

INTRODUÇÃO

Definição: A HSA é caracterizada pela presença de sangue no espaço subaracnoideu. Trata-se de uma emergência médica / neurocirúrgica, de elevada mortalidade, frequentemente de difícil diagnóstico, sendo necessário um alto nível de suspeição nos doentes com cefaleia intensa de início súbito (**Class I, Level of Evidence B**).

O atraso no diagnóstico e início de tratamento adequado acarretam aumento da morbidade e mortalidade, recomendando as guidelines uma abordagem standardizada destes doentes no Serviço de Urgência (**Class IIa, Level of Evidence C**).

É desejável que estes doentes sejam admitidos na Urgência e reconhecidos como Via Verde de AVC.

Epidemiologia: A revisão da casuística nacional da HSA espontânea entre 2003-2005 mostra uma incidência 7 por 100.000/ano, afectando sobretudo mulheres (F:M - 1,6:1), sendo o grupo etário de maior risco entre os 40-75 anos

Este paradigma de utilização de antibióticos tinha assim ganho entrada na prática clínica, permitindo reduzir, simultaneamente, a mortalidade e a pressão antibiótica e tendo amplo campo de aumento de aplicação.

Correspondência:

Celeste Dias
Serviço de Medicina Intensiva
Centro Hospitalar S. João, EPE
Porto
Email mceleste.dias@gmail.com

CAUSAS DE HSA

rotura de aneurismas cerebrais - 2% dos doentes com rotura de aneurisma desenvolvem novos aneurismas num ano. Os aneurismas não tratados têm risco de rotura de 1,4-7% por ano.

traumatismo craniano - a HSA surge em 15-40% dos doentes com TCE grave e a sua

presença é um factor predictivo independente de mau prognóstico.

rotura de malformações arteriovenosas (MAV) - a hemorragia associada a rotura de MAV é com maior frequência intraparenquimatosa ou intraventricular que subaracnoideia. Surge em idades jovens e cerca de 20% dos doentes têm um ou múltiplos aneurismas associados.
idiopática - em 10% das HSA espontâneas não se consegue identificar causa da hemorragia na angiografia inicial. 20% destas têm um aneurisma na repetição da angiografia, mas em 5-10% não se identifica qualquer lesão. Com frequência estes casos são de HSA espontânea perimesencefálica, que se caracteriza por condição clínica inicial geralmente boa (Hunt e Hess baixo) e evolução com melhor prognóstico.

FACTORES DE RISCO DA HSA

predisposição familiar - 5-20% dos aneurismas são familiares. Os familiares em primeiro grau têm 3-7 vezes maior risco de terem um aneurisma e os em segundo grau têm risco igual ao da população.

alterações genéticas - doenças do tecido conjuntivo, Ehlers-Danlos, Marfan, neurofibromatose tipo 1 e doença policística renal autossómica dominante.

tabagismo

HTA

Contraceptivos

DIAGNÓSTICO

Semiologia clínica major da HSA espontânea: cefaleia (início súbito e intensa), fotofobia, náusea e/ou vômito, meningismo (4-8h pós-HSA surge rigidez da nuca), febre.

Outros sinais de HSA espontânea: alterações da consciência (desde inexistentes, até diferentes graus de sonolência, confusão, agitação ou coma), convulsões, défices focais (menos frequentes), paresia parcial ou completa do III par (nos aneurismas da carótida interna junto da emergência da artéria comunicante posterior), paresia bilateral dos VI pares (por aumento súbito da pressão do LCR), paresia membros inferiores ou abulia (aneurisma da comunicante anterior), hemiparesia com afasia ou neglet visuoespacial (aneurisma da cerebral média).

Exames Complementares

TC cerebral: a TC cerebral sem contraste assegura o diagnóstico de 90-95% das HSA nas primeiras 24h. (**Class I, Level of Evidence B**). Para além da presença de sangue no espaço subaracnoideu também permite avaliar o tamanho ventricular (21% das HSA

acompanha-se de hidrocefalia), a presença de hematoma intracerebral ou intradural que necessite de evacuação, as áreas de isquemia, a quantidade de sangue nas cisternas e sulcos e relacionar com a probabilidade de aparecimento de vasospasmo (escala de Fisher), a probabilidade de existir aneurisma e sua localização. Sangue predominantemente intraventricular, em especial no 4º ventrículo, sugere origem na fossa posterior na PICA ou dissecação da vertebral; na cisura inter-hemisférica anterior sugere comunicante anterior (ACoAnt) e na cisura de Sylvius sugere comunicante posterior (AcoPost) ou cerebral média (ACM).

Punção lombar – só se realiza se a clínica é muito sugestiva e TC cerebral é normal. (**Class I, Level of Evidence B**).

Angiografia cerebral – a angiografia digital de subtração dos quatro vasos é o exame gold standard de diagnóstico dos aneurismas cerebrais. (**Class I, Level of Evidence B**). Em 20-25% dos casos a angiografia é negativa recomendando-se a repetição do exame no intervalo de 2 semanas. O risco da angiografia é baixo, devendo a mortalidade ser inferior a 0,1% e a lesão neurológica permanente inferior a 0,3%.

Angio-TC – permite detectar aneurismas > 2,2mm e fazer a sua reconstrução tridimensional com uma sensibilidade de 85-98%. Poderá ser considerada a realização de AngioTC como alternativa à Angiografia, sempre que esta não seja possível de realizar em tempo útil. (**Class IIb, Level of Evidence B**).

RMN-Angio – Menos sensível que a angiografia sobretudo para aneurismas < 3mm. Deve apenas ser usada em doentes de alto risco ou sempre não seja possível de realizar angiografia em tempo útil. (**Class IIb, Level of Evidence B**).

CLASSIFICAÇÃO DA HSA

Os factores de prognóstico mais importantes da HSA são o estado neurológico do doente na admissão hospitalar, a idade, a quantidade de sangue subaracnoideu visível na TAC cerebral inicial e as dimensões do aneurisma cerebral.

É necessário registar os scores das Escalas de Gravidade que permitem classificar a HSA, estabelecer prognóstico e orientar terapêutica. (**Class IIa, Level of Evidence B**).

ESCALAS DE GRAVIDADE DA HSA**Escala de Hunt & Hess**

Grau	Descrição Clínica	défices neurológicos tardios (%)
0	aneurisma não roto	-
I	assintomático ou cefaleia ligeira	22
II	cefaleia moderada a severa, rigidez da nuca, paresias pares cranianos	33
III	letargia, confusão, défices focais ligeiros	52
IV	estupor, hemiparesia moderada a severa, início de rigidez com descerebração	53
V	coma profundo, rigidez com descerebração, moribundo	74

Escala da WFNS (world federation of neurological surgeons)

Grau	Glasgow Coma Score	Défices focais
I	15	ausentes
II	13-14, sem défices focais*	ausentes
III	13-14, com défices focais	presente*
IV	7-12	presente ou ausente
V	3-6	presente ou ausente

* a paresia dos pares cranianos não é considerada um défice focal

Escala de Fisher

Grau	Imagem na TC cerebral
0	aneurisma não roto
1	sem HSA visível na TC
2	HSA fina <1mm
3	HSA espessa >1mm
4	hemorragia intracerebral ou intraventricular, independentemente da espessura da HSA

ADMISSÃO DOS DOENTES COM HSA ESPONTÂNEA

Os doentes com HSA espontânea devem ser admitidos em Unidades de Cuidados Intermédios ou Unidades de Cuidados Intensivos de acordo com a sua situação clínica.

MANUSEAMENTO DA HSA

O manuseamento deve ser adequado ao nível de vigilância clínica

Cuidados Gerais

Repouso no leito com tronco a 30°

Precauções da HSA:

- baixo nível de estimulação externa luminosa e sonora

- restrição das visitas

Oxigenoterapia para assegurar SpO₂>95%

Algaliação

Entubação nasogástrica: *se letargia, coma ou paresia dos pares cranianos baixos*

Cateterismos Vasculares

Cateterismo venoso central e cateterismo arterial

Monitorização

Monitorização de sinais vitais: ECG, FC, FR, SPO₂, temperatura, diurese, TA directa, PVC, gasometria, ETCO₂

Protocolo de controlo de glicemia

Monitorização neurológica:

- *Se consciente*: avaliação neurológica sumária horária

- *Se coma, sedação, analgesia e/ou curarização e ventilação*: avaliação do diâmetro e reactividade pupilar horária, neuromonitorização avançada com PIC intraparenquimatosa ou intraventricular, PPC, S_jO₂ e p_tiO₂ (de acordo com a gravidade)

Hemograma, Bioquímica, Estudo da coagulação e Screening microbiológico

Doppler transcraniano em D1, D3, D5, D7, D10; se vasospasmo diagnosticado DTC diário TC cerebral de acordo com a gravidade e evolução clínica

EEG se aneurisma da ACM, crises convulsivas, despiste de actividade epilética não convulsiva e para controlo do coma barbitúrico

Angiografia cerebral para controlo angiográfico pós-operatório e para administração de vasodilatadores intra-arteriais e/ou angioplastia de balão.

