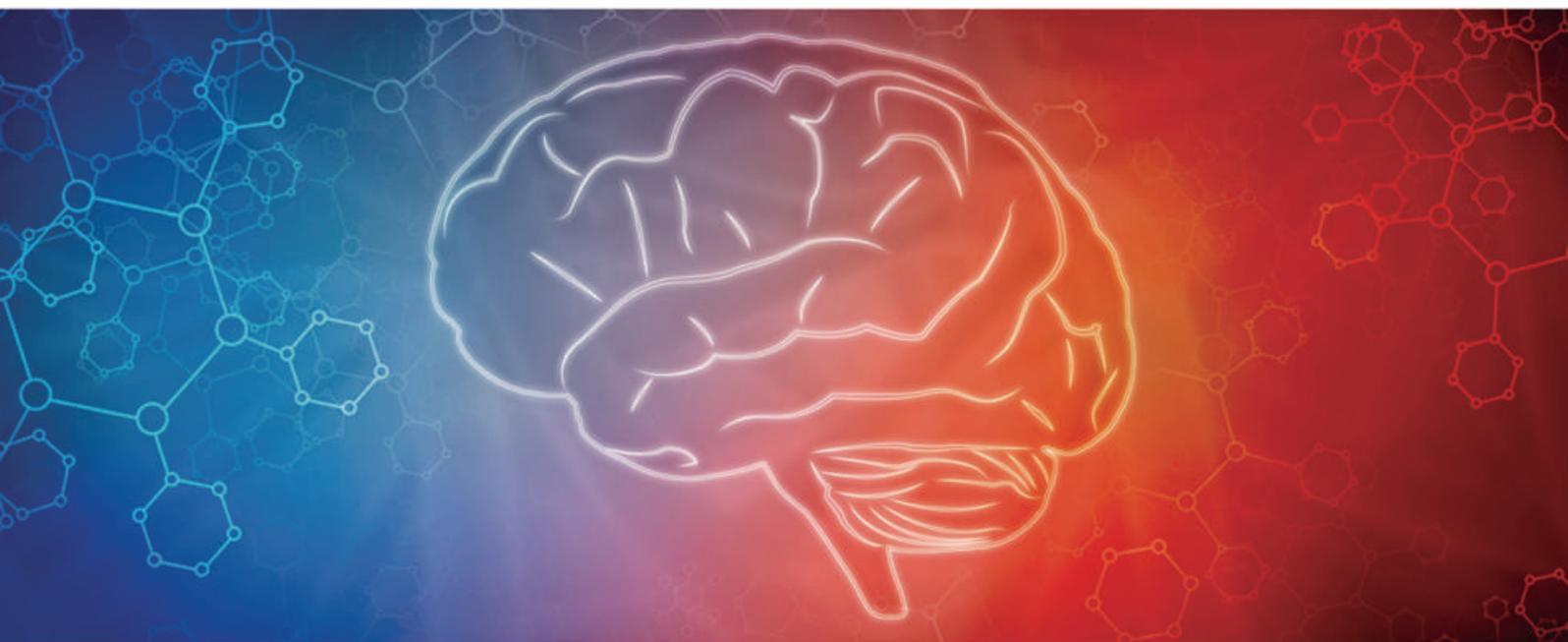


TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

Atena
Editora
Ano 2022

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



1ª Edição

Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

Atena
Editora
Ano 2022

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

Shutterstock

Edição de arte

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Editores: André Giacomelli Leal
Paulo Henrique Pires de Aguiar
Ricardo Ramina
Colaboradores: Roberto Alexandre Dezena
Samuel Simis
Murilo Souza de Menezes
José Marcus Rotta

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022. Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304 1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título. CDD 612.8
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

EDITORES

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

COLABORADORES

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

COLABORADORES ACADÊMICOS

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

APRESENTAÇÃO

Após três anos de trabalho, o Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNC está pronto. Uma obra importante, que reuniu os melhores neurocirurgiões e neurologistas brasileiros, em prol do crescimento e desenvolvimento da nossa querida Academia.

Com 62 capítulos sobre diversos tópicos em Neurologia clínica e cirúrgica, cuidadosamente escritos por especialistas em suas devidas áreas, contém 15 seções, cobrindo os seguintes temas: história da Neurologia, neuroanatomia básica, semiologia e exames complementares, doenças vasculares, doenças desmielinizantes, doenças dos nervos periféricos e neuromusculares, distúrbios do movimento, cefaleia e epilepsia, demências e distúrbios cognitivos, neoplasias, dor e espasticidade, transtorno do sono, neurointensivismo, doenças neurológicas na infância e outros.

Destinada a acadêmicos de medicina, residentes, neurologistas e neurocirurgiões, esta obra promete fornecer um conteúdo altamente especializado, para uma ótima revisão e aprofundamento sobre esses assuntos.

Este livro é um espelho que reflete a toda a grande potência que o Brasil é em Neurologia e Neurocirurgia.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

PREFÁCIO

Este *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge num importante momento das áreas da neurociência. Elaborar o diagnóstico neurológico correto sempre representou para o médico um desafio intelectual desde os primórdios das ciências neurológicas modernas no século XVII e, para o paciente, preocupação e ansiedade sobre o curso de sua enfermidade. No passado, a neurologia clínica era uma ciência de doenças interessantes, porém muitas vezes intratáveis, praticada pelo fascínio especial da “estética do diagnóstico”. A neurologia cirúrgica, por sua vez, ainda embrionária no início do século passado, foi por muitas décadas frustrada, exibindo um altíssimo índice de mortalidade e morbidade, incompatível com uma medicina que cura e alivia as enfermidades. Felizmente, essa situação mudou fundamentalmente nas últimas décadas. As ciências neurológicas estão se tornando cada vez mais atraentes, ao ver o tratamento como o ponto central da verdadeira tarefa médica, e sua eficiência terapêutica. Exemplos incluem as doenças vasculares do sistema nervoso, as neoplasias benignas e malignas do sistema nervoso, as doenças dos nervos periféricos, o tratamento de epilepsia, dos distúrbios do movimento, da demência e distúrbios cognitivos, da dor e da espasticidade, bem como do sono, sem mencionar os avanços no neurointensivismo.

Neste contexto, o presente *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge como uma obra imprescindível para o conhecimento do estado da arte das múltiplas áreas da neurociência. Escrito por especialistas de excelência científica e profissional, este livro toma corpo numa ordem de grandes capítulos sobre quadros clínicos e sintomas relacionados a problemas, guiando o leitor a encontrar rapidamente o caminho para a seleção terapêutica específica. Os capítulos são divididos em seções de conhecimentos gerais em história da neurologia, neuroanatomia básica, e semiologia e exames complementares. Estes são seguidos de capítulos sobre quadros clínicos e doenças do sistema nervoso.

Apesar do grande número de autores contribuintes deste livro, souberam os Editores realizar um trabalho exemplar ao conseguir dar a este *Tratado* uma estrutura uniforme e didática sobre o patomecanismo e os princípios terapêuticos em discussão dos estudos de terapia mais importantes da atualidade.

Enfim, estamos perante uma obra que não deve faltar na biblioteca daqueles interessados no estudo das áreas médicas e cirúrgicas neurológicas, e de todos os demais que desejam um livro de terapia neurológica que funcione como ferramenta concreta de auxílio nas consultas do dia-a-dia.

Prof. Dr. Marcos Soares Tatagiba
Cátedra em Neurocirurgia
Diretor do Departamento de Neurocirurgia
Universidade Eberhard-Karls de Tübingen
Alemanha

SUMÁRIO

PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

CAPÍTULO 1..... 1

HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213041>

PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

CAPÍTULO 2..... 12

NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213042>

CAPÍTULO 3..... 20

NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213043>

CAPÍTULO 4..... 49

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213044>

PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

CAPÍTULO 5..... 55

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213045>

CAPÍTULO 6..... 77

ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213046>

CAPÍTULO 7..... 87

INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213047>

CAPÍTULO 8.....95

DOPPLER TRANSCRANIANO

Rafaela Almeida Alquéres
Victor Marinho Silva
Pamela Torquato de Aquino
Marcelo de Lima Oliveira
Edson Bor Seng Shu

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048>

CAPÍTULO 9.....104

ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS

Cindy Caetano da Silva
Daniel Wallbach Peruffo
Samir Ale Bark
Viviane Aline Buffon
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco
Sérgio Souza Alves Junior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049>

CAPÍTULO 10.....118

ELETROENCEFALOGRAMA

Bruno Toshio Takeshita
Elaine Keiko Fujisao
Caroliny Trevisan Teixeira
Pedro Andre Kowacs

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410>

CAPÍTULO 11.....126

POTENCIAIS EVOCADOS

Adauri Bueno de Camargo
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411>

CAPÍTULO 12.....137

LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA

André Simis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412>

PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 13.....144

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

Alexandre Luiz Longo

Maria Francisca Moro Longo
Carla Heloisa Cabral Moro
Dara Lucas de Albuquerque
Pedro S. C. Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130413>

