

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

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 Livia 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 Przysieszny

 <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 GRAVIS	
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 Nih

 <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

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) se configura atualmente como um dos principais problemas de saúde pública no mundo. Em 2013, houve aproximadamente 2,5 milhões de visitas ao pronto atendimento (PA), 282.000 hospitalizações e 56.000 mortes relacionadas ao TCE nos Estados Unidos¹. No Brasil, estima-se que mais de um milhão de pessoas tenham sequelas neurológicas decorrentes do TCE². A elevada morbimortalidade em crianças e adultos jovens, causa impacto direto na economia, pelos anos potenciais de vida perdidos e incapacidades temporárias e permanentes³.

O TCE é a lesão traumatológica que afeta o crânio e/ou o encéfalo, podendo afetar as estruturas que o contêm como o couro cabeludo e as meninges⁴. Um ponto importante na abordagem do TCE é a sua natureza evitável, principalmente com educação no trânsito e ações de prevenção de acidentes com crianças, idosos e desportistas. Devido ao espectro variado de apresentações, os dados da anamnese, do exame físico e do atendimento pré-hospitalar são fundamentais para definição da conduta a ser adotada.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico de um paciente, vítima de TCE, varia desde perda de memória ou breve perda da consciência (que são comuns em concussões cerebrais), até mesmo o coma. São sintomas muito comuns, a cefaleia, náuseas, vômitos, amnésia lacunar, letargia e vertigem. Logo, é imprescindível a avaliação do nível de consciência e dos doentes com risco de piora do ponto de vista neurológico^{4,5}. O nível de consciência é avaliado pela escala de coma de Glasgow (ECG)⁶.

Além disso, a avaliação da resposta pupilar em busca de alterações extremamente comuns em TCE grave, como a anisocoria, é fundamental. Na grande maioria das vezes, a anisocoria é ipsilateral à lesão, excetuando-se casos em que ocorre o fenômeno de Kernohan, cuja anisocoria é contralateral. A anisocoria decorre, principalmente, da compressão do III nervo craniano (NC), nervo oculomotor, responsável pela miose, ou seja, contração da pupila. Esse quadro é devido principalmente pela herniação do *uncus*, o que leva a este achado. Em pacientes conscientes, sem piora neurológica, as lesões diretas da órbita como causa da anisocoria (por lesão direta do II NC) se sobrepõem. Lesões de outros NCs podem estar associadas, como o I, se lesão da lâmina crivosa (geralmente nos traumas da região posterior do crânio); III, IV e VI, se lesões de órbita; e VII e VIII NC, se acometimento da mastoide. A lesão de NC mais comum é do nervo olfatório (I), seguido do nervo facial (VII). Outros achados no exame físico podem ser identificados tais como: o sinal do guaxinim (equimose periorbital bilateral, remetendo a uma possível fratura do assoalho anterior do crânio), sinal de Battle (equimose retroauricular, remetendo a uma possível

fratura da região mastoidea), fístulas líquóricas (oto e rinoliquorria) e hemotímpano⁴.

Examinar o couro cabeludo em busca de lacerações e sinais de fratura, como desníveis ósseos, exposição de massa encefálica e grandes hematomas subgaleais, também é fundamental. Lacerações com hemorragias de couro cabeludo sem fraturas evidentes, se negligenciadas, podem levar a um quadro de perda sanguínea expressivo. Além disso, auxiliar na graduação da gravidade do TCE, pois traumas com fratura exposta e desnivelamento do crânio apresentam maior grau de mortalidade. Excluídas lesões em outros sistemas ou trauma raquimedular (TRM), os déficits motores podem representar graves lesões ao parênquima e/ou hematomas^{4,5}.