Nutrição

Necessário verificar integridade dos reflexos da tosse e deglutição antes de iniciar alimentação oral

Se *alerta*: 1º dia – NPO ou líquidos (água, chá) em pequena quantidade

>2º dia – dieta mole/geral diabética e interrupção da glicose

Se *letargia, coma ou paresia dos pares cranianos baixos* 1º dia – NPO ou água via SNG

>2º dia – dieta entérica

Na *véspera da cirurgia ou embolização*: NPO a partir das 24h

Fluidoterapia

Fluidoterapia de base

1º dia ou NPO ou intolerância alimentar: G5% em SF 1500 cc/d EV 63 ml/h (ajustar aporte de glicose consoante a glicemia) e SF 1500 cc/d EV 63 ml/h

Fluidoterapia adicional para garantir euvolemia ou na terapêutica HHH com SF e / ou hidroxietilamido

Correcção de desequilíbrios electrolíticos: sódio, potássio, cálcio, fósforo e magnésio Sulfato de Magnésio 20% EV para assegurar níveis séricos de cerca de 2 mEq/L.

Analgesia

1ª linha paracetamol 1 g EV 6/6h

2ª linha parecoxib 40 mg EV até 2 id

se analgesia insuficiente associar: remifentanil 50 micg/ml EV (0,02–0,1 micg/kg/mn) ≈ 2-8 ml/h/70 kg ou fentanil 50 micg/ml EV (1-3 micg/kg/h) ≈ 1-3 ml/h/70 kg

Anti-epilético

Se crise convulsiva inicial:

1ª linha fenitoína 15-20 mg/kg em bólus EV (perfusão 50 mg/min ou 25 mg/min nos doentes com maior risco de toxicidade).

2ª linha levetiracetam 2g EV em bólus, seguido de 1g EV 12/12h

Anti-epilético profilático:

embora não esteja provado o benefício da profilaxia das convulsões, esta terapêutica pode ser ponderada no período pós sangramento (**Class IIb, Level of Evidence B**). Não sendo também recomendado o uso prolongado de anti-epilético (**Class III, Level of Evidence B**), nos doentes com aneurisma da artéria cerebral média, patologia cortical focal (hematoma intraparenquimatoso e enfarte) e HSA com Hunt e Hess 4-5, a sua administração pode ser considerada (**Class IIb, Level of Evidence B**). Nestes casos é razoável manter durante 7 dias ou enquanto o doente mantiver alto risco. A transição para a via oral deve ser ponderada caso a caso, se há indicação para tratamento de longa duração.

Profilaxia do resangramento

Administração de anti-fibrinolítico até à reparação do aneurisma ou no máximo nas primeiras 72h. (**Class IIb, Level of Evidence B**).

Ácido aminocaproico – 4g na admissão no SU seguido de infusão de 1g/h

Ácido tranexâmico – 1g EV 6/6h lento

A diferença fundamental entre o aminocaprótico e o tranexâmico é que este último é muitíssimo mais potente, com maior

risco de complicações tromboembólicas. A seleção de qualquer um destes fármacos tem sempre que respeitar as contraindicações absolutas para antifibrinolítico (qualquer doença tromboembólica, insuficiência renal grave, coagulopatia de consumo e epilepsia) ou ainda se existir vasospasmo ou lesão isquémica inicial.

Corticoterapia

Não há evidência atual que recomende o uso de corticoide na HSA.

Profilaxia da TVP e TEP

Antes do tratamento do aneurisma: Meias elásticas e compressão mecânica intermitente Após o tratamento do aneurisma:

enoxaparina 20-40 mg SC/d

Controle da temperatura

Assegurar normotermia com medidas farmacológicas e, se necessário físicas de arrefecimento. Evitar o tremor com petidine 10-15 mg EV e /ou buspirona 5-10 mg PO 8/8h.

Pró-cinético, protetor gástrico, laxante, antiemético, estatinas

metoclopramida 10 mg EV 8/8h

ranitidina 50 mg EV 8/8h

leite de magnésio 15cc PO/SNG 3x/d

se náusea ou vômito: ondansetron 4-8 mg EV em SOS; max. 8/8h

pravastatina 40 mg ou sinvastatina 20 mg PO/SNG /d

Controle da TA antes da reparação do aneurisma

evitar hipo ou hipertensão arterial. Manter 80 mmHg<TAM<110 mmHg e TAS/TAD<160/100 mmHg.

Nimodipina 30-60 mg PO/SNG 4/4h (**Class I, Level of Evidence A**).

Se HTA apesar da nimodipina: labetalol 10-40mg EV em bólus sucessivos a cada 5-10 min no máximo até 100-300 mg. seguido de perfusão se necessário 0,5-2 mg/min

Se atingida a dose máxima de bólus iniciar perfusão de labetalol ou nimodipina

Se hipotensão arterial (TAM<70 mmHg) sem resposta a fluidoterapia reduzir nimodipina para 30 mg 4/4h e, se necessário associar fenilefrina 10 mg/100 cc SF EV ou noradrenalina 10mg/100cc EV para 80 mmHg<TAM<110 mmHg.

Após o tratamento do aneurisma

Evitar hipotensão e tolerar ou induzir hipertensão se vasospasmo (ver manuseamento do vasospasmo). Manter nimodipina PO/SNG 30-60 mg 4/4h.

Tratamento cirúrgico ou endovascular do aneurisma

O tratamento do aneurisma por cirurgia ou endovascular deve ser efetuado, para diminuir o risco de resangramento. (**Class I, Level of Evidence B**). O tratamento precoce até às 72h é provavelmente indicado na maioria dos doentes (**Class IIa, Level of Evidence B**).

É razoável que centros com experiência de neurorradiologia de intervenção e neurocirurgia vascular decidam em conjunto a seleção do melhor tipo de tratamento de reparação do aneurisma (*Class IIa, Level of Evidence B*).

COMPLICAÇÕES DA HSA

Objetivos principais na prevenção e tratamento das complicações

Centram-se na prevenção da morbilidade e mortalidade relacionada com:

- resangramento
 - hidrocefalia
 - vasospasmo cerebral e isquemia tardia
 - complicações médicas: convulsões, desequilíbrios hidro-electrolíticos, arritmias, edema pulmonar, pneumonia nosocomial
- Incidência: 4% nas primeiras 24h
1-2%/dia nos 12d seguintes
20% de risco cumulativo nas 2 primeiras semanas

A prevenção do resangramento obtém-se sobretudo pelo tratamento precoce ou ultraprecoce do aneurisma e pelo controlo estrito da tensão arterial.

Hidrocefalia

Incidência: 19% na admissão
3% na primeira semana
20% dos sobreviventes da HAS necessitam de shunt ventriculo-peritoneal
A hidrocefalia aguda ou subaguda provoca deterioração neurológica e agravamento dos parâmetros de neuromonitorização e deve ser tratada urgente com drenagem ventricular externa (DVE).

Se após persistir a dilatação ventricular com repercussão clínica no estado neurológico do doente deve colocar-se a indicação para shunt ventriculo-peritoneal.

Nos doentes com DVE: ver protocolo de manuseamento de DVE.

Vasospasmo

Incidência: 67% dos doentes com HSA apresentam vasospasmo na angiografia
32% destes apresentam vasospasmo sintomático com défices isquémicos tardios

Tipicamente o vasospasmo secundário a HSA surge ao 3^o-5^o dia, tem um pico ao 7^o-10^o dia e desaparece ao fim de 21 dias pós hemorragia. Os principais factores de risco de vasospasmo são o estado do doente pós-HSA caracterizado pela classificação de Fisher e classificação Hunt & Hess, a idade e antecedentes de tabagismo e HTA.

A apresentação clínica varia desde a forma assintomática, a alterações neurológicas ligeiras (ligeira desorientação, sonolência), até alterações neurológicas graves (hemiparesia, afasia, coma e morte cerebral). Pode existir vasospasmo grave na angiografia e no DTC sem repercussão clínica detectável.

O diagnóstico standard de referência é a angiografia cerebral de 4 vasos.