CAPÍTULO 14..... 169

EMBOLIA PARADOXAL

Vanessa Rizelio
Kristel Larisa Back Merida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130414>

CAPÍTULO 15..... 181

TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

André Giacomelli Leal
Jorge Luis Novak Filho
Sarah Scheuer Texeira
Camila Lorenzini Tessaro
Pedro Henrique Araújo da Silva
Matheus Kahakura Franco Pedro
Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130415>

CAPÍTULO 16..... 194

VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Leandro José Haas
Bernardo Przysiezny

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130416>

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130417>

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA

Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130418>

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130419>

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130420>

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130421>

CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130422>

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130423>

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES

CAPÍTULO 24.....273

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130424>

CAPÍTULO 25	284
ESCLEROSE MÚLTIPLA	
Douglas Kazutoshi Sato	
Cássia Elisa Marin	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425	
CAPÍTULO 26	304
NEUROMIELITE ÓPTICA	
Mario Teruo Sato	
Duana Bicudo	
Henry Koiti Sato	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426	
PARTE 6 - DOENÇAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS, DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR E MUSCULAR	
CAPÍTULO 27	327
EXAME FÍSICO DO PLEXO BRAQUIAL	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho Filho	
Raquel Queiroz Sousa Lima	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427	
CAPÍTULO 28	346
ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	
Frederico Mennucci de Haidar Jorge	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428	
CAPÍTULO 29	359
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	
Eduardo Estephan	
Vinicius Hardoim	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429	
CAPÍTULO 30	368
MIASTENIA <i>GRAVIS</i>	
Camila Speltz Perussolo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430	
CAPÍTULO 31	386
MIOPATIAS	
Leonardo Valente Camargo	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431	

PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

CAPÍTULO 32.....402

DOENÇA DE PARKINSON

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130432>

CAPÍTULO 33.....417

COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130433>

CAPÍTULO 34.....440

DISTONIA

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130434>

CAPÍTULO 35.....452

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130435>

PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA

CAPÍTULO 36.....473

CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130436>

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130437>

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130438>

CAPÍTULO 39.....524

DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130439>

CAPÍTULO 40.....536

HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130440>

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548

VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130441>

CAPÍTULO 42.....563

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130442>

CAPÍTULO 43.....	575
TUMORES DE BASE DO CRÂNIO	
Paulo Henrique Pires de Aguiar	
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar	
Giovanna Zambo Galafassi	
Roberto Alexandre Dezena	
Saleem Abdulrauf	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130443	
CAPÍTULO 44.....	587
TUMORES INTRARRAQUIANOS	
Paulo de Carvalho Jr.	
Arya Nabavi	
Paulo de Carvalho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130444	
CAPÍTULO 45.....	609
CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS	
Ligia Maria Barbosa Coutinho	
Arlete Hilbig	
Francine Hehn Oliveira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130445	
PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE	
CAPÍTULO 46.....	636
DOR	
Pedro Antônio Pierro Neto	
Giovanna Galafassi	
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar	
Paulo Henrique Pires de Aguiar	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130446	
CAPÍTULO 47.....	653
ESPASTICIDADE	
Bernardo Assumpção de Monaco	
Paulo Roberto Franceschini	
Manoel Jacobsen Teixeira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130447	
CAPÍTULO 48.....	666
NEUROMODULAÇÃO	
Marcel Simis	

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130448>

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130449>

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130450>

CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130451>

CAPÍTULO 52.....713

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130452>

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130453>

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130454>

CAPÍTULO 55.....765

TRATAMENTO CIRÚRGICO DO INFARTO ISQUÊMICO MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA. INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130455>

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130456>

CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130457>

PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130458>

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130459>

CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130460>

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130461>

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130462>

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

PARTE 13
PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Livia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

adequadas. As técnicas de monitorização apresentam o escopo de prevenção dos eventos causadores de lesões cerebrais ou do agravamento de lesões pré-existentes, assim como o diagnóstico precoce desses eventos e individualização dos cuidados e decisões para com o paciente. A primeira ferramenta importante dentro desse contexto é o exame neurológico, em que se avalia desde o nível de consciência, com a escala de coma de Glasgow, à resposta motora a estímulos e os reflexos, incluindo a avaliação do diâmetro pupilar e sua reatividade à luz. Esse exame pode ser facilmente repetido; contudo, o estado geral e a sedação do paciente podem dificultar a sua avaliação. Outros componentes importantes da avaliação funcional do paciente neurocrítico compõem a monitorização da pressão intracraniana (PIC) e o eletroencefalograma (EEG). A monitorização da PIC se faz pela introdução intracerebral de cateteres (subdural, intraparenquimatoso ou ventricular) permeados com fluido ou de fibra óptica. Essa técnica, presente no cuidado neurointensivo desde a década de 1980, permite um rápido e seguro diagnóstico de condições como hipertensão intracraniana e consequente diminuição da perfusão cerebral. Por sua vez, o uso do EEG permite tanto identificar quanto acompanhar a evolução de lesões focais, isquemias hemisféricas, atividade convulsiva e até mesmo o nível de sedação do paciente. O uso do EEG permite também a avaliação dos potenciais evocados (PE), que é o registro da atividade elétrica do sistema nervoso determinada por um estímulo (elétrico, auditivo, visual e motor). A utilização do PE na avaliação permite a avaliação funcional da estrutura do sistema nervoso, como vias neuronais, e identificação de lesões. Além da avaliação da função cerebral, importa no manejo do paciente neurocrítico, monitorar a perfusão cerebral,

INTRODUÇÃO

ASPECTOS GERAIS DO MANEJO DO PACIENTE NEUROCRÍTICO

Para o manejo do paciente internados em unidades neurológicas de terapia intensiva, importa a associação entre a monitorização neurológica e técnicas de suporte

para identificação precoce de lesões que cursam com hipoperfusão. Nesse aspecto, a utilização de Doppler transcraniano (DTC) e saturação de bulbo jugular apresentam maior importância. O DTC utiliza a técnica de ultrassom para avaliar, de forma não invasiva, a velocidade de fluxo sanguíneo nas artérias cerebrais e permite desde o diagnóstico de alterações de fluxos, como vasoespasmos ou recanalização de vasos após terapia trombolítica, à confirmação de morte encefálica. Por sua vez, a saturação de bulbo jugular permite analisar o balanço entre oferta e consumo de oxigênio cerebral. Ademais, técnicas modernas, como oximetria tissular cerebral, técnica de microdiálise e tomografia computadorizada com perfusão devem ainda ser consideradas na monitorização.

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC)

Com a primeira descrição do líquido cefalorraquidiano (LCR) por Nicola Massa, em 1538, e a primeira menção sobre a pressão intracraniana (PIC) por Alexander Monro, em 1783¹, foi possibilitada a descoberta de diversas aplicações clínicas e possibilidades terapêuticas relacionadas ao tema. Os trabalhos de Monro e George Kellie acoplados por John Abercrombie possibilitaram a compreensão do funcionamento da PIC e como ela se mantinha. Por meio da compreensão da composição craniana (Figura 1) foi estabelecida a doutrina de Monro-Killie que relacionou as estruturas imóveis (encéfalo e crânio) e as estruturas móveis (LCR e sangue) em relação à PIC, além da interrelação entre o influxo e o efluxo de sangue e a produção e efluxo de LCR, em que o aumento de um resultaria na diminuição de outro além da alteração da PIC¹. Com mecanismos de auto-regulação, como a vasoconstrição e vasodilatação intrínseca, a PIC é capaz de ser controlada dentro de um limiar de normalidade. Com o aumento de estruturas intracranianas – como edema cerebral, hidrocefalia, tumores e outros – a PIC pode ser alterada. Essa alteração inicialmente é em menor grau devido à complacência intracraniana

mas que após continuado aumento gera um aumento significativo e rápido na PIC, podendo gerar herniações de tecidos cerebrais, isquemia da região herniada e a morte, como demonstra a Curva de Langfitt (Figura 2)².