Nos casos de hipertensão intracraniana não tratada, pode ser encontrada a tríade de Cushing (em fase tardia), a qual é caracterizada por alteração do padrão respiratório, bradicardia e hipertensão arterial. Crises convulsivas podem se manifestar no decorrer da evolução de lesões que comprometam o córtex cerebral, mas também podem aparecer tardiamente como sequelas de lesões ou de procedimentos neurocirúrgicos^{4,5}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TCE é baseado a partir da história de trauma refletindo na diminuição da função cerebral⁴. Gradua-se a diminuição, primariamente, a partir da anamnese e do exame físico.

Na anamnese, deve-se focar na idade do paciente, nos relatos de vômitos ou crises convulsivas, nas alterações de consciência e no mecanismo de trauma⁷.

No exame físico, o primeiro ponto a ser abordado, em geral de forma concomitante com a anamnese, é a ECG, que irá fornecer a principal classificação de gravidade para estes pacientes. Cabe salientar que a classificação de gravidade não leva em conta a recente mudança da ECG, que considera a reatividade pupilar em seu escore geral⁴.

Variáveis		Escore
Resposta ocular	Espontânea	4
	Ao estímulo verbal	3
	Ao estímulo doloroso	2
	Ausente	1
Resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Ausente	1
Resposta motora	Obedece a comando	6
	Localiza estímulo doloroso	5
	Retirada ao estímulo doloroso	4
	Decorticação (flexão anormal)	3
	Descerebração (extensão anormal)	2
	Ausente	1

Tabela 1: Escala de coma de Glasgow (ECG).

Fonte: Adaptado de Andrade *et al.*, 2015⁴.

Escore na ECG	Gravidade do TCE
13-15	TCE Leve
9-12	TCE Moderado
<9	TCE Grave

Tabela 2: ECG x Gravidade do TCE.

Fonte: Adaptado de Andrade *et al.*, 2015⁴.

Com o breve exame clínico e condutas de estabilização do paciente, deve-se seguir para realização de exames complementares, sendo a tomografia computadorizada (TC), sem contraste, o principal deles. Contudo, o uso indiscriminado da TC apresenta péssimo custo benefício, uma vez que apenas 1% dos pacientes com TCE irão precisar de intervenção neurocirúrgica⁷.

Assim, surgiram diversos critérios para determinar a necessidade de realização de TC. Nos pacientes com ECG abaixo de 15, todos devem realizar TC de crânio. Em pacientes com TCE leve e ECG = 15, somente devem fazer TC quando na presença de fatores de risco (Tabela 3). Já os pacientes que não apresentarem nenhum desses critérios são considerados com TCE leve de baixo risco, sendo recomendada a TC apenas se os

sintomas persistirem ou se o raio-X de crânio sugerir fratura⁸.

Achados
Mecanismo de trauma de alta energia
Crise convulsiva
Sinal de fratura de base
Déficit neurológico focal
2 ou + episódios de vômitos
Idade ≥ 60 anos
Traumatismo penetrante
Lesões faciais e/ou de couro cabeludo extensas
Coagulopatias/Uso de anti-plaquetários ou anticoagulantes

Tabela 3: Indicações de TC no TCE leve.

Fonte: Adaptado de Paiva *et al.*, 2010³.

Prosseguindo para a TC, será feita a classificação tomográfica dos pacientes, baseando-se nas escalas de Marshall e Rotterdam. No Brasil, a escala de Marshall é utilizada principalmente para definição da conduta a ser tomada em caso de lesão difusa⁹. O escore de Rotterdam, entretanto, apresenta melhor associação com o prognóstico¹⁰.

EXAMES LABORATORIAIS

Na admissão do doente vítima de TCE, a avaliação da glicemia capilar é fundamental. Se o paciente apresentar história de uso de medicamentos que podem causar distúrbio de coagulação, recomenda-se solicitar o coagulograma e a contagem de plaquetas. Nos pacientes graves, o hemograma, as plaquetas, sódio, potássio, glicemia e o coagulograma devem ser solicitados de rotina.