O DTC permite também estabelecer critérios sonográficos de vasospasmo ao avaliar a velocidade de fluxo do sangue nas artérias cerebrais principais. É de realçar que a aceleração do fluxo pode significar espasmo de segmentos arteriais se a aceleração não for difusa, particularmente se não ocorrer também na circulação cervical (carotídea e vertebral). Nestes casos poder-se-á tratar de hiperémia cerebral, com diferentes implicações terapêuticas. Se para o vasospasmo é útil a terapêutica de HHH, em caso de hiperémia esta poderá contribuir para aumento de edema cerebral. No caso de aumento das velocidades de fluxo intracerebrais, é por isso importante correlacionar com as velocidades das artérias cervicais, estabelecendo o **índice hemisférico** (ou índice de Lindegaard).

$$IH = Vm \text{ ACM} / Vm \text{ ACI}$$

Artéria cerebral média (ACM)

Velocidade Média (Vm) (cm/s)	Vm ACM / Vm ACI	Interpretação
<120	≤3	Hiperémia
>80-120	3-4	Hiperémia + possível vasospasmo ligeiro
≥120	3-4	Vasospasmo ligeiro
≥120	4-5	Vasospasmo moderado + Hiperémia
≥120	5-6	Vasospasmo moderado
≥180	6	Vasospasmo moderado a grave
≥200	≥6	Vasospasmo grave
>200	4-6	Vasospasmo moderado + hiperémia
>200	3-4	Hiperémia + Vasospasmo ligeiro (frequentemente residual)
>200	<3	Hiperémia

Tabelas - Critérios sonográficos de vasospasmo

Outras artérias da base do crânio

Artéria	Vasospasmo Possível	Vasospasmo Provável	Vasospasmo Definitivo
Carótida Interna (ACI)	>80	>110	>130
Cerebral Anterior (ACA)	>90	>110	>120
Cerebral Posterior (ACP)	>60	>80	>90
Basilar	>70	>90	>100
Vertebral	>60	>80	>90

Tabelas - Critérios sonográficos de vasospasmo

Preditores de mau prognóstico indicando progressão de vasospasmo e aumento PIC

Parâmetros	Valores
Velocidades	Aparecimento precoce de Vm ACM \geq 180cm/s Rápido aumento diário Vm nos dias 3 ^o a 7 ^o (> 20% ou > 65cm/s)
Índice hemisférico	ACM / ACI \geq 6
Índice Pulsatilidade (IP)	Aparecimento abrupto de alta resistência IP \geq 1,2 por aumento da PIC (hidrocefalia) IP \geq 1,2 por vasospasmo distal

Manuseamento do vasospasmo

- O tratamento do vasospasmo começa com a reparação precoce do aneurisma e manutenção da volemia (**Class IIa, Level of Evidence B**).

- Terapêutica para vasospasmo grave e/ou sintomático

a. aumento da pressão de perfusão cerebral (terapêutica dos HHH):

i. provocando hipertensão arterial (da terapêutica dos HHH é o parâmetro mais importante) com noradrenalina ou fenilefrina 10 mg/100 cc SF EV

se aneurisma tratado: 160<TAS<220 mmHg e/ou 100<TAM<130 mmHg

se aneurisma não tratado: TAS<180 mmHg

ii. hipervolemia com fluidoterapia com cristalóides e colóides para:

PVC > 8 mmHg ou PCWP = 14 mmHg

iii. hemodiluição mantendo o Htc>30%

redução da resistência ao fluxo: nimodipina 30-60 mg PO/SNG 4/4h durante 21 dias. A nimodipina não previne o vasospasmo mas melhora o outcome (**Class I, Level of Evidence A**).

b. aumento do índice cardíaco: dobutamina para IC>4l/min/m²

c. redução da resistência ao fluxo e das necessidades metabólicas com terapêuticas alternativas como

injeção intra-arterial de vasodilatador e angioplastia

Nos casos refractários a todas as medidas será lícito induzir hipotermia (34-35°C) e coma barbitúrico, no sentido de ajustar as necessidades metabólicas ao baixo fluxo sanguíneo cerebral.

BIBLIOGRAFIA

1. Bederson J. B. et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009;(40) 0-32.
2. Diringer, M. N. et al Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Neurocritical Care 2011: (15) 211-240.

Romboencefalite por *Listeria Monocytogenes*: caso clínico*Rhomboencephalitis due to *Listeria monocytogenes*: case report*Almeida, K¹; Nunes, C¹; Blanco, M¹; Luengos, J²; Carrascal, A²; Fernandes, D²¹Serviço de Medicina Interna, CHNE; ²Unidade de Doente Crítico, CHNE**RESUMO**

Introdução: A Romboencefalite é uma forma rara de neurolisteriose, localizada no tronco cerebral, que se manifesta com sintomas inespecíficos que podem tornar o diagnóstico precoce difícil.

Caso clínico: Descrevemos o caso de uma mulher de 63 anos, diabética tipo 2, admitida no Serviço de Urgência com febre, náuseas, vômitos, cefaleias e tonturas com uma semana de evolução. Três dias após internamento, foi transferida para a Unidade Cuidados Intensivos por choque séptico com alteração do estado de consciência e insuficiência respiratória grave. O estudo citoquímico do líquido cefalorraquidiano evidenciou pleocitose linfocitária, glucose baixa e proteínas normais. Iniciou terapêutica antimicrobiana de largo espectro empírica associada a dexametasona. Foi isolada *Listeria monocytogenes* em hemoculturas e LCR. A TC cerebral foi normal RM cerebral demonstrou lesões protuberanciais e cerebelosas. À data da alta apresentava discretas alterações neurológicas sequelares.

Conclusão: A infecção por *Listeria monocytogenes* deverá ser considerada nos doentes com febre e défices neurológicos focais do tronco cerebral. Nestes a admissão precoce numa UCI, a administração precoce de antimicrobianos em associação com corticosteroide e o estabelecimento de um programa adequado de reabilitação está correlacionado com melhor prognóstico.

Palavras-chave: *Listeria monocytogenes*, neurolisteriose, paragem respiratória, romboencefalite, tronco cerebral.

ABSTRACT

Introduction: Rhomboencephalitis is a rare form of neurolisteriosis, located in the brainstem, which non-specific symptoms may turn early diagnosis hard to make.

Case report: We describe a clinical case of a 63-year-old woman, with type 2 diabetes, admitted in the Emergency Department with 1-week history of fever, nausea, vomiting, headache and dizziness. Three days after admission she needed to be transferred to the ICU due to clinical deterioration with septic shock, encephalopathy and severe respiratory failure. Study of the cerebrospinal fluid showed lymphocytic pleocytosis, low glucose and normal protein levels. Early appropriate broad spectrum antibiotics administration in association with dexamethasone was performed. *Listeria monocytogenes* was isolated on the blood and CSF cultures. Brain CT-Scan was normal and MR demonstrated pontobulbar and cerebellar lesions. The patient was discharged from hospital with slight neurological sequelae.

Conclusion: *Listeria Monocytogenes* infection should be considered in patients who develop fever and brainstem neurological signs. In these patients the early admission in intensive care, immediate appropriate antibiotic administration with corticosteroid association and adequate rehabilitation program is correlated with better outcome.

Keywords: *Listeria monocytogenes*, neurolisteriosis, respiratory arrest, rhomboencephalitis.

INTRODUÇÃO

A *Listeria monocytogenes* é um bacilo gram positivo anaeróbio facultativo, que penetra no organismo através do tubo digestivo^{1,2,3}. A forma específica de infecção do tronco cerebral, a romboencefalite representa 1% de todos os casos de meningite³ e é mais frequente no jovem, no idoso e no imunodeprimido. As suas manifestações são atípicas, o aparecimento de défices neurológicos é habitualmente tardio, cerca de 4 a 5 dias após o início da febre, o que leva a um atraso na instituição de terapêutica dirigida e consequentemente a um pior prognóstico⁴.

A mortalidade excede os 26% e as sequelas graves são comuns nos sobreviventes⁵. Apresenta-se um caso de romboencefalite por *L. monocytogenes*, numa doente diabética, em que a hipótese de diagnóstico foi inicialmente

Correspondência:

Katia Almeida
Unidade de Doente Crítico
Centro Hospitalar do Nordeste, EPE
Bragança
Portugal
Email: katy_almeida@hotmail.com

fundamentada no exame clínico e estudo citoquímico do liquor sendo posteriormente confirmado pelo estudo microbiológico e por RMN cerebral. A instituição precoce e empírica de antimicrobianos de largo espectro com ampicilina, meropenem e aciclovir em associação com dexametasona e um plano intensivo de reabilitação foram fundamentais para o bom outcome da doente.