Após essas descobertas, a primeira aferição da PIC ocorreu em 1916, realizada por Hans Queckenstedt, por meio de uma agulha de punção lombar conectada a um manômetro de tubo em U¹. Com a possibilidade de monitorização da PIC outros métodos foram se desenvolvendo com o tempo, permitindo uma maior monitorização da PIC e acompanhamentos para evitar possíveis danos cerebrais. Atualmente, a monitorização da PIC é realizada como em casos de traumatismo cranioencefálico (TCE), hemorragia intracraniana, hemorragia subaracnoidea, edema cerebral, hidrocefalia, isquemia cerebral e encefalopatia hepática³. A monitorização da PIC é dividida inicialmente em invasiva e não invasiva. Quando aos invasivos eles podem ser feitos por meio de sistemas baseados na aferição da pressão de fluidos e por meio do implante de microtransdutores⁴. Já os métodos não invasivos são exame físico, exames de imagem, DTC e medida do diâmetro da bainha do nervo óptico que possuem aplicações úteis em condições de não necessidade ou impossibilidade da utilização de métodos invasivos³. Em relação aos métodos invasivos baseados na aferição da pressão de fluidos existem a derivação ventricular externa (DVE) e o método subaracnoideo por meio de parafuso metálico. A DVE é o padrão-ouro na monitorização da PIC e permite a drenagem de LCR e a administração de antibióticos durante a monitorização. Além disso, possui de 5 a 20% de risco de infecção não podendo ser de uso prolongado e sendo necessário grande cuidado na assepsia e, caso necessário, associar a administração profilática de antibióticos ou o uso de cateter impregnado por prata a fim de diminuir os riscos de contaminação⁵. Também há o risco de inserção errônea e de hemorragia no uso de DVE⁶. Já o método subaracnoideo é realizado por meio da abertura do crânio e colocação de um parafuso metálico conectado ao espaço subaracnoideo,

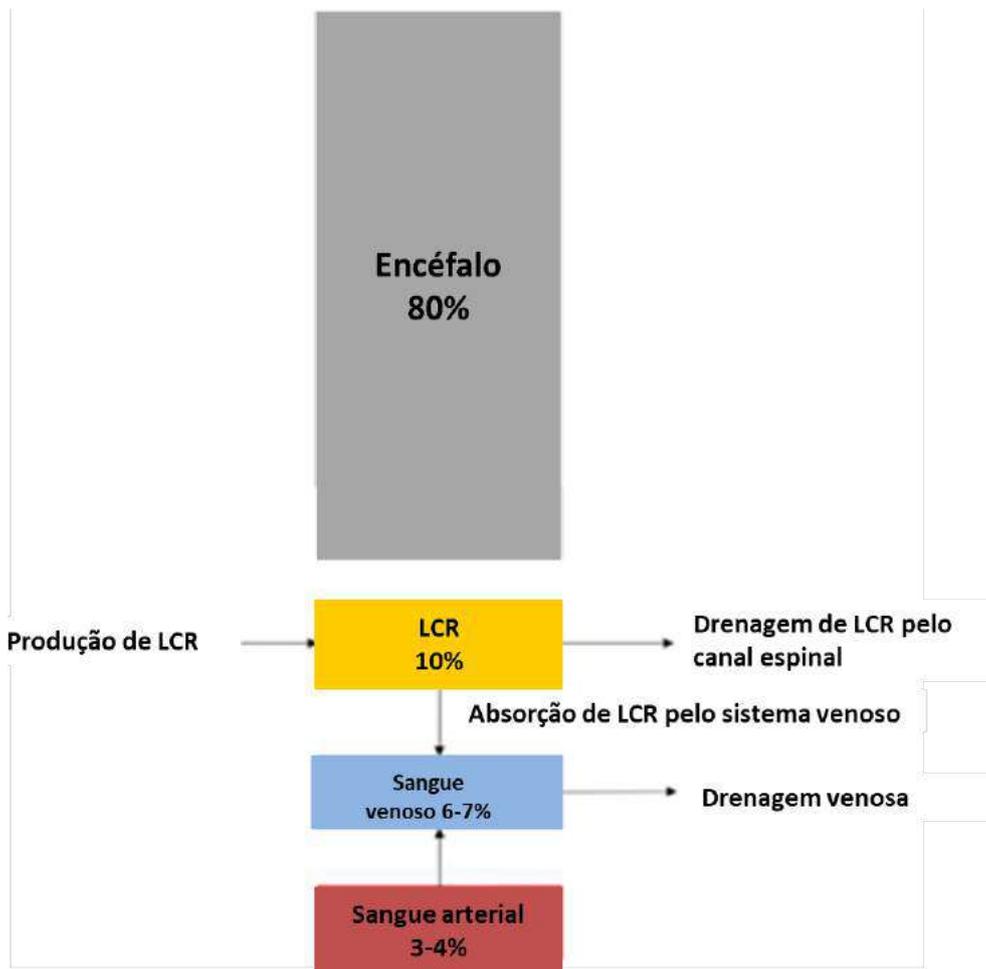


Figura 1: Composição craniana.

Fonte: Modificada de Harary *et al.*, 2021⁴.

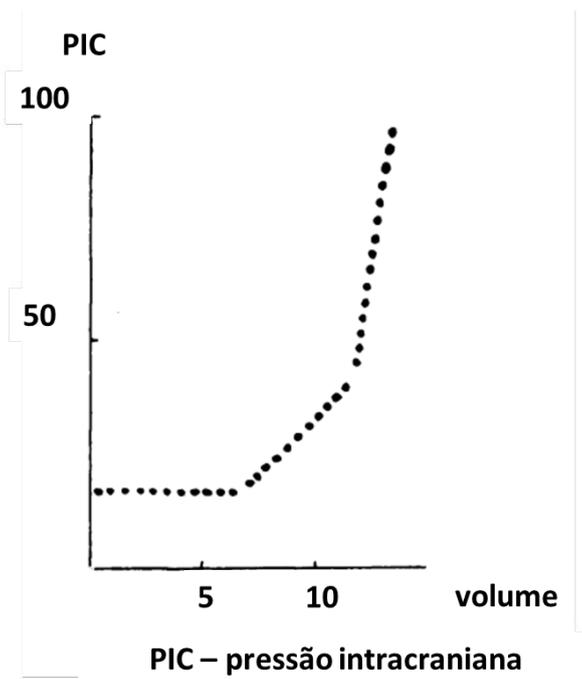


Figura 2: Curva de volume-pressão.

Fonte: Modificado de Koizumi *et al.*, 1981².

não possuindo capacidade de drenagem do LCR e contendo grande risco de infecção⁴. Quanto ao implante de microtransdutores podem ser por dispositivos medidores de tensão, sensores de fibra óptica ou sensores pneumáticos. A maioria deles são inseridos intraparenquimal, podendo ser inserido em outros locais e não podem, à exceção do sensor pneumático, serem recalibrados após colocados, também possuem menores riscos de infecção e hemorragia que os DVE e são utilizados em casos em que não se pode realizar o uso de DVE ou que não será necessária a drenagem de LCR⁴. Na Figura 3, notamos três tipos de métodos de análise: um inserido no espaço ventricular, outro intraparenquimatoso e outro subdural.

Como dito, os métodos invasivos possuem riscos em sua utilização e há casos em que não podem ser utilizados. Com isso, o desenvolvimento de métodos não invasivos tem sido cada vez mais promissor a fim de retirar os riscos de infecções, hemorragias, erros na colocação e de aumento no tempo de internação. O exame físico analisa o estado geral e de consciência do paciente, possuindo boa especificidade e baixa sensibilidade³. O DTC utiliza do ultrassom para analisar possíveis mudanças no fluxo sanguíneo e hemorragia subaracnoidea com vasoespasmos, sendo limitado devido a difícil monitorização constante e em pacientes com alteração no crânio⁴. A medida do diâmetro da bainha do nervo óptico é útil devido seu revestimento pela subaracnoide que transmite o aumento da PIC para a bainha do nervo possuindo sensibilidade de 90% e especificidade de 85%. Contudo não pode ser utilizado em pacientes com trauma ou outras condições que alterem o tamanho da bainha do nervo⁴. A TC e a ressonância magnética (RM) também são métodos que possibilitam analisar possíveis alterações típicas e causas das alterações na PIC, sendo a TC a mais recomendada para análise. Entretanto, ambas não descartam prévio aumento nem possível aumento de PIC não sendo, portanto, suficientes para análise da PIC³. Na Figura 4, analisamos à direita um quadro de hipertensão.

Por fim, vale ressaltar que os métodos de análise da PIC ainda não são consenso na comunidade científica, possuindo contradições dentro da literatura sobre sua acurácia, diminuição da mortalidade e também possíveis aumento: no tempo de internação nos pacientes submetidos a esses procedimentos. O estudo de Chesnut *et al.*²¹ trouxe a conclusão de não melhora em pacientes sobre a monitorização de PIC pelos métodos convencionais, como DVE, em relação à avaliação clínica e por exames de imagem, como TC, e aumento no tempo de internação. Contudo, ainda assim os métodos de análise da PIC são utilizados e existe vasta literatura com dados positivos da avaliação constante da PIC, como por meio de DVE, a exemplo da recomendação nível IIB pela Fundação *Brain Trauma* na quarta edição de seu *guidelines* para o uso de monitorização da PIC em pacientes com TCE grave.