Classificação	Definição
I	Sem alteração visível
II	Cisternas presentes com desvio da linha média (DLM) 0-5mm e/ou lesão densas; Sem lesão > 25 cm ³ de alta ou mista densidade; Fragmentos ósseos e corpos estranhos
III	Cisternas comprimidas ou ausentes com DLM 0-5mm; Sem lesão > 25 cm ³ de alta ou mista densidade
IV	DLM > 5 mm; Sem lesão > 25 cm ³ de alta ou mista densidade
V	Qualquer lesão cirurgicamente removida
VI	Lesão > 25 cm ³ não removida cirurgicamente

Tabela 4: Classificação Tomográfica de Marshall.

Fonte: Adaptado de Andrade *et al.*, 2015⁴.

Achados	Escore	Definição
Cisterna basal	0	Normal
	1	Comprimida
	2	Ausente
Desvio de linha média	0	≤5mm
	1	>5mm
Hematoma epidural	1	Ausente
	0	Presente
Hemorragia subaracnoidea / Hemorragia intraventricular	0	Ausente
	1	Presente

Tabela 5: Classificação Tomográfica de Rotterdam.

Fonte: Adaptado de Andrade *et al.*, 2015⁴.

CLASSIFICAÇÃO QUANTO AO MECANISMO DE TRAUMA

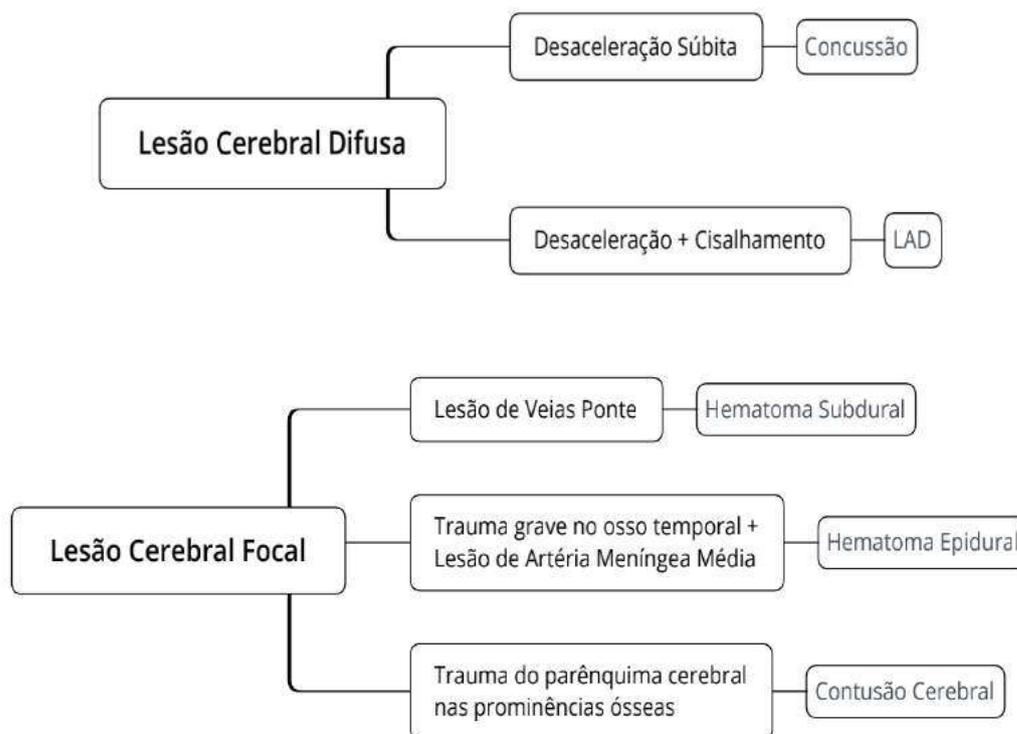


Figura 1 – Classificação e mecanismo de trauma.

Fonte: Os autores, 2021.