CASO CLÍNICO

Mulher de 63 anos que recorreu ao Serviço de Urgência por febre, dor abdominal, vômitos, vertigens e cefaleias com quatro dias de evolução. Antecedentes de diabetes tipo 2 não insulino-tratada desde há 6 anos, sem outros antecedentes patológicos relevantes. Encontrava-se consciente, colaborante, orientada no tempo e espaço, sem défices neurológicos focais e sem sinais meníngeos. Apresentava estabilidade hemodinâmica e respiratória, apesar de febre persistente. Analiticamente com elevação dos marcadores inflamatórios (leucocitose $20.690 \times 10^3/uL$, neutrofilia $14.770 \times 10^3/uL$ e elevação da PCR: 10.41 mg/dL). Foi admitida no Serviço de Medicina Interna com o diagnóstico de gastroenterite, efectuou rastreio séptico e iniciou antibioterapia empírica com ciprofloxacina. No segundo dia de internamento apresentou hemiparesia esquerda (grau 2+), desvio da comissura labial ipsilateral, disartria e nistagmo horizonto-rotatório. Realizou TAC cerebral que não mostrou lesões agudas. Contudo, necessitou ser admitida na UCI por choque séptico com disfunção multi-orgânica (renal, hemodinâmica, respiratória, neurológica e hematológica) associada a pneumonia nosocomial precoce por bacilo gram negativo. Nas primeiras 24 horas de internamento apresentou dois episódios de paragem cardiorespiratória a mais longa das quais reverteu para circulação espontânea estável ao fim de 4 ciclos. Foi submetida a punção lombar e o estudo citoquímico do liquor foi sugestivo de infecção do sistema nervoso central (26 células/ mm^3 , 60% de linfócitos, 0 eritrocitos, proteínas 0.08 mg/dL e glucose menor que 50% da glucose sérica). Iniciou antibioterapia empírica com meropenem, ampicilina e aciclovir e dexametasona. Teve resposta favorável à antibioterapia instituída, ficando apirética a partir do quarto dia de internamento. Foi isolado *Listeria monocytogenes* em hemoculturas e liquor. Isolamento de *Acinetobacter baumannii* em secreções brônquicas. Após tratamento da pneumonia nosocomial foi efectuada desescalção terapêutica para monoterapia com ampicilina que manteve durante 28 dias. A RM cerebral ao 14º dia de terapêutica (Fig. 1) detectou lesões parenquimatosas na fossa posterior que intersectavam o pedúnculo cerebeloso médio esquerdo e grande parte do bolbo com lesão provável, bilateralmente, dos núcleos dos nervos cranianos baixos (IX, X e XII).

bolbo com lesão provável bilateral dos núcleos dos dos nervos cranianos baixos (IX, X e XII). Na RM cerebral que efectuou oito semanas (Fig. 2) após o início de terapêutica apresentava melhoria das lesões bulbares e do pedúnculo cerebeloso. O liquor teve um aumento acentuado do número de células no final da primeira semana de tratamento, contudo foi normal após 3 semanas. O Internamento foi prolongado devido a desmame ventilatório difícil por disfunção bulbar com apneia central e disfagia. Foi descanulada após 75 dias de internamento e progressivamente apresentou melhoria funcional tendo tido alta do serviço com hemiparesia esquerda (grau 4+), sem disfagia e sem alterações cognitivas. Manteve-se em programa de reabilitação funcional sendo actualmente autónoma para todas as actividades da vida diária.

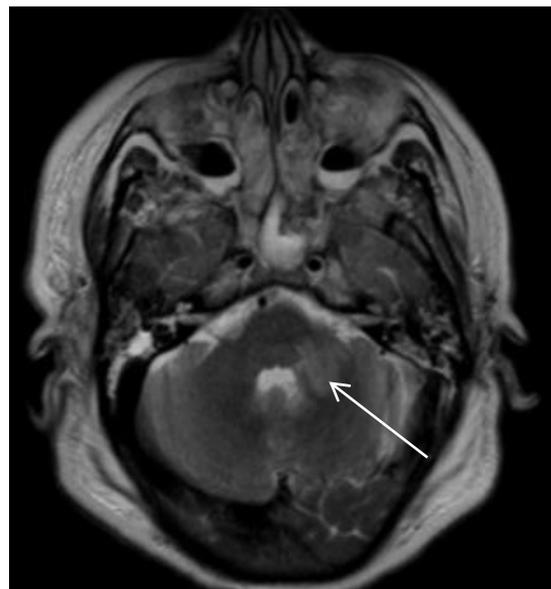
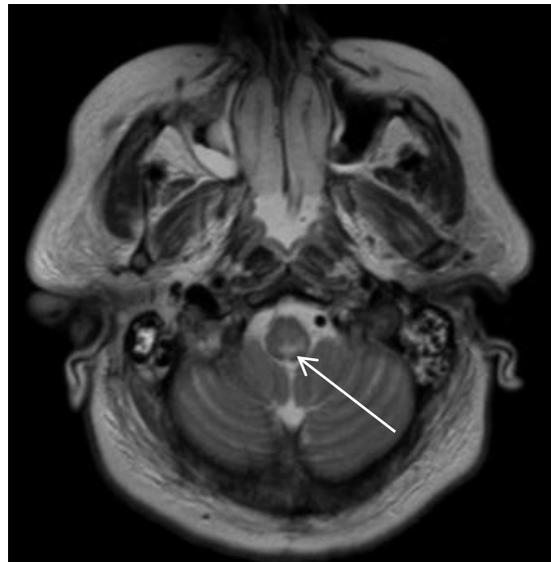


Figura 1 - RMN ao 14º dia de tratamento: lesões parenquimatosas na fossa posterior que interessam o pedúnculo cerebeloso médio esquerdo e grande parte do bolbo com lesão provável, bilateralmente, dos núcleos dos nervos cranianos baixos (IX, X e XII).

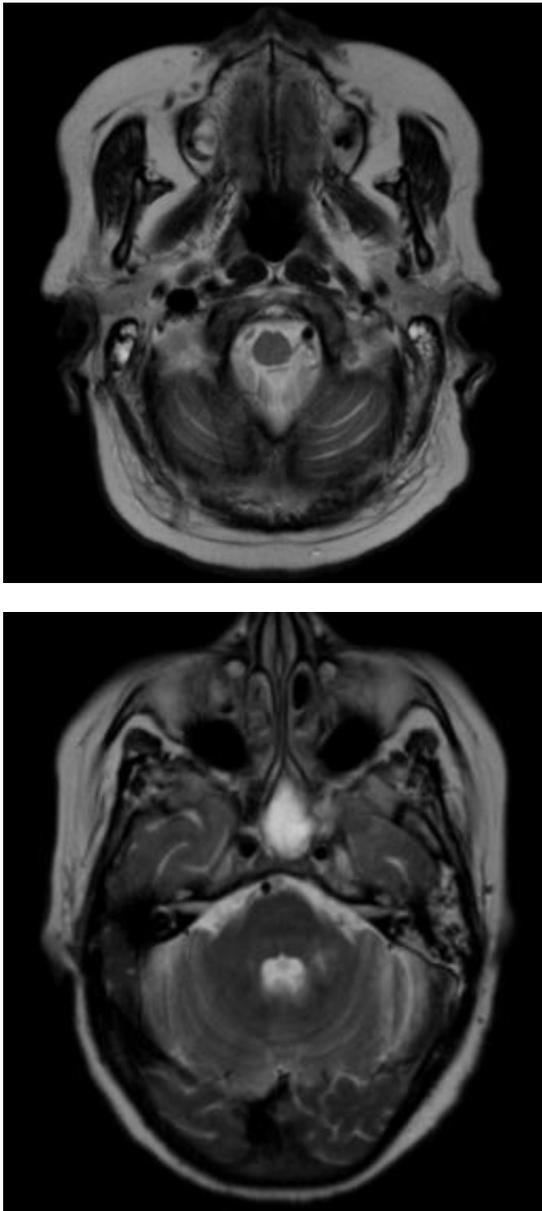


Figura 2 – RMN CE à 8ª semana de terapêutica apropriada: boa evolução imagiológica de lesões de romboencefalite por *Listeria monocytogenes*.

DISCUSSÃO

A infecção do tronco cerebral é uma forma pouco frequente de neurolisteriose. A *L. monocytogenes* possui um certo tropismo para essa área cerebral, afectando principalmente o jovem, o idoso e o imunodeprimido². Com um percurso bifásico, caracteriza-se por pródromos inespecíficos, com febre, náuseas, vômitos, cefaleias e mal estar, seguido de um síndrome neurológico, com ou sem sinais meníngeos, a que se associam sinais unilaterais de atingimento tronco encefálico que com frequência incluem lesões dos pares cranianos, sinais cerebelosos, défices motores, sensoriais, ou ambos^{2,6}. Neste caso os sintomas iniciais foram inespecíficos e o exame neurológico foi normal na admissão contudo, posteriormente, apareceram sinais de