OXIMETRIA DE BULBO JUGULAR

A oximetria de bulbo jugular é uma técnica invasiva de monitoramento da oxigenação encefálica que requer a inserção, guiada por ultrassonografia, de um oxímetro de fibra óptica por canulação retrógrada da veia jugular interna ou a amostragem sanguínea intermitente desse vaso⁸. A confirmação do posicionamento do catéter, posteriormente ao processo mastoide e acima do corpo vertebral de C1, deve ser feita por meio da obtenção de imagens radiográficas, devido à proximidade da veia facial e ao consequente risco de “contaminação” das medidas com sangue oxigenado proveniente de tecidos extracranianos⁸. Essa técnica, descrita pela primeira vez em humanos na década de 1940, permite a avaliação do grau de saturação do sangue venoso ($SjvO_2$) proveniente da circulação intracraniana, cujos valores de referência situam-se entre 55 a 75%⁹. Sua comparação com a saturação do sangue arterial fornece informações importantes acerca da extração de oxigênio decorrente do metabolismo encefálico, assim como medidas indiretas do fluxo sanguíneo cerebral⁸. Como a

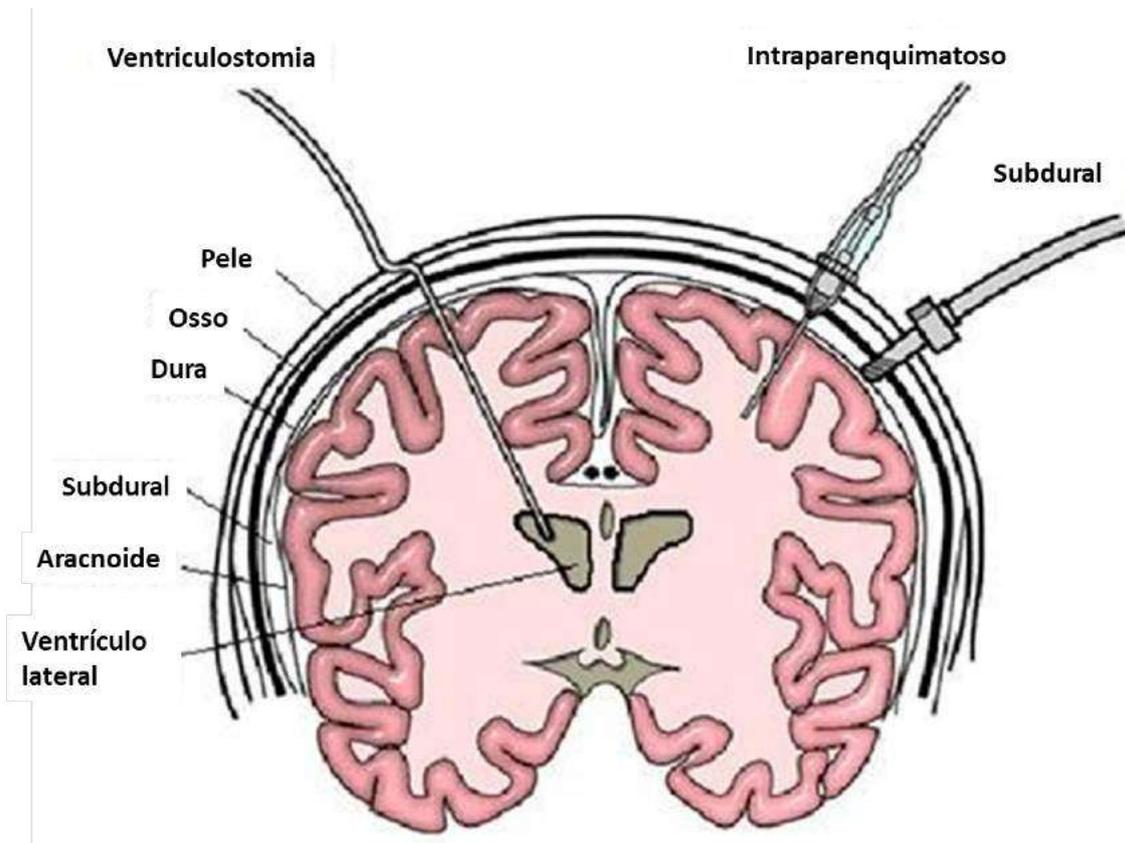


Figura 3: Monitorização de PIC.
 Fonte: modificado de Giugno *et al.*, 2003⁷.

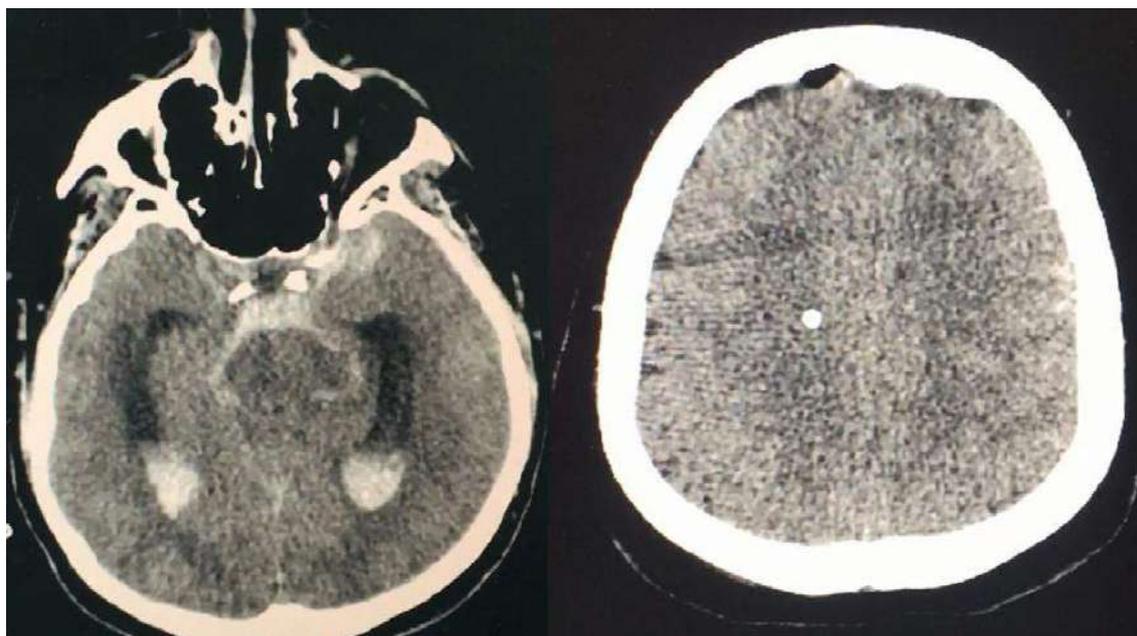


Figura 4: Imagem de quadro de hipertensão.
 Fonte: modificada de Moraes e Silva, 2021³.

extração de oxigênio tende a aumentar cerca de 24h antes do desenvolvimento de vasoespasmó sintomático, os valores de saturação mencionados permitem a identificação precoce de anormalidades hemodinâmicas, de modo que, quando inferiores a 50% e persistentes por mais de 10 a 15 minutos, são indicativos de isquemia cerebral e pior prognóstico, respectivamente⁹. Quando combinada com o doppler transcraniano, a oximetria do bulbo jugular pode auxiliar na diferenciação entre hiperemia cerebral e vasoespasmó após hemorragia subaracnoidea, sendo a primeira suspeitada quando ambos os valores estão elevados, e a segunda quando apenas a saturação está baixa, mas a velocidade do fluxo sanguíneo fornecida pelo *doppler* permanece alta. Outra aplicação dessa técnica envolve a monitorização intra e peri operatória desses pacientes, guiando a terapia para otimização da oxigenação encefálica⁸, assim como daqueles submetidos a cirurgias vasculares torácicas com hipotermia profunda e parada circulatória total⁸ ou *bypass* cardiopulmonar, uma vez que dessaturações venosas encefálicas estão presentes em cerca de 23% dos pacientes de cirurgias cardíacas e se correlacionam com piora da função cognitiva no pós-operatório¹⁰. No entanto, como todas as demais técnicas de monitoramento da função encefálica, ela apresenta limitações: as oscilações da saturação venosa jugular não são específicas, podendo indicar uma miríade de cenários clínicos, como anemia, hipotensão, febre, hipóxia ou hipertensão intracraniana¹¹. Isso porque a sua queda pode decorrer tanto do aumento da extração de oxigênio pelo tecido quanto da redução da oferta de oxigênio, enquanto, de forma contrária, sua elevação pode indicar tanto a queda na extração de oxigênio quanto o aumento da oferta deste¹⁰. Outras limitações incluem sua reduzida sensibilidade, uma vez que pelo menos 13% do volume cerebral deve estar isquêmico para que os valores da saturação venosa jugular sofram alguma alteração, e o fato desta ser uma medida da oxigenação encefálica global, o que a torna pouco útil na detecção de isquemia focal¹¹. Por outro lado, apesar de não estar associada a complicações significativas,

ainda existe o risco do posicionamento errôneo do cateter (o que comprometeria a qualidade das medidas)⁸, de infecção e da formação de trombos com conseqüente embolia pulmonar ou trombose venosa jugular, a qual pode precipitar a elevação da pressão intracraniana¹². Desse modo, a oximetria de bulbo jugular é usada com menos frequência no monitoramento do paciente neurocrítico devido à sua menor acurácia quando comparada a outros marcadores da oxigenação encefálica, ao seu caráter invasivo e às suas possíveis complicações¹³. As recomendações fornecidas pela *International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring* orientam seu uso em associação com outros métodos de monitoramento⁹, como a avaliação da pressão intracraniana, dando preferência ao uso de monitores teciduais da oxigenação encefálica quando os valores desta são almejados¹². Entretanto, essa técnica pode ser útil na avaliação de pacientes que sofreram traumatismo crânioencefálico ou algum acometimento sistêmico com risco de isquemia cerebral⁹, os quais, tendo sua saturação venosa jugular inferior ao limiar de 55%, devem ser alvos de intervenção terapêutica, de modo a promover melhora prognóstica e a prevenir a ocorrência de dano encefálico irreversível^{12,13}.