As lesões no TCE podem ser classificadas em difusas e focais. As lesões difusas são geralmente causadas por mecanismo angular ou rotacional, como exemplo, as lesões axoniais difusas (LAD). Também são consideradas difusas as concussões cerebrais⁵. As lesões focais podem ser causadas por mecanismo de força linear, como ocorre nas acelerações e desacelerações e traumas diretos. São consideradas lesões focais a contusão, os hematomas e fraturas, que podem ser classificadas ainda em abertas, quando existe comunicação com meio externo, ou fechadas.

Fratura de crânio

A fratura de crânio, muito incidente, é na maioria das vezes facilmente observada na TC, podendo ser linear ou com afundamento, fechadas ou abertas. Estão associadas a todas as lesões descritas posteriormente, além de pneumocrânio (Figura 2).

PRINCIPAIS LESÕES INTRACRANIANAS

De acordo com os aspectos tomográficos é possível fazer o diagnóstico das principais lesões intracranianas, abordadas a seguir.

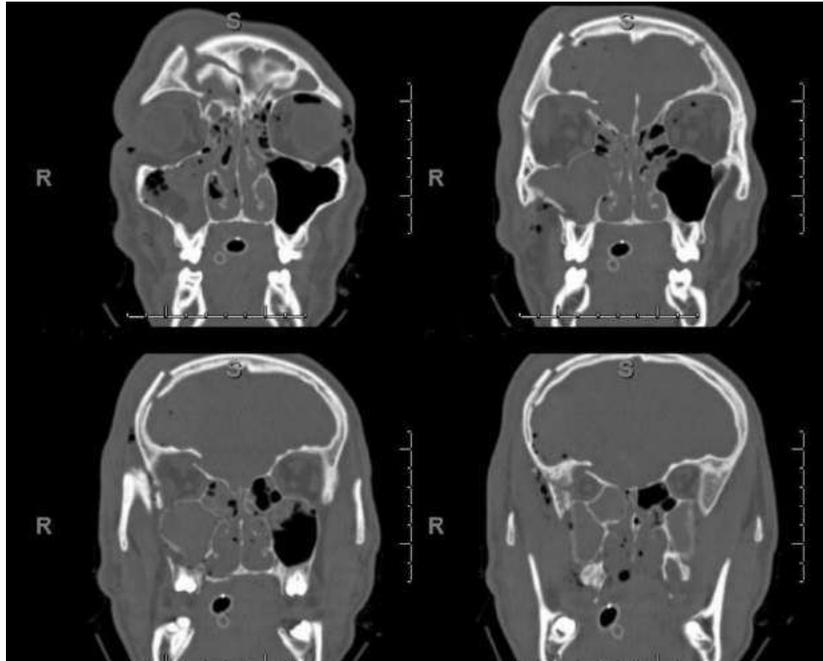


Figura 2: Cortes coronais de TC de crânio evidenciando fratura de osso frontal à direita de teto da órbita direita.

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Robson Amorim.

Hematoma subdural

A magnitude do impacto do traumatismo craniano que causa o hematoma subdural agudo (HSDA) é geralmente maior do que nos hematomas epidurais, o que traz maior gravidade a esta lesão. Suas causas são: sangramento de uma laceração cortical (geralmente frontal ou temporal) ou originário de lesão de veias em ponte presentes próximo à linha mediana, durante o movimento de aceleração-desaceleração, sem necessariamente haver traumatismo craniano direto.

Seu aspecto na TC de crânio é de um crescente (lente côncavo-convexa), hiperdenso adjacente à tábua óssea interna (Figura 3). É mais frequentemente encontrado na convexidade cerebral, mas também pode ser inter-hemisférico, junto ao tentório ou na fossa posterior.

O hematoma subdural crônico (HSDC) ocorre em idosos com história de TCE leve (quadro neurológico geralmente apresentado após 3 a 6 semanas do impacto inicial). No entanto, em uma menor porcentagem não se identifica qualquer traumatismo prévio. Alguns fatores de risco

podem ser citados: alcoolismo crônico, convulsões repetidas, hiperdrenagem de derivações liquóricas, presença de coagulopatias (incluindo anticoagulação terapêutica) e antiagregação plaquetária. Essas lesões podem ser bilaterais em torno de 25% dos casos. Iniciam-se, provavelmente, como hematomas subdurais agudos pequenos; em alguns dias há migração de fibroblastos formando uma cápsula densamente neovascularizada, que pode originar novos sangramentos e conseqüente aumento de seu volume, com piora do quadro neurológico.