atingimento tronco encefálico assim como lesões visualizadas em RM CE. A doente apresentou insuficiência respiratória, uma complicação que 41% dos doentes desenvolvem e que é causa frequente de morte^{2,6,7}. Por esta razão, é benéfico manter esses doentes em vigilância numa UCI. A confirmação diagnóstica de romboencefalite por *Listeria* obtem-se com o isolamento de *L. monocytogenes* no sangue ou no LCR. Entretanto as hemoculturas são positivas em 61% dos casos e a cultura do LCR apenas em 40%^{2,8}. Neste caso, as culturas do sangue e liquor foram ambas positivas. O LCR com frequência exhibe alterações variáveis, que podem ir desde a normalidade a purulência, ou apresentar pleocitose de predomínio linfocitário. A glucorraquia pode ser normal e as proteínas podem estar ligeiramente aumentadas². Neste caso e na admissão apresentava pleocitose relativa, de predomínio linfocitário com aumento progressivo da celularidade na primeira semana e com normalização após 3 semanas. A RM cerebral tem melhor acuidade diagnóstica do que a TC cerebral para demonstrar lesões, nas quais se observam áreas de hipersinal anormais sugestivos de micro abscessos do tronco encefálico e com edema associado. Permite também monitorizar a sua evolução imagiológica durante todo o percurso da doença. Ocasionalmente a RM pode não apresentar alterações patológicas, o que não exclui o diagnóstico, podendo correlacionar-se com melhor prognóstico⁹. A mortalidade aumenta de 24% para 60% quando se atrasa o tratamento antibiótico específico e alcança os 100% nos doentes que não recebem o tratamento². Por isso, perante um doente com quadro febril, no qual se observam, sinais clínicos de atingimento do tronco cerebral, deverão ser incluídos ampicilina e gentamicina no tratamento empírico inicial de eleição antes dos resultados microbiológicos. Se o quadro clínico não melhorar com o controlo da infecção ou se apresentar sinais neurológicos focais, poderá ser benéfica a associação com corticoides. As lesões neuropatológicas descritas em doentes com romboencefalite por *L. monocytogenes* incluem vasculite no tronco cerebral^{8,10}. Não se pode excluir que a melhoria clínica, que coincide com a administração de dexametasona, se possa dever a um efeito terapêutico sobre essas lesões.

CONCLUSÃO

A infecção por *Listeria monocytogenes* deverá ser considerada nos doentes com febre e défices neurológicos focais do tronco cerebral. Nestes casos a admissão precoce numa Unidade de Cuidados Intensivos, a administração imediata de antimicrobianos apropriados após realização de rastreio

microbiológico, em associação com corticosteroide e o estabelecimento de um programa adequado de reabilitação está correlacionado com um melhor prognóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Drevets DA, Bronze MS. *Listeria monocytogenes*: epidemiology, human disease, and mechanisms of brain invasion. Minireview. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2008; 53: 151-165.
2. Armstrong RW, Fung PC. Brainstem encephalitis (rhombencephalitis) due to *Listeria monocytogenes*: a case report and review. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 689-702.
3. Bennett L. *Listeria monocytogenes*. In Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th edition. Edited by Mandell D. Philadelphia, PA, Churchill Livingstone; 2000;2110-2112.
4. Elvira J, Garcia del Rio E, Chamorro J, López-Suárez A, Tinoco I, Rodríguez-eal MC, e tal. Estudio prospectivo de las meningitis diagnosticadas en un hospital de tercer nivel durante el período de un año. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 576-82.
5. Mylonakis E, Omán EL, Calderwood SB: Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years` experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literatura. *Medicine (Baltimore)* 1998, 77: 313-336.
6. Prieto JM, Pardo J, López J, Lema M, Castillo J, Noya M. Rombencefalitis por *Listeria monocytogenes*. *Neurologia* 1992; 7: 270-3.
7. Milhaud D, Bernardin G, Roger PM, Magnie M, Mattei M. Apnées centrals avec troubles de la vigilance, séquelle de rhombencefalite listérienne. *Rev Neurol (Paris)* 1999 ; 155 :152-4.
8. Brun-Buisson CJ, Gialluly E, Gherardi R, Otterbein G, Gray F, Rapin M. Fatal nonmeningitic *Listeria rhombencephalitis*. Report of two cases. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1982-5.
9. Reynaud, L. et al. 2007. A rare case of brainstem encephalitis by *Listeria monocytogenes* with isolated mesencephalic localization. Case report and review. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 58: 121-123.
10. Antal EA, Loberg EM, Bracht P, Melby KK, Maehlen J. Evidence for intraaxonal spread of *Listeria monocytogenes* from periphery to the central nervous system. *Brain Pathol* 2001; 11: 432-438.

Síndrome das Pernas Irrequietas - *Restless Legs Syndrome*: caso clínico*Restless Legs Syndrome: case report*Teixeira MJ¹, Carvalho F¹, Dias C²¹Serviço de Anestesia Hospital Infante D. Pedro, Aveiro; ²UCNC, Serviço Cuidados Intensivos, Centro Hospitalar S. João, Porto**RESUMO**

Objectivo: Relata-se um caso de restless legs syndrome (RLS) secundário a tratamento de síndrome depressivo pós-remoção de tumor bulbar. O RLS é uma alteração neurológica sensório-motora. Caracteriza-se por sensações desagradáveis nos membros inferiores, resultando numa ânsia em movimentar os membros para obter alívio, mas que conduz à exaustão por fadiga e grave insónia.

Caso clínico: Doente sexo masculino, 23 anos, admitido no hospital por cefaleias e parestesias no membro superior esquerdo secundário a astrocitoma pilocítico bulbar e cerebeloso, submetido a craniotomia. No pós-operatório apresentou lesão bulbar que condicionou traqueostomia por insuficiência respiratória central, parésia das cordas vocais, parésia do hipoglosso, sem alterações cognitivas. Na fase de recuperação desenvolveu depressão reactiva que foi medicada com fluoxetina. Alguns dias depois começou a apresentar quadro progressivo de movimentos ritmados das pernas induzido por sensações desagradáveis com início nocturno e insónia marcada, compatível com RLS. Na procura de causa para o RLS foi suspenso o anti-depressivo revertendo-se o quadro. Contudo, como a depressão era grave procuraram-se alternativas terapêuticas, designadamente a trazodona e a sertralina. Apenas o recurso à fluvoxamina regularizou o sono, com melhoria da depressão e sem RLS.

Conclusões: O RLS frequentemente não é diagnosticado, sendo necessária cuidadosa atenção aos sinais dos doentes, sobretudo quando a comunicação está dificultada. A terapêutica é multimodal e estão indicados os antidepressivos serotoninérgicos. Contudo, estes fármacos também podem desencadear o RLS. Neste caso clínico, foi necessário procurar o antidepressivo adequado para tratamento dos sintomas psiquiátricos e insónia sem provocar RLS.

Palavras-chave: Síndrome de pernas irrequietas, Síndrome de Ekbom, alteração sensório-motora, antidepressivos serotoninérgicos.

ABSTRACT

Objective: We report a clinical case of restless legs syndrome (RLS) secondary to treatment of depressive syndrome after removal of medullar tumor. RLS is a motor and sensorial neurological alteration. It is characterized by unpleasant sensations in the inferior limbs, resulting in anguish to move both legs in order to obtain relief although driving to exhaustion due to tiredness and sever insomnia.

Clinical case: Male patient, 23 years, admitted at the hospital due to migraines and paresthesias in the left superior member diagnosed as bulbar and cerebellar astrocytoma pilocytic, submitted to craniotomy. After surgery he presented medullar lesion and needed tracheostomy due to central breathing inadequacy, vocal chords paresis, paresis of hypoglossal nerve, but without cognitive impairment. In the recovery period he developed reactive depression and was medicated with fluoxetine. A few days later he began to present insidious but progressive rhythmic movements of both legs induced by unpleasant sensations starting during the night and causing severe insomnia, compatible with RLS. In the suspicion of the cause, the antidepressive was suspended and symptoms stoped. However, due to the intensity of depressive symptoms other therapeutic drugs were tried, namely trazodone and sertraline. However it was only fluvoxamine that normalized sleep, with improvement of depression and without RLS.

Conclusions: RLS is frequently not diagnosed, because it is necessary careful attention to clinical signs specially in patients with communication skills hindered. The therapeutics is multimodal and the serotonergic antidepressants are suitable. However, these substances can also lead to RLS. In our clinical case, it was necessary to seek the antidepressants adapted for treatment of the psychiatric symptoms and insomnia without provoking RLS.

Keywords: Restless legs syndrome, Ekbom syndrome, sensorial motor dysfunction, serotonergic antidepressants.

INTRODUÇÃO

O Restless Legs Syndrome foi pela primeira vez identificado por Willis e revisto em monografia total por um neurologista Suíço Ekbom, em 1945. Consequentemente, daí o termo "Ekbom syndrome". RLS é também conhecido como "anxietas tibiaram" e pelo termo coloquial "leg jitters". RLS tem um significante componente motor na forma de movimentos periódicos dos membros durante o sono. RLS é uma alteração neurológica

Correspondência:

Maria João Duarte Teixeira
Unidade Cuidados Neurocríticos
Centro Hospitalar S. João, EPE
Porto
Portugal
Email: mjoaozita@gmail.com

sensorio-motora mal entendida responsável por alterações do sono.