VENTILAÇÃO MECÂNICA NO NEUROCRÍTICO

A ventilação mecânica (VM) é utilizada em pacientes neurocríticos, quando o nível de consciência está comprometido com a ECG ≤ 8 e que são incapazes de realizar a própria proteção das vias aéreas. Este rebaixamento da consciência é um dos principais fatores para o desenvolvimento de danos cerebrais como alterações nos parâmetros de perfusão cerebral e adequação da hemodinâmica cerebral. Considerando estas alterações, a VM tem como principal objetivo minimizar os riscos de lesões secundárias cerebrais e os seus benefícios são promover a proteção dos parâmetros cerebrais básicos, como pressão intracraniana (PIC), pressão de perfusão cerebral (PPC) e fluxo sanguíneo cerebral

(FSC)¹⁴. As medidas iniciais visam a estabilização hemodinâmica com manutenção adequada de PPC, bem como a prevenção da hipertensão intracraniana (HIC) e das fontes de lesão cerebral secundária. Dentre os principais determinantes de lesão secundária, estão a hipoxemia, a hiper e a hipocapnia, a hipotensão arterial, as alterações do sódio plasmático (hiper ou hiponatremia), febre, agitação e convulsões. A presença destes fatores, isolados ou associados, pioram a evolução clínica e necessitam ser o foco de atenção já nas fases iniciais do tratamento^{15,16}. Uma das preocupações importantes relacionada a este paciente neurocrítico está relacionada à PIC, que quando alterada pode levar a lesões irreversíveis, devido ao aumento do edema secundário associado ao aumento da PIC¹⁷. A PIC possui valores de referência entre 20 a 25 mmHg, e estes valores acima de 25 são associados a hipertensão intracraniana, isquemia parenquimatosa que é um dos fatores secundários às causas de maior mortalidade e morbidade, visto que a manutenção e controle da PPC e o principal cuidado no neurocrítico¹⁸. A hiperventilação reduz a PIC pela hipocapnia que induz a vasoconstrição cerebral, o que acaba por reduzir o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), e que por sua vez agrava a perfusão levando a uma isquemia cerebral. A hiperventilação profilática (PCO₂ menor que 25mmHg) não é recomendada e não deve ser realizada nas primeiras 24 h, por já existir uma redução do FSC^{19,20}. Durante a realização da intubação orotraqueal (IOT), deve-se tomar cuidados especiais para evitar a elevação da PIC e, nos pacientes com suspeita de trauma raquimedular, é fundamental proteger a coluna cervical. Os principais fatores associados à HIC são hipotensão arterial, hipoxemia e hiper carbida^{21,22}. Os modos da VM utilizados em pacientes neurocríticos são os modos volume-controlado (ventilação ciclada a volume, VCV) para pacientes na fase aguda, visando a evitar oscilações do volume corrente (VC). Nesta fase aguda, com alta probabilidade de HIC, a utilização de modo ventilatório espontâneo deve ser evitada^{21,23,24}.

Causas neurológicas	Causas Respiratórias
Glasgow <8	Broncoaspiração
Crises convulsivas recorrentes	Pneumonia
Disfunção do Tronco cerebral	Síndrome do desconforto respiratório
Hipertensão Intracraniana	Embolia pulmonar
Necessidade de Realizar Procedimento sob Sedação e Anestesia	Atelectasia
Antecipação de Piora Neurológica	Edema agudo de pulmão

Tabela 1: Indicação da VM.

Fonte: Os autores, 2021.

Os ajustes da VM devem ter como meta primária a normocapnia (PaCO₂ de 35 a 40 mmHg), sendo contraindicada a hiperventilação profilática aguda^{14,25}. Para o controle adequado dos níveis de CO₂, é recomendado a coleta de gasometria arterial com frequência, sobretudo na fase aguda da doença neurológica²⁶. A análise dos valores da PaCO₂ e a da ETCO₂ (*end-tidal* CO₂) correspondentes, desde que não exista espaço morto aumentado (PaCO₂ – ETCO₂ < 4 a 5 cmH₂O), possibilita evitar hipo ou hiper capnia indesejada com segurança. A hiperventilação terapêutica (PaCO₂ de 30 a 35 mmHg), sem monitoramento da PIC, está reservada aos pacientes que apresentam degeneração neurológica súbita com risco de herniação^{14,25}. Em pacientes com acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico agudo, é desejável evitar PaCO₂ < 35 mmHg, pelo elevado risco de isquemia na área de penumbra²⁶. Já em pacientes com monitoramento de PIC, a hiperventilação está indicada por curto período (15 a 30 min) e em caso de derivação ventricular externa, após a falta de resposta à drenagem líquórica²⁷. Períodos longos de hiperventilação podem ser necessários para o controle da HIC refratária, desde que todas as medidas, como sedação, bloqueio neuromuscular, drenagem líquórica, salina hipertônica e diuréticos osmóticos, tenham falhado. Nessa eventualidade, está recomendado o uso de saturação venosa

jugular de oxigênio (SvJ_O₂) ou a medida tecidual (PbtO₂) para monitorar a possível isquemia cerebral secundária. Um fluxograma levando em consideração todos esses fatores pode auxiliar o manuseio racional dos valores de PaCO₂ durante o tratamento de pacientes com HIC¹⁶. A hiperoxia deve ser evitada em virtude de sua toxicidade e pela falta de evidências favoráveis, mesmo em pacientes com diagnóstico de encefalopatia anóxico-isquêmica²⁸. Havendo HIC, os pacientes devem ser mantidos com a cabeceira do leito em 30 graus, visando a melhora do retorno venoso encefálico e a diminuição da influência da PEEP sobre a PIC, além de melhorar a complacência pulmonar²⁹.

A utilização da PEEP reduz a incidência de lesão pulmonar induzida por ventilação mecânica (VILI, do inglês *ventilator induced lung injury*), aumenta a CRF e evita a utilização de altas FIO₂. Embora o nível seguro da PEEP seja controverso no paciente com TCE grave sem monitoramento da PIC, esses efeitos hemodinâmicos foram seguramente superestimados ao longo dos anos³⁰. Em condições de estabilidade hemodinâmica, aumentos da PEEP até valores de 10 a 15 mmHg para otimizar a oxigenação não se associam à redução de PPC ou FSC^{30,31}. A PEEP, por outro lado, especialmente em pacientes hipovolêmicos e em valor elevado, pode contribuir para redução do FSC e aumento da PIC³². É importante assinalar que o aumento da pressão intratorácica pode reduzir a PAM e a PPC com maior magnitude, especialmente em pacientes com pulmões com complacência normal, quando comparados a pacientes com complacência reduzida³³. A necessidade de utilizar PEEP elevada (> 12 cmH₂O) em pacientes com TCE grave deve ser orientada pelo monitoramento da PIC^{15,33,34}. A realização de fisioterapia respiratória deve ser cuidadosamente avaliada durante as primeiras horas do TCE grave, individualizando caso a caso, assim como a necessidade e a frequência da aspiração das secreções traqueais. Embora não exista uma recomendação expressa para a sua utilização, o sistema fechado de aspiração pode minimizar a manipulação das vias aéreas³⁵. É

sabido que as taxas de falha de extubação são altas nos pacientes críticos neurológicos. Além disso, as recentes diretrizes não abordam o desmame da VM especificamente nesse grupo de pacientes³⁶. No entanto, o desmame só deve ser iniciado após o controle da HIC, com valor de PIC abaixo de 20 mmHg e PPC > 60 mmHg por, no mínimo, 48 h. A seguir, retira-se a sonda e o nível de consciência indicará se o desmame irá ou não progredir. Um valor mínimo de 8 na ECG é o limite aceitável. Contudo, recentes estudos identificaram quatro parâmetros preditores de uma extubação bem-sucedida. Observou-se que, em pacientes nos quais estavam presentes três dos quatro critérios – idade menor que 40 anos, busca visual pelo paciente, tentativa de deglutição e Glasgow > 10 – houve 90% de sucesso nas extubações³⁷. Além destes, outro trabalho acrescentou balanço hídrico negativo e tosse como preditores de sucesso. A estabilidade dos demais parâmetros, ventilatórios e hemodinâmicos, é a mesma observada para pacientes sem lesão cerebral³⁸. A associação de TCE com SDRA (20%) ou com pneumonia associada à VM (PAVM 40%) são fatores que dificultam o desmame e prolongam a VM²⁶. Embora ainda existam divergências sobre o tempo adequado de traqueostomia, sugere-se, nessas situações, a realização de traqueostomia precoce (até 7 dias). Um estudo recente comparou a realização de traqueostomia precoce contra tardia em pacientes vítimas de TCE e observou menos pneumonias, menor duração de VM e menor tempo de permanência em UTI¹⁵. Outro estudo de coorte com 1.811 pacientes também demonstrou favorecimento à traqueostomia precoce após análise do escore de propensão. Sugere-se, portanto, também realizar traqueostomia precoce nos pacientes com TCE grave (ECG < 8), que geralmente necessitam de suporte ventilatório prolongado¹⁶. A VM é utilizada para assegurar a adequada evolução de pacientes com grave comprometimento do nível de consciência. Apesar dos seus benefícios, a VM pode produzir efeitos indesejados na hemodinâmica sistêmica e cerebral, com conseqüente redução da PPC¹⁶. Como princípios gerais, é fundamental evitar

hipoxia, hipotensão arterial, hiper ou hipocapnia, e fatores associados à evolução desfavorável. Sugere-se utilizar o modo VCV para pacientes com lesão neurológica grave na fase aguda, visando evitar oscilações do VC^{21,23,24,26}. A hiperventilação está, portanto, contraindicada como medida rotineira, reservada para situações com riscos de herniação cerebral, e por curto período, até que medidas adicionais para o controle da PIC sejam adotadas^{14,25}.