Sua apresentação clínica pode ser desde apenas cefaleia e discreta confusão mental, até alterações de consciência, coma, déficit neurológico grave e crises epiléticas. Sua aparência na TC é de uma lente côncavo-convexa. Pode variar desde discreta hiperatenuação, isoatenuação ou a forma mais comum com hipoatenuação. Não raramente é negligenciada, pois pode confundir-se com o parênquima cerebral. Nesses casos, sinais indiretos como apagamento de sulcos e cisternas e desvios de estruturas de linha mediana podem sugerir a presença de uma lesão com estas características. Há impregnação, por contraste iodado endovenoso,

nas lâminas da cápsula organizada pela rica vascularização, ou seja, quando há dúvida diagnóstica, este artifício deve ser utilizado. O que se vê na TC é um realce periférico sendo mantido o centro hipoatenuante.

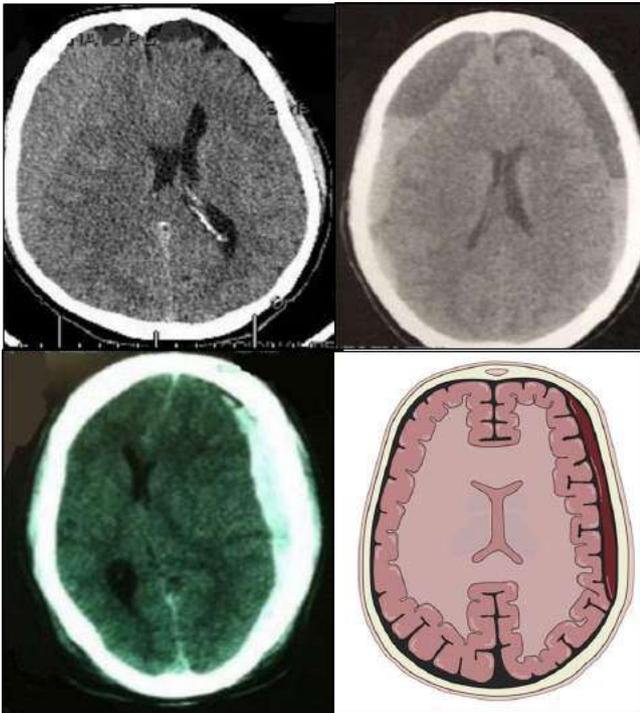


Figura 3: Cortes axiais de TC de crânio evidenciando diferentes tipos de hematoma subdural. A. TC de crânio com HSDC de característica isoatenuante, B. TC de crânio evidenciando HSDC bilateralmente e com densidade mista. Essas últimas características são particularidades do HSDC, que pode apresentar-se ainda hipoatenuante. C. TC de crânio evidenciando um HSDA, com características hiperatenuantes e aspecto côncavo-convexo. Observe que há desvio das estruturas da linha mediana. D – Desenho esquemático de um HSD.

HSDC: Hematoma subdural crônico; HSDA: Hematoma subdural agudo.

Fonte: Imagens radiológicas. Arquivo pessoal Dr Robson Amorim. Imagem esquemática: autoria. Bruna Dutra.

Hematoma epidural

A apresentação clássica deste tipo de hematoma inicia-se com história de traumatismo craniano com breve perda de consciência, no momento do traumatismo, seguido de um período de vigília, configurando um intervalo lúcido de algumas horas; depois, novo rebaixamento de

consciência, por vezes, progredindo rapidamente para o coma, hemiparesia contralateral e dilatação pupilar ipsilateral. Consiste em causa de hipertensão intracraniana rapidamente progressiva, lesão neurológica por isquemia cerebral global e síndromes de herniação cerebral. Esta situação é de grande urgência e, se diâmetro superior 1 cm, tem indicação cirúrgica imediata, pois a lesão neurológica é proporcional ao tempo de isquemia cerebral pela presença do hematoma ocupando espaço no compartimento intracraniano. Há uma relação inversa do bom prognóstico com o tempo que se leva para estes pacientes serem levados à cirurgia.