Caracteriza-se por sensações desagradáveis nos membros inferiores, resultando numa ânsia em movimentar os membros para obter alívio, mas que conduz à exaustão por fadiga

e grave insónia¹. Meio século depois da sua descoberta, um Grupo Internacional RLS publicou os critérios de diagnóstico, os quais foram revisados recentemente durante uma conferência de consenso (tabela 1).

Características diagnósticas: critérios mandatórios
<ol style="list-style-type: none"> 1. Urgência em movimentar as pernas, usualmente associadas com, ou induzidas por sensações desagradáveis nas pernas 2. A urgência em movimentar ou sensações desagradáveis ocorrem ou pioram durante períodos de repouso ou inatividade, por exemplo quando deitado ou sentado 3. A urgência em movimentar ou sensações desagradáveis é parcialmente ou completamente aliviada pelo movimento, tal como andar ou alongamentos 4. A urgência em movimentar ou sensações desagradáveis é piores ao anoitecer e à noite que durante o dia ou ocorre apenas ao anoitecer ou à noite
Critérios de suporte
<p>História familiar Resposta a terapêutica dopaminérgica Movimentos periódicos das pernas em repouso ou durante o sono</p>
Outras características
<p>Curso clínico variável mas tipicamente crónico e frequentemente progressivo Achados físicos normais nas formas idiopáticas/familiares Alterações do sono são comuns em pacientes com Restless legs syndrome severo</p>

Tabela 1 - Critérios de diagnóstico de Restless Legs Syndrome

O diagnóstico requer pelo menos quatro critérios: (1) urgência em movimentar as extremidades, principalmente as pernas, relacionada com parestesias ou disestesias; (2) ocorrência ou piora durante períodos de inatividade; (3) pelo menos alívio temporário com o movimento; (4) exacerbação dos sintomas com o anoitecer e durante a noite.

A prevalência de RLS na população caucasiana varia de 10% a 15% mas na população geral é pouco conhecida. Foi estimada em 12% na mulher e 9% no homem em 1993 num estudo Canadano, 9,4% na totalidade na USA em 2000 e 10,6% na totalidade na Alemanha em 2004²⁻⁴. A média de idades de início é de 27 anos e a prevalência aumenta com a idade. Num estudo alemão 19% dos indivíduos com mais de 80 anos foram afectados. Embora comum, RLS frequentemente escapa ao diagnóstico.

Pode ocorrer como doença primária (idiopática) ou condição secundária associada a diabetes, falência renal severa, gravidez, deficiência de ferro (com ou sem anemia), neuropatias e radiculopatias, mielopatias e doenças degenerativas como a doença de Parkinson. Recentemente estudos com líquido cérebro raquídeo encontraram baixos níveis de ferritina e altos níveis de transferrina contrastando com níveis férricos normais no

soro, sugerindo defeito transporte de ferro através da barreira hemato-encefálica com inadequada disponibilidade de ferro em locais específicos do cérebro⁵. Existem poucos relatos de RLS em pacientes com hipo ou hipertiroidismo, deficiência de ácido fólico, porfíria ou artrite reumatóide⁶.

A medicação relatada que pode induzir ou exacerbar RLS inclui antagonistas dos receptores dopaminérgicos (D2) (medicação anti-psicótica, antidepressivos tricíclicos, metoclopramida, e lítio).

Entre pacientes com RLS idiopático, mais de 50% têm história familiar, sugerindo um padrão de transmissão autossómico dominante. Contudo, a hipótese mais provável é que RLS é uma alteração poligénica complexa⁷. A hipótese patofisiológica mais comum é a função do sistema dopaminérgico anormal no SNC, possivelmente associado com défices de ferro⁷⁻⁹.

Muitos pacientes com RLS experimentam sintomas leves ou ocasionais que não requerem farmacoterapia. No RLS secundário, os sintomas usualmente resolvem com tratamento ou resolução da causa (por exemplo suplementação de ferro). Medicação sintomática deve ser dada a pacientes com sintomas moderados a severos e acima de tudo, naqueles que registam alterações da

qualidade de vida (pobre qualidade de sono prejudicando a performance nas actividades de vida diária, astenia, dificuldade de concentração e distúrbios do humor). A medicação é efectiva em aliviar sensações desagradáveis, reduzindo movimentos periódicos das pernas e melhorando a qualidade do sono. Estudos terapêuticos estabeleceram que agentes dopaminérgicos são efectivos e devem ser usados como medicações de primeira linha; todavia, opióides, anticonvulsivantes (ácido valpróico, gabapentina e carbamazepina), e benzodiazepinas são também usadas⁷⁻⁸.

Os autores pretendem relatar a abordagem de uma caso clínico de RLS verificado na Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos do Hospital de São João no Porto, secundário a tratamento de síndrome depressivo após remoção parcial de um astrocitoma pilocítico cerebeloso com compromisso bulbar.

CASO CLÍNICO

Trata-se de um doente do sexo masculino, de 23 anos e 52 Kg, serralheiro com antecedentes de rinite alérgica e movimentos periódicos das pernas durante o sono desde a infância, sem comportamentos de risco que a 9/10/2008 recorreu ao Hospital de São João por cefaleias sem pródromos ou esforço físico prévio e parestesias no membro superior esquerdo, sem diminuição da força muscular associada. Ao exame objectivo apresentava nistagmo horizontal no olhar conjugado para a esquerda. Sem défices motores ou sensitivos e reflexos osteotendinosos presentes e simétricos. Sem sinais piramidais, alterações na prova dedo-nariz ou da marcha. Efectuou TAC cerebral que revelou áreas císticas na região profunda do hemisfério cerebeloso esquerdo, sem edema perilesional ou áreas de captação de contraste; sem sinais de hidrocefalia. O doente foi orientado para a consulta externa e posteriormente a 14/10/2008 internado no Serviço de Neurocirurgia para remoção da lesão. A 23/10/2008 foi submetido a craniotomia da fossa posterior sob anestesia geral intravenosa em decúbito ventral e remoção da lesão ocupando espaço suspeita de ser astrocitoma. A dissecação foi difícil por mau plano de clivagem com o bolbo raquidiano, surgindo no intra-operatório instabilidade cardiovascular associada a manipulação tendo necessitado de controlo com labetalol. No pós-operatório o doente foi transferido estável hemodinamicamente, intubado e ventilado mecanicamente para a Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos onde posteriormente apresentou lesão bulbar que condicionou traqueostomia por insuficiência respiratória central, parésia das cordas vocais, paresia do hipoglosso, sem alterações cognitivas. Na fase de recuperação desenvolveu depressão

reactiva que foi medicada com fluoxetina. De referir que o doente nesta altura apresentava anemia ferropénica (hemoglobina de 10,1g/dL e ferro de 25µg/dL). Alguns dias depois começou a apresentar quadro progressivo de movimentos ritmados das pernas induzido por sensações desagradáveis com início nocturno e insónia marcada, compatível com RLS. Com vista à reversão do quadro foi tentado o uso de benzodiazepinas e anti-epilépticos sem qualquer melhoria clínica. Na procura de causa para o RLS foi suspenso o anti-depressivo revertendo-se o quadro. Contudo, como a depressão era grave procuraram-se alternativas terapêuticas, designadamente a trazodona e a sertralina tendo estas melhorado a depressão mas fazendo reaparecer o RLS. Apenas o recurso à fluvoxamina regularizou o sono, com melhoria da depressão e sem RLS.

DISCUSSÃO

O RLS frequentemente não é diagnosticado, sendo necessária cuidadosa atenção aos sinais dos doentes, sobretudo quando a comunicação está dificultada. Pode ser primário ou secundário a fármacos ou condições patológicas múltiplas¹⁰. A terapêutica é multimodal e estão indicados os antidepressivos serotoninérgicos. Contudo, estes fármacos também podem desencadear o RLS. No caso clínico apresentado os movimentos das pernas eram induzidos por sensações desagradáveis nas pernas, as quais ocorriam durante períodos de repouso, eram parcialmente aliviadas pelo movimento e ocorriam mais à noite, critérios de RLS. Os movimentos periódicos das pernas ocorriam sobretudo entre as 24 horas e as 3 horas, o que está de acordo com a literatura. O doente tinha antecedentes de movimentos periódicos das pernas durante o sono desde a infância, critério de suporte ao RLS. Neste caso, foi necessário procurar o antidepressivo adequado para tratamento dos sintomas psiquiátricos e insónia sem provocar RLS. A anemia ferropénica foi excluída como causa de RLS uma vez que com a correcção da anemia não se verificou reversão de RLS.