TEMPERATURA CEREBRAL

A temperatura cerebral é determinada pela produção local de calor pelo metabolismo cerebral, pela temperatura do sangue arterial, a qual normalmente é menor que a cerebral, e pelo fluxo sanguíneo que tem como função a dissipação do calor produzido³⁹. A atividade cerebral possui uma relação íntima com a temperatura corporal e cerebral do paciente. O aumento da temperatura cerebral faz com que ocorra um aumento exponencial no consumo de oxigênio pelo cérebro, assim como elevação dos níveis de aminoácidos excitatórios, dos radicais livres, ácido lático e piruvato, aumento da despolarização isquêmica, quebra da barreira hematoencefálica (BHE) e prejuízo das funções enzimáticas cerebrais⁴⁰. O acréscimo de 1 °C na temperatura corporal eleva em 13% o consumo de oxigênio cerebral, desencadeando em aumento da pressão intracraniana (PIC). Por isso é importante a monitorização da temperatura corporal e cerebral dos pacientes. Essa monitorização é feita através da aferição da temperatura retal, timpânica, esofágica, vaginal, vesical ou cerebral⁴⁰. Esta última é realizada através de um eletrodo polarográfico cujo monitor utilizado, fornece diversos dados além da temperatura cerebral, como a PO₂ cerebral (PTiO₂), PIC e pressão de perfusão cerebral (PPC). Diante disso, a hipotermia terapêutica (HT) representa um importante avanço no tratamento de diversas situações de isquemia neuronal, com amplos efeitos neuroprotetores. Os usos mais comuns incluem pacientes adultos que sofreram AV ou parada cardiorrespiratória (PCR)^{41,42},

sendo que segundo a *American Heart Association* esses pacientes devem ser submetidos a um controle de temperatura com manutenção entre 32 e 36 °C⁴³. Há evidências de que um grande efeito protetor da hipotermia no fluxo cerebral deve-se pelo bloqueio da libertação dos radicais reativos de oxigênio e do processo inflamatório que ocorre no momento da reperfusão após a isquemia, conseqüentemente reduzindo a hiperemia que se segue à reperfusão. Outro mecanismo de atuação importante para o sucesso dessa terapia é a preservação da barreira hematoencefálica após os efeitos de reperfusão pós-isquemia, lesão traumática ou administração de manitol sobre esta. Em ambos os casos evita-se o aumento da PIC. Acredita-se, também, que a hipotermia melhora a utilização de glicose pelo tecido cerebral^{40,42}.

OXIMETRIA CEREBRAL

No contexto de terapia intensiva neurológica e na monitorização neurológica multimodal, a medida contínua da pressão intracraniana (PIC) e, conseqüentemente, da pressão de perfusão cerebral (PPC) são consideradas o padrão-ouro, sobretudo para intervenções precoces que visem a prevenção de lesões secundárias ao SNC. Contudo, vários estudos têm demonstrado que tais lesões podem ocorrer com essas medidas dentro da normalidade, o que acarreta em desfechos desfavoráveis⁴⁴. Na mesma linhagem, a oximetria de bulbo jugular, tecnologia idealizada para monitorizar a extração cerebral global de oxigênio não é um bom preditor para áreas regionais sob estresse metabólico, sobretudo áreas de penumbra, estando sujeita a variações na posição do cateter na VJI e outros artefatos^{45,46}. Com o intuito da monitorização mais precisa e regional/local da demanda metabólica de oxigênio e possível melhora nos desfechos clínicos, foi desenvolvida a monitorização da pressão parcial tissular cerebral de oxigênio (PbtiO₂). A empresa Integra desenvolveu o sistema Licox®, consistindo em um probe de 3 vias, o qual é inserido na área de interesse – áreas de penumbra, hemisfério contralateral ao lado da lesão

ou ambos. A técnica de inserção consiste em um procedimento neurocirúrgico, com a abertura óssea em *burr-hole* e inserção do dispositivo, que deve ser confirmado com TC de crânio pós-operatória. Após a confirmação da posição desejada, deve ser realizado um teste de bom funcionamento, durante 2 a 5 min com elevação da FiO_2 para 100% (FiO_2 prévia abaixo de 80%). Caso haja alteração da $PbtiO_2$, a posição está confirmada e o funcionamento confiável. Caso contrário, o probe deve ser reinserido através de um novo orifício de trépano. As outras duas vias do Licox® destinam-se à inserção dos cateteres de monitorização de temperatura cerebral e PIC.

Os valores normais da $PbtiO_2$ situam-se entre 25 a 50 mmhg. Valores abaixo de 15 mmhg denotam isquemia e, abaixo de 5 mmhg, morte celular⁴⁶. Esta modalidade de monitorização deve ser empregada em pacientes comatosos (ECG<8). Alguns protocolos foram desenvolvidos para tratamento dirigido através da $PbtiO_2$, considerando o *start point* de valores <20 mmhg. Entretanto, é importante ressaltar que estes valores não devem ser considerados isoladamente. Evidências de coortes prospectivas demonstram que valores da $PbtiO_2$ < 15 mmhg com duração maior que 30 min pioram os desfechos neurológicos de forma significativa⁴⁷.

MEDIDAS TERAPÊUTICAS DIRIGIDAS PARA VARIAÇÕES NA $PBTIO_2$

- baixos valores de $PbtiO_2$ (<20 mmhg)
- aumento de demanda de O_2
 - aumento de PIC: considerar diuréticos, drenagem ventricular externa ou craniectomia;
 - dor: considerar analgesia;
 - tremores: considerar meperidine, bloqueio neuromuscular e benzodiazepínicos;
 - agitação: considerar sedação;
 - crises epiléticas: considerar anticon-

vulsivantes; e

- febre: considerar antipiréticos.
- redução na oferta de O_2
 - hipotensão. Considerar restauração da volemia e/ou vasopressores;
 - hipovolemia. Considerar restauração de volemia com SF 0,9%;
 - anemia. Considerar transfusão sanguínea; e
 - hipóxia. Considerar aumento de FiO_2 e/ou PEEP.
- altos valores de $PbtiO_2$ (>50 mmhg)
- consumo reduzido de O_2
 - sedação/bloqueio neuromuscular: considerar suspensão/redução das drogas ou não tratar.
- oferta aumentada de O_2
 - estado hiperdinâmico: considerar hiperventilação; e
 - hipotermia: considerar aquecimento corporal.

MICRODIÁLISE CEREBRAL NO PACIENTE NEUROCRÍTICO

A microdiálise cerebral é uma ferramenta que permite a monitorização semi-contínua do fluido extracelular cerebral à beira leito no ambiente de terapia intensiva, com função mais estabelecida para pacientes comatosos acometidos por TCE grave e HSA⁴⁸, associados a outras modalidades de neuromonitorização, tais como medida contínua da PIC e pressão tissular cerebral de oxigênio, com alguns estudos avaliando a sua eficácia nos quadros de meningites bacterianas^{49,50} e, até mesmo, lesões medulares espinhais⁵¹. O primeiro probe de microdiálise foi idealizado por Delgado *et al.*, em 1960, sendo ainda os primeiros a utilizar

esta tecnologia para diálise perfusional *in vivo*, em macacos. Simultaneamente, coube a Ungerstedt e Pycock⁵³, grandes pesquisadores na área de neuroquímica e conexões do SNC no Instituto Karolinska, Suécia, a primeira MDC aplicada em seres humanos, através do estudo de monoaminas em gânglios basais em paciente com doença de Parkinson, em 1987; e o primeiro estudo utilizando esta técnica em paciente com HSA data de 1992⁵². Persson e Hillered introduziram neste mesmo ano a MDC para estudos das lesões no TCE grave⁵³. O funcionamento deste sistema consiste em mensurar metabólitos em áreas de lesão cerebral, através da introdução no espaço intersticial de probes perfundidos com solução dialítica.