Na maioria dos casos, o hematoma epidural tem aparência hiperdensa em forma de lente biconvexa na TC de crânio (Figura 4). Pode raramente ter aparência hipo ou isodensa se houver lesão dural com saída de líquido para o espaço epidural ou anemia profunda. Está relacionado, na maioria dos casos, à lesão de artérias durais justapostas à tábua óssea interna pela fratura adjacente, mais comumente, a artéria meningea média. Nesses casos, a expansão do hematoma pode ser rapidamente progressiva e por isso a indicação cirúrgica é mandatória e urgente. No entanto, o hematoma epidural também pode ser originado do sangramento diploico de uma fratura com disjunção ou sangramento de um dos seios venosos intracranianos. Nesses casos, a progressão do hematoma geralmente é mais lenta. O tratamento, na maioria dos casos, é cirúrgico mesmo que o seu volume não seja crítico no momento do diagnóstico. Não raro, o hematoma visualizado no intraoperatório é mais volumoso do que a TC pré-operatória mostrava, indicando haver uma progressão sensível no volume ao longo do tempo; isto faz com que a espera para o tratamento cirúrgico seja muito deletéria ao paciente.

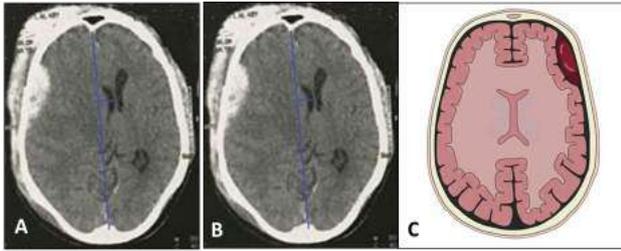


Figura 4: A e B. Cortes axiais de TC de Crânio evidenciando HED lesões hiperatenuantes biconvexas. Observe que a localização do hematoma tanto na primeira quanto na segunda imagem favorece a interpretação de lesão da artéria meníngea média. C. Representação esquemática de HED frontal. HED: Hematoma epidural.

Fonte: Imagens radiológicas. Arquivo pessoal Dr Robson Amorim. Imagem esquemática: autoria. Bruna Dutra.

Contusão cerebral

As contusões cerebrais são as lesões parenquimatosas mais comuns nos traumatismos cranioencefálicos. São produtos do choque do tecido cerebral contra proeminências cranianas internas durante os movimentos inerciais de aceleração e desaceleração. São mais frequentes na base e no polo dos lobos (frontal e temporal) pela presença de irregularidade de seu assoalho. No entanto, podem acometer qualquer região que esteja diametralmente oposta ao local do traumatismo direto no crânio. Tem componente de hemorragia, necrose, isquemia e edema. O aspecto destas lesões à TC é heterogêneo, com áreas de hiperdensidade (hemorragia) juntamente com áreas de hipodensidade (necrose/isquemia). Este aspecto pode variar bastante, ou seja, pode haver lesões com predominância de hipodensidade e outras com maior hiperdensidade. Há também área hipodensa em torno da lesão que corresponde ao edema perilesional e tende a aumentar com a evolução dos dias, contribuindo com o efeito de massa tardio (Figura 5).