BIBLIOGRAFIA

1. Vergne-Salle, P; Coyral, D; Dufaret, K; Bonnet, C; Bertin, P; d Trèves, R. Is restless legs syndrome underrecognized? Current management. *Joint Bone Spine*, Volume 73, (4), 2006, Pages 369-373.
2. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17: 739-43.
3. Phillips B, Young T, Finn L, Asher K, Hening WA, Purvis C. Epidemiology of restless legs symptoms in adults. *Arch Intern med* 2000; 160:2137-41.
4. Berger K, Luedmann J, Trenkwalder C, John U, Kessler C. Sex and the risk of restless syndrome in

the general population. Arch Intern med 2004; 164: 196-202.

5. Zucconi M, Ferini-Strambi L. Epidemiology and clinical findings os restless legs syndrome. Sleep Med 2004; 5:293-9.

6. Collado-Seidel V, Winkelmann J, Trenkwalder C. Aetiology and treatment of restless legs syndrome. CNS Drugs 1999;12:9-20.

7. Hening W. The clinical neurophysiology of restless legs syndrome and periodic limb movements/ Part I: diagnosis, assessment, and characterization. Clin Neurophysiol 2004; 115: 1965-74.

8. Monaca C, Derambure P. Prise en charge des impatiences et des mouvements périodiques au cours du sommeil. Ver Neuril 2004; 160:739-44.

9. Montplaisir J, Lorrain D, Gosbout R. restless syndrome and periodic les movements en sleep: the primary role of dopaminergic mechanism. Eur Neurol 1991; 31:41-3.

10. L. Vignatelli, M. Billiard, P. Clarenbach, D. Garcia-Borreguero, D. Kaynak, V. Liesiene, C. Trenkwalder and P. Montagna. EFNS guidelines on management of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in sleep. Eur J Neurol 2006;13:1049-65.65

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

PROCESSO DE REVISÃO

Os trabalhos recebidos serão revistos em duas fases:

1. Pela Direcção da RPMI, que definirão a qualidade e prioridade para publicação;
2. Por peritos independentes escolhidos pela Direcção da RPMI, para revisão segundo os princípios da *peer-review*.
Os trabalhos aceites serão enviados aos autores sob a forma de provas tipográficas para revisão. Os trabalhos cuja aceitação dependa de alterações sugeridas pelos revisores e/ou editores serão reenviados aos autores para correcção e posterior reapreciação. Os trabalhos recusados serão devolvidos de imediato aos autores, em conjunto com as ilustrações, fotografias ou diapositivos que os possam acompanhar.

Não serão aceites artigos publicados ou a aguardar publicação noutros periódicos. São passíveis de publicação trabalhos que previamente tenham tido divulgação sob a forma de apresentação oral ou poster.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

1. Princípios Gerais

Os trabalhos poderão ser elaborados nas seguintes línguas: Português, Espanhol, Francês ou Inglês. São particularmente desaconselhados os neologismos e estrangeirismos, em especial quando existir equivalentes portugueses de uso corrente.

Os autores enviarão os trabalhos ao Editor da RPMI a quem será dirigida uma carta de pedido de publicação onde conste:

- identificação do autor responsável pela correspondência, com morada, telemóvel, email¹,
- que a versão final do manuscrito foi revista e aprovada por todos os autores,
- que o manuscrito não foi publicado parcial ou totalmente, ou não se encontra submetido para publicação noutro jornal,
- uma indicação da secção da RPMI onde entendam ser mais correcta a sua inclusão,
- uma declaração de transferência de direitos de publicação para a pessoa da Revista Portuguesa de Medicina Intensiva, caso seja publicado,
- todo e qualquer suporte ou participação de entidades que possa levar a conflito de interesse relacionado com o artigo submetido para publicação deve ser explicitamente referido.

Os trabalhos poderão ser submetidos para publicação de 2 formas:

- a) enviar por correio electrónico os ficheiros do manuscrito endereçados à Revista Portuguesa de Medicina Intensiva para o e-mail: secretariaspci@gmail.com
- b) enviar o manuscrito (um original e duas cópias) e uma cópia electrónica (CD-Rom) dirigidos ao Editor da Revista Portuguesa de Medicina Intensiva, Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos, R. Rodrigo da Fonseca, nº 204 1º Esq., 1070-245 Lisboa

As opiniões expressas nos artigos são da inteira responsabilidade dos autores. Os artigos publicados constituem propriedade inteira da RPMI não sendo autorizada a sua reprodução total ou parcial sem que seja solicitada uma autorização ao Editor.

2. Tipos de Manuscritos

Os **artigos originais** não podem ultrapassar as 3,000 palavras (excluir resumo e referências), 30 referências e não devem conter mais de 5 tabelas e/ou ilustrações. Cada parte de uma figura conta como ilustração. A extensão do resumo não deve ser superior a 250 palavras.

Os **artigos de revisão** são habitualmente submetidos para publicação após consulta com os editores e são igualmente enviados para revisão. Não devem ultrapassar as 4,000 palavras (excluir resumo e referências) e 75 referências. A extensão do resumo não deve ser superior a 250 palavras.

A descrição de um ou mais **casos clínicos** serão aceites se forem de importância e/ou contribuírem para um avanço importante em termos de conhecimento de uma determinada patologia. Serão também considerados casos clínicos, que apesar de serem situações comuns, neles se realizaram abordagens terapêuticas pouco vulgares ou ainda em investigação. Não podem ultrapassar as 1,500 palavras, 10 referências e não devem conter mais de 3 tabelas e/ou ilustrações. Cada parte de uma figura conta como ilustração. O número máximo de autores não deve ser superior a seis. O resumo não pode ultrapassar as 150 palavras.

Os **editoriais** são textos feitos a convite pela direcção da RPMI, e o seu texto não deve ultrapassar as 1,200 palavras e as 20 referências.

As **cartas ao Director** têm como objectivo publicar comentários relativos a artigos publicados na revista, assim como observações e/ou experiências que pela suas características possam ser escritas num curto texto. A extensão máxima é de 500 palavras e 5 referências. Estas linhas gerais de orientação podem ser alteradas pontualmente com o acordo expresso da Direcção da RPMI.

3. Preparação de Manuscritos

Os manuscritos devem ser preparados de acordo com as normas do International Committee of Medical Journal Editors (publicado no New England Journal of Medicine 1997; 336: 309-316).

4. Manuscritos em formato electrónico

Os manuscritos em formato electrónico submetidos por email ou os que acompanham os textos em papel enviados por correio devem obedecer às seguintes regras.

Apresentação em formato A4, Font Arial, tamanho de letra 11, espaçamento entre linhas a dois espaços em qualquer das secções do trabalho. As margens devem ter um tamanho mínimo de 25 mm (ou a mancha de texto deve medir 216 x 279 mm).

Utilizar a função de paginação automática em rodapé para numerar as páginas. Não usar comandos especiais de formatação excepto para a escrita de equações matemáticas. Para realizar indentações usar a função "tab" ou outros comandos. Não usar a tecla "space bar" repetidamente.

O manuscrito deve ser gravado em duas versões:

1. numa versão standard do processador de texto (exemplo doc ou docx no caso do Word para Windows)
2. no formato RTF (Rich Text Format)

O nome do ficheiro deve ter até 8 caracteres, excluindo a extensão (exemplo: palavra-chave do título e/ou nome do autor).

No caso de pretender diminuir a dimensão dos ficheiros pode recorrer a um programa de compressão (exemplo: WinZip). No caso de utilizar um programa deste tipo deve ser referido qual o programa utilizado e respectiva versão.

A **primeira página** deve incluir: título do artigo, primeiro e último nome de cada autor (sublinhar o nome do autor responsável pela correspondência e indicar a morada, telemóvel, e email), nome do local e da instituição onde o trabalho foi realizado, a sua morada, e a entidade financiadora do trabalho se existir.

A **segunda página** inclui o resumo, o qual não pode ultrapassar as 250 palavras e deve ser apresentado em Português e em Inglês (UK). O resumo deve ter 4 secções, denominados Objectivos, Material e Métodos, Resultados e Conclusões. O texto deve descrever de forma sucinta o problema endereçado pelo trabalho, como é que o estudo foi realizado, os resultados mais importantes e as conclusões desses resultados. Nos artigos de revisão o resumo deve constar de Objectivos, Fontes de Informação, Resultados e Conclusões. Nos casos clínicos o texto do resumo deve apresentar a seguinte estrutura Objectivos, Caso(s) Clínico(s) e Conclusões. O texto deve descrever de forma sucinta o problema levantado pela patologia, com descrição de alguma intervenção terapêutica específica se tiver sido esse o caso, descrição sucinta e objectiva do caso clínico realçando apenas os aspectos relevantes e conclusões desses aspectos mais importantes.

As **Palavras-Chave** surgem após o resumo e devem ser escritas (em Português e Inglês) até um total máximo de 6 palavras-chave, utilizando a nomenclatura do Index Medicus.