O *hardware* dos dispositivos atuais é composto por uma microbomba (como 106MD Pump, M Dialysis Inc, Estocolmo, Suécia) que perfunde o probe dialítico duplo lúmen inserido em área de interesse no parênquima intracraniano com líquido dialisado à velocidade de 0,3 ml/min por 10 mm de membrana. O líquido utilizado consta de solução salina 0,9% ou líquido artificial, com mesma densidade e pH, porém sem conteúdo proteico ou glicolítico, o que facilita a difusão passiva das moléculas para o interior do líquido dialisado no probe, sendo então este aspirado através de uma via externa craniana, coletado e submetido a análise em aparelho analisador a cada hora. O tamanho das moléculas coletadas no fluido dialisado depende do diâmetro dos poros na ponta do probe. Os comercialmente disponíveis atualmente possuem diâmetros de 20-KD e 100-KD, embora estes sejam mais específicos para coleta de citocinas para estudos, grandes proteínas e substâncias inflamatórias.

Estudada há anos para estudos quantitativos de substâncias cerebrais, sobretudo concentrações de neurotransmissores, drogas e proteínas; o intuito desta modalidade é o diagnóstico, monitorização e consequente intervenção neurocrítica visando a lesão secundária do tecido nervoso e os possíveis meios de evitar a sua progressão⁵². As intervenções terapêuticas passíveis de serem avaliadas pela MDC

são as alterações na pressão de perfusão cerebral, oxigenoterapia, transfusões de concentrados de hemácias e controle metabólico (glicose sérica e nutrição). A barreira hematoencefálica limita a difusão para o tecido encefálico de diversas substâncias presentes no sangue, e a MDC tem contribuído significativamente para o entendimento do seu funcionamento, incluindo captação e efluxo de antibióticos, citocinas e agentes quimioterápicos. Os principais metabólitos mensurados e captados por esta técnica até o momento são o glutamato, glicerol, lactato e piruvato, cada um possuindo particularidades. Outros metabólitos coletados para estudos e pesquisas são a uréia e enolase.

Glutamato: é um neurotransmissor excitatório, podendo estar presente em concentração aumentada no fluido intersticial em casos de hiperexcitação cerebral, sobretudo crises convulsivas e *status epilepticus* não convulsivo (crises epiléticas subclínicas), isto porque a hiperexcitação neuronal libera estes aminoácidos em excesso na fenda sináptica. O glutamato também é encontrado em excesso nas áreas de penumbra de contusões cerebrais, protagonizando importante efeito na fisiopatogenia destas lesões. Este aminoácido liga-se ao seu receptor na membrana celular glioneural, favorecendo a entrada de Ca²⁺ (em excesso, nestes casos), culminando no efeito final que é a iniciação da cascata de apoptose celular.

Glicerol: este metabólito, quando encontrado no contexto da microdiálise cerebral, representa morte celular e fragmentação de suas membranas, levando à liberação de diversos lipídios, onde o glicerol é detectado no fluido intersticial. Importante destacar que o glicerol pode estar elevado em casos de quebra da barreira hematoencefálica, e em qualquer condição subjacente, este metabólito pode levar até 24h para demonstrar elevação na MDC.

Lactato e piruvato: a glicose é submetida a glicólise no citosol celular e convertido em piruvato, rendendo 2 moléculas de ATP. Em condições normais, o piruvato é convertido em acetil-Coenzima A através da piruvato desidrogenase. Já no interior

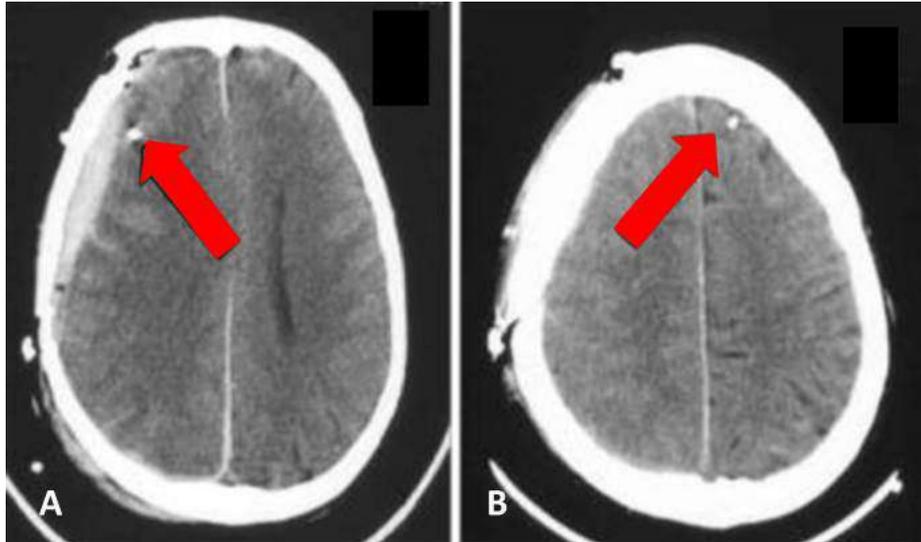


Figura 6: TC pós-operatória demonstrando *probe* de MDC inserido em área perilesional.

Fonte: modificado de Ungerstedt *et al.*, 2012⁵³.



Figura 7: Bomba infusora de microdiálise.

Fonte: Baseado em Ungertedt *et al.*, 2012⁵³.

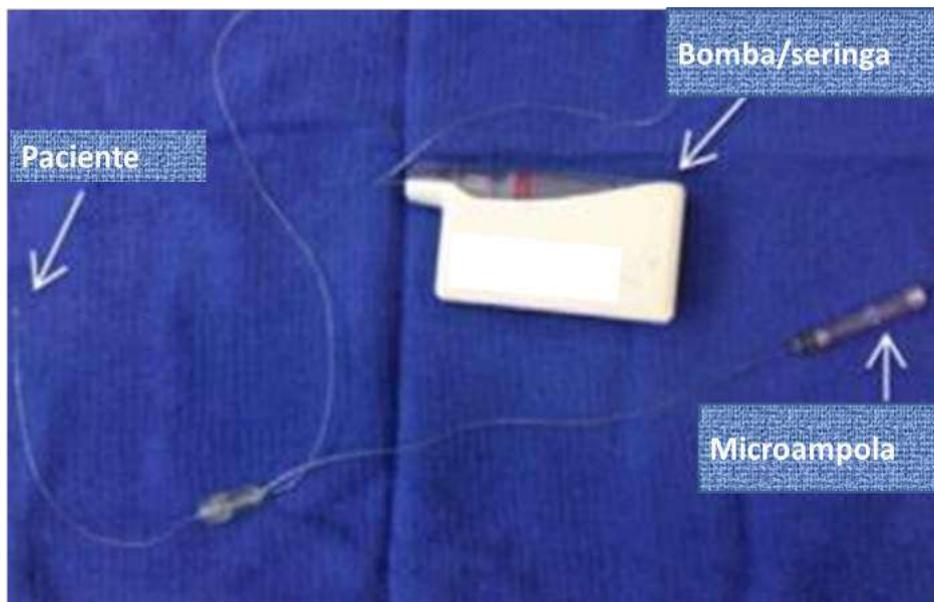


Figura 8: Elementos de microdiálise cerebral: 1. membrana de diálise, 2. cateter, 3. microampola, 4. micro-bomba infusora, 5. analisador de metabólitos na microdiálise cerebral.

Fonte: Modificado de Sánchez Guerrero, 20175⁴.

da mitocôndria, a acetilCoA entra no ciclo do ácido cítrico, um processo aeróbio, liberando mais 36 ATP. Em condições anaeróbias, a enzima lactato desidrogenase converte piruvato em lactato, processo este que gera apenas 2 ATP para cada molécula de glicose metabolizada. Aumento nos níveis de lactato e redução nos níveis de piruvato são demonstrados em casos de hipóxia tecidual, e podem ser captados na MDC. Aumentos nos níveis de lactato associados a níveis normais de piruvato podem ser vistos em casos de hiperglicólise. A medida de melhor valor prognóstico na MDC é a relação lactato/piruvato (L/P), que em condições habituais não ultrapassa o valor de 20. L/P > 25 é patológico.

A relação aumentada L/P sobrevém dois tipos;

- tipo 1: isquêmico. Aumento no lactato e redução no piruvato; e
- tipo 2: não-isquêmico. Redução primária nos níveis de piruvato.

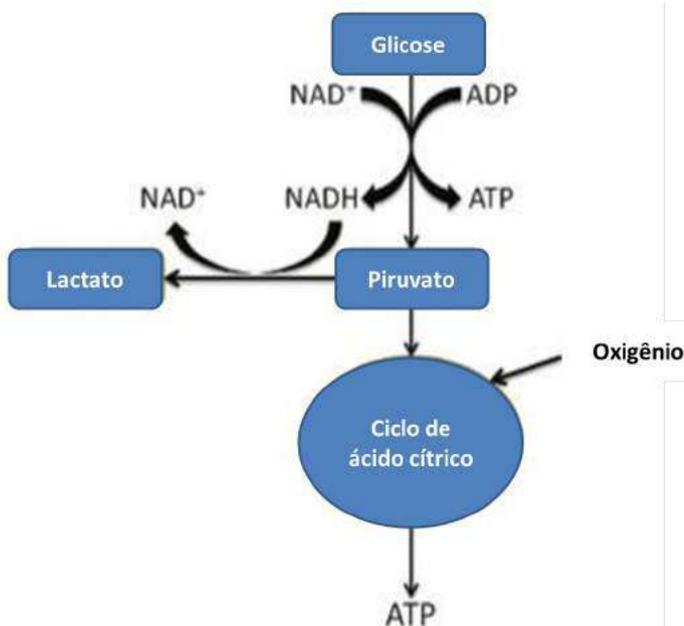


Figura 9: Metabolismo glicolítico celular.

Fonte: baseado em Hutchinson *et al.*, 2015⁴⁸.

REFERÊNCIAS

1. Sonig A, Jumah F, Raju B, Patel NV, Gupta G, Nanda A. The Historical Evolution of Intracranial Pressure Monitoring. *World Neurosurg.* 2020;138:491-497.
2. Koizumi MS. MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA. *Revista da Escola de Enfermagem da USP.* 1981;15(2):147-154.
3. Moraes FM, Silva GS. Noninvasive intracranial pressure monitoring methods: a critical review. *Arq Neuropsiquiatr.* 2021;79(5):437-446.
4. Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial Pressure Monitoring-Review and Avenues for Development. *Sensors (Basel).* 2018;18(2):465.
5. Lavinio A, Menon DK. Intracranial pressure: why we monitor it, how to monitor it, what to do with the number and what's the future? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011;24(2):117-123.
6. Tavakoli S, Peitz G, Ares W, Hafeez S, Grandhi R. Complications of invasive intracranial pressure monitoring devices in neurocritical care. *Neurosurg Focus.* 2017;43(5):E6.
7. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. *Jornal de Pediatria.* 2003;79(4):287-296.
8. Scheeren TWL, Kuizenga MH, Maurer H, Struys MMR, Heringlake M. Electroencephalography and Brain Oxygenation Monitoring in the Perioperative Period. *Anesth Analg.* 2019;128(2):265-277.
9. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, *et al.* Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care : a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(9):1189-1209.
10. Dhawan V, DeGeorgia M. Neurointensive care biophysiological monitoring. *J Neurointerv Surg.* 2012;4(6):407-413.
11. Al-Mufti F, Lander M, Smith B, *et al.* Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: Decision-Making Utilizing Direct And Indirect Surrogate Markers. *J Intensive Care Med.* 2019;34(6):449-463.
12. Yang MT. Multimodal neurocritical monitoring. *Biomedical Journal (Elsevier).* 2020;43:226-230.
13. Rivera Lara L, Püttgen HA. Multimodality Monitoring in the Neurocritical Care Unit. *Continuum (Minneapolis).* 2018;24(6):1776-1788.
14. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; *et al.* Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma.* 2007;24(1):S55-8.
15. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012;20:12.

16. Silva ER, Gardenghi G. Ventilação mecânica em pacientes neurocríticos. *Revista Eletrônica Saúde e Ciencia*. 2021.
17. Gentile JKA, Himuro HS, Rojas SSO, Veiga VC, Amaya LEC, Carvalho JC. Condutas no paciente com trauma crânioencefálico. *Rev da Soc Bras Clínica Médica*. 2011;9(1):74–82.
18. Silva CHR da, Pereira SM, Brochado VM. Ventilação mecânica em neurocirurgia. *Rev Médica Minas Gerais*. 2014;24(8):33–42.
19. Oliveira-abreu M, Almeida L De. Manuseio da ventilação mecânica no trauma cranioencefálico : hiperventilação e pressão positiva expiratória final. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009;21(1):72–79.
20. Stocchetti N, Maas AI, Chierigato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127(5):1812- 1827.
21. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, *et al*. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34(2):216-222.
22. Barbas CSV, Ísola AM, Farias AMC, *et al*. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte I. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*. 2014;26(2):89-121.
23. Jaskulka R, Weinstabl C, Schedl R. The course of intracranial pressure during respiratory weaning after severe craniocerebral trauma. *Unfallchirurg*. 1993;96(3):138-141.
24. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med*. 2010;38(5):1348-1359.
25. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, *et al*. Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2002;30(12):2619-2625.
26. Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, *et al*. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients. *Crit Care Med*. 2011;39(6):1482-1492.
27. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, *et al*. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care*. 2011;15(2):R90.
28. Mascia L, Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2000;6(1):52-56.
29. Dutton RP, McCunn M. Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(6):503-509.
30. Caricato A, Conti G, Della Corte F, *et al*. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma*. 2005;58(3):571-576.
31. Videtta W, Villarejo F, Cohen M, *et al*. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl*. 2002;81:93-97.
32. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med*. 1997;25(6):1059-1062.
33. Silva TH da, Massetti T, Silva TD da, *et al*. Influence of severity of traumatic brain injury at hospital admission on clinical outcomes. *Fisioter e Pesqui*. 2018;25(1):3–8.
34. Cinotti R, Bouras M, Roquilly A, Asehnoune K. Management and weaning from mechanical ventilation in neurologic patients. *Ann Transl Med*. 2018;6(19):381.
35. Asehnoune K, Seguin P, Lasocki S *et al*. Extubation success prediction in a multicentric cohort of patients with severe brain injury. *Anesthesiology*. 2017;127(2):338-346.
36. Dos Reis HFC, Gomes-Neto M, Almeida MLO *et al*. Development of a risk score to predict extubation failure in patients with traumatic brain injury. *J Crit Care*. 2017;42:218-222.
37. Hyde GA, Savage SA, Zarzaur BL *et al*. Early tracheostomy in trauma patients saves time and money. *Injury*. 2015;46(1):110-114.
38. Alali AS, Scales DC, Fowler RA *et al*. Tracheostomy timing in traumatic brain injury: A propensity-matched cohort study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(1):70-76.
39. Alcântara TFDL, Marques IR. Avanços na monitorização neurológica intensiva: implicações para a enfermagem. *Revista Brasileira de Enfermagem*, 62(6):894–900.
40. Neto AM. MONITORIZAÇÃO EM NEUROINTENSIVISMO. Sociedade Brasileira de Neuroradiologia Diagnóstica e Terapêutica. 2021. Disponível em: <https://sbnr.org.br/monitorizacao-em-neurointensivismo/>.
41. Prado CD, Rodrigues AC, Magalhães CD *et al*. Hipotermia neuroprotetora tardia. *Rev Soc Bras Clin Med*. 2017;15(2)120-123.
42. Gomes PJSB. Hipotermia terapêutica no doente neurológico agudo. [Mestrado]. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar - Universidade do Porto; 2016.
43. Corrêa LVO, Silveira RS, Mancia JR, *et al*. Hipotermia terapêutica: efeitos adversos, complicações e cuidados de enfermagem. *Enferm Foco*. 2018;9(4):55-59.
44. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, *et al*. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg*. 2005;103(5):805-811.
45. Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO₂ and SjvO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2002;96(1):97-102.
46. Jakobsen M, Enevoldsen E. Retrograde catheterization of the right internal jugular vein for serial measurements of cerebral venous oxygen content. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1989;9(5):717-720.
47. Bratton SI, Chestnut RM, Ghajar J, *et al*. X. Brain Oxygen Monitoring and Thresholds. *Journal of Neurotrauma*. 2007;24(1):65-70.

48. Hutchinson PJ, Jalloh I, Helmy A, *et al.* Consensus statement from the 2014 International Microdialysis Forum. *Intensive Care Med.* 2015;41(9):1517–1528.
49. Poulsen FR, Schulz M, Jacobsen A, *et al.* Bedside evaluation of cerebral energy metabolism in severe community-acquired bacterial meningitis. *Neurocrit Care.* 2015;22(2):221–228.
50. Bartek Jr J, Thelin EP, Ghatan PH, Glimaker M, Bellander BM. Neuron-specific enolase is correlated to compromised cerebral metabolism in patients suffering from acute bacterial meningitis: an observational cohort study. *PLoS One.* 2016;11(3):e0152268.
51. Phang I, Zoumprouli A, Papadopoulos MC, Saadoun S. Microdialysis to optimize cord perfusion and drug delivery in spinal cord injury. *Ann Neurol.* 2016;80(4):522–531.
52. Person L, Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis. *J Neurosurg.* 1992;76(1):72-80.
53. Ungerstedt U, Pycock C. Functional correlates of dopamine neurotransmission. *Bull Schweiz Akad Med Wiss.* 1974;30:44.
54. Sánchez Guerrero A. High-resolution microdialysis to detect metabolic dysfunction after traumatic brain injury. [Tese Doutorado da Universitat Autònoma de Barcelona. Departamento de Medicina]. 2017. Disponível em: <http://hdl.handle.net/10803/402271>