O corpo de **Texto** deve ser dividido em diferentes secções, propondo-se as seguintes:

- Artigos Originais - Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Agradecimentos, Bibliografia, Tabelas e Figuras.
- Casos Clínicos - Introdução, Caso(s) Clínico(s), Discussão, Bibliografia, Tabelas e Figuras.
- Artigos de Revisão - Introdução, Fontes de Informação, Apresentação do Tema, Bibliografia, Tabelas e Figuras.

¹ morada, telemóvel e email - dados obrigatórios

A *Introdução* deve ser a mais sucinta possível, tendo como objectivo proporcionar uma breve explicação do problema em causa, assim como dos objectivos do trabalho, para que o leitor fique com a informação suficiente para perceber o resto do trabalho.

Na secção *Material e Métodos* serão descritos os métodos de selecção dos sujeitos de observação ou de experimentação referindo o sexo, a idade e outras características relevantes. Os equipamentos envolvidos identificam-se pelo nome comercial (e a morada do fabricante), e a especificação dos métodos de trabalho deverá ser a suficiente para que outros investigadores (empregando os mesmos métodos) possam reproduzir os resultados. Utilizar-se-ão métodos conhecidos (preferencialmente publicados); caso se opte por novos procedimentos, estes deverão ser convenientemente descritos, apresentando-se a justificação para o seu emprego bem como as suas limitações. Os fármacos empregues serão rigorosamente identificados (nome farmacológico, posologia e via de administração).

Os estudos clínicos devem acompanhar-se de toda a informação disponível acerca do protocolo (população, intervenções, exposições, resultados, lógica da análise estatística, destino das intervenções, métodos de randomização, técnicas de ocultação, etc.).

Os trabalhos de revisão devem conter uma secção onde são descritas as fontes de informação, os métodos empregues na selecção, localização, importação e síntese de dados (que se citarão em resumo). Ao referirem-se experiências em sujeitos humanos será informado o acordo do comité ou comissão de ética institucional ou regional, bem como a adequação do estudo aos princípios que constam na Declaração de Helsínquia, na sua revisão de 1983.

Os nomes dos doentes, bem como as suas iniciais e números de registo no hospital não devem ser utilizados.

Os métodos de estudo estatístico serão explicados com o detalhe suficiente para que ao leitor seja permitido o acesso aos dados originais e a verificação dos resultados obtidos. Os resultados devem ser quantificados e acompanhados com indicadores de medição de erro ou de incerteza apropriados (por exemplo: intervalos de confiança).

O software informático empregue será rigorosamente identificado (nome, fabricante e morada).

Os *Resultados* serão apresentados obedecendo a uma sequência lógica no texto, tabelas e ilustrações. Devem enunciar-se apenas as observações relevantes evitando a repetição no texto de dados das tabelas e ilustrações.

Na *Discussão* salientar-se-ão os aspectos relevantes. Não devem ser repetidos com detalhe os dados ou outro material fornecido na introdução ou nos resultados. Na discussão serão abordadas as implicações dos achados e suas limitações, bem como eventuais influências sobre hipóteses investigações futuras. Referir-se-ão outros estudos relevantes. Deve estabelecer-se uma ligação lógica entre os objectivos do estudo e as conclusões, evitando afirmações injustificadas e conclusões não baseadas nos dados obtidos. As novas hipóteses geradas por um estudo devem ser referidas como tal. Caso seja possível e justificado poderão incluir-se recomendações.

Os *Agradecimentos* devem ser escritos numa página isoladamente, onde são citadas as pessoas ou instituições que colaboraram no trabalho.

A *Bibliografia* deve aparecer segundo a ordem de citação no texto com a correspondente numeração. No texto a citação deve ser sempre escrita em numeração árabe entre parêntesis rectos (ex. 1-4,8). Os nomes das revistas devem ser abreviados de acordo com o Index Medicus. Não se podem usar citações como "observações não publicadas", "comunicação pessoal" ou "tese". No caso de citar um artigo já aceite para publicação este deve ser acompanhado do comprovativo de que está a aguardar publicação. Se as citações forem de resumos publicados esse facto deve ser referido explicitamente.

Exemplos:

artigo - Suter PM, Fariely HB, Schlobohm RM. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1975; 292: 284-289

livro - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties on invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic Physiologic Mechanisms of Disease. Philadelphia: WA Saunders, 1974; 457-472.

referência da Internet - The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2003) Assessment of low tidal volume and elevated end-expiratory volume to obviate lung injury - ALVEOLI study. Disponível em: <http://hedwig.mgh.harvard.edu/ardsnet/ards04.html>. Consultada a 10 de Fevereiro de 2003.

Se estiver disponível o Digital Object Identifier (DOI) de uma referência esta pode ser usada no final da referência em questão – Jardin F. Ventricular interdependence: how does it impact on hemodynamic evaluation in clinical practice? Intensive Care Med DOI 10.1007/s00134-003-1643-0

As *Tabelas* com respectiva numeração e legenda devem ser apresentadas em folhas à parte com uma tabela por folha. A numeração da tabela (usar números árabes) e a legenda. devem ser colocadas no final dessa folha. No Word para Windows, usar a função "table" para construir as tabelas. Estas devem ser claras e sucintas, devendo as abreviaturas ter uma nota explicativa por baixo da tabela. A Revista só admite tabelas que ocupem no máximo uma página impressa.

As *Figuras* formadas em conjunto pelos gráficos, ilustrações e fotografias serão numeradas de acordo com a ordem de citação no texto. O nome a dar ao ficheiro será o mesmo do texto acompanhado do número referente ao número da figura no texto. As imagens devem ter formato digital JPEG, TIFF ou GIF a preto e branco com as seguintes dimensões 9x12 ou 12x18 cm (recomenda-se a utilização de um programa de processamento de imagem corrente: Photoshop, Paint Shop Pro, Photo Paint). Os desenhos também devem ser enviados em ficheiros separadamente do texto. Não desenhar com linhas com espessura < 0.2 mm (0,567 pontos). Os programas recomendados são o Corel Draw e o Illustrator. O processador utilizado assim como a versão devem ser sempre referidos. Os ficheiros devem ser gravados no formato EPS e o nome a dar ao ficheiro será o mesmo do texto acompanhado do número referente ao número do desenho no texto. A legenda das Figuras deve ser em numeração árabe e escrita no final de cada folha ou em folhas separadas consoante aplicável. Se forem utilizadas fotografias de indivíduos, devem empregar-se meios físicos de ocultação que impeçam a sua identificação. Neste contexto, os autores deverão solicitar uma autorização escrita para utilização da imagem. O emprego de gravuras já publicadas requer uma autorização escrita do seu proprietário (copyright holder). As microfotografias devem ter marcadores de escalas no seu interior, com o contraste suficiente para se distinguirem com facilidade. Em imagens obtidas a partir de scanners deve ser usada a escala de cinza ou preto e branco pelas razões acima referidas. No caso de fazer um scan de uma ilustração com diferentes tons de cinza, seleccionar o modo de scan "grayscale" a 8 bits com resolução final 300 dpi e o formato de ficheiro TIFF. Se o scan for de um desenho a preto e branco escolher o modo de scan "line" com resolução final 800-1200 dpi e o formato de ficheiro EPS. Após fazer o scan dos originais é importante verificar se as resoluções finais são as anteriormente referidas. Só deste modo se conseguem qualidades de impressão aceitáveis. Em caso de dúvida enviar os originais. As imagens a cores implicam o acordo prévio com a Direcção da Revista.

As Unidades de Medida de comprimento, altura, peso e volume devem ser expressas em unidades métricas (metro, quilograma ou litro) ou dos seus múltiplos decimais. As temperaturas devem ser referidas em graus Celsius. As tensões arteriais serão expressas em milímetros de Mercúrio. Todas as medições hematológicas ou bioquímicas serão referidas no sistema métrico de acordo com o Sistema Internacional de Unidades (SI). O Editor poderá solicitar ao autor o emprego de um sistema alternativo (não SI).

Quanto às Abreviaturas e Símbolos só são permitidas abreviaturas estandardizadas, mas deve evitar-se a sua utilização no título e no resumo. O termo exacto a que é referida uma abreviatura deve ser referido no texto antes da sua primeira utilização.

5. Resumo

Na tabela seguinte estão descritos resumidamente os passos para a elaboração dos manuscritos em formato electrónico

Sistema operativo	Windows, Mac OS
Processador de texto	Winword, Word for Mac
Programa de desenho	Corel Draw, Illustrator
Programa de imagem	Photoshop, Paint Shop Pro, Photo Paint
Formato de intercâmbio	RTF
Nome de ficheiro	até 8 caracteres+extensão

O nome final a dar aos ficheiros deve ser facilmente memorizável (exemplo: palavra chave do título e/ou nome do autor), até 8 caracteres, sem acentos ou símbolos especiais. Usar apenas as extensões geradas automaticamente pelos programas.

6. Estrutura dos Manuscritos em papel

O texto impresso e o ficheiro de texto, se for esse o caso, devem ser rigorosamente idênticos.