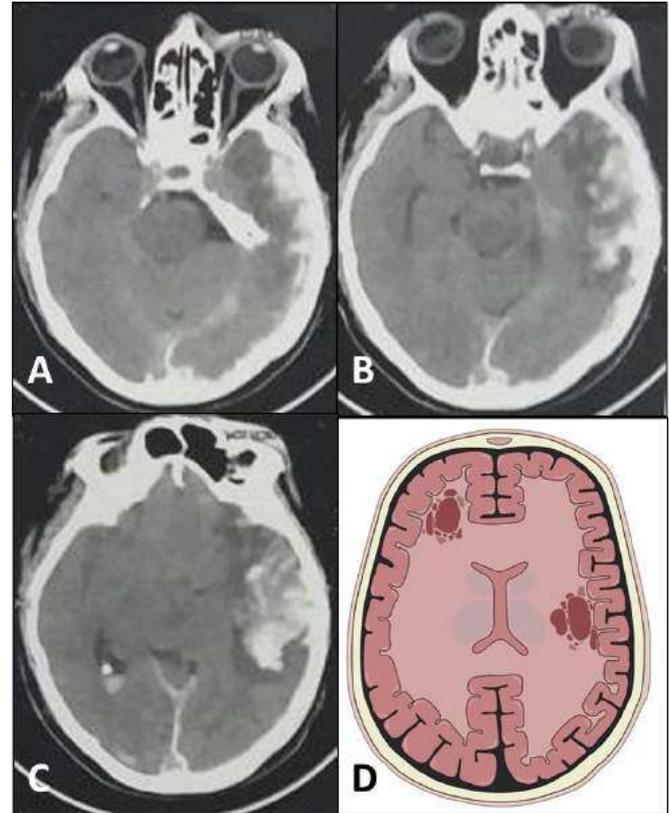


Figura 5: A, B, C. Cortes axiais de TC de crânio evidenciando contusão cerebral temporal E, caracterizada por áreas de hiperatenuação, caracterizando a hemorragia, rodeadas de parênquima e áreas de hipodensidade, caracterizando o edema secundário. D. Representação esquemática da contusão cerebral.

Fonte: Imagens radiológicas. Arquivo pessoal Dr Robson Amorim. Imagem esquemática: autoria, Bruna Dutra.

Lesão axonal difusa

A lesão axonal difusa (LAD) é causada por mecanismos rotacionais, gerando estiramento do axônio (Figura 6). Embora esteja presente em algum grau na maioria dos traumas em que há perda de consciência, é especialmente considerada no paciente com TCE grave com perda de consciência por mais de 6h (após exclusão de causas isquêmicas ou expansivas). Por ter um mecanismo de lesão microscópico, os achados radiológicos não são comumente observados. A RM é importante (após a fase aguda) para determinar o prognóstico do paciente, uma vez que tais achados na TC têm baixa sensibilidade e não apresentam valor prognóstico¹².

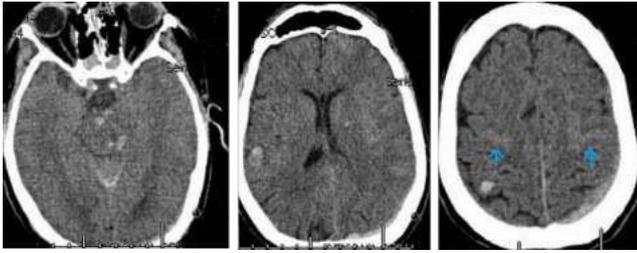


Figura 6: A, B, C. Cortes axiais de TC de crânio evidenciando LAD. Note as pequenas áreas hiperatenuantes, geradas pela hemorragia secundária ao trauma. São mais frequentes na transição cortico-subcortical, no tronco encefálico e no corpo caloso. A. presentes no tronco encefálico e nas seguintes na transição cortico-subcortical. C. apresentada pelas setas azuis, há ainda hemorragia subaracnoidea traumática.

Fonte: Arquivo pessoal Dr Robson Amorim.

Ferimento por arma de fogo

Na atualidade, pela crescente violência urbana, os ferimentos por projétil de arma de fogo estão cada vez mais frequentes. A gravidade das lesões é variável e depende da energia transmitida do projétil ao parênquima cerebral e do trajeto que o projétil assume uma vez na cavidade craniana. Fragmentos ósseos deslocados, também podem comportar-se como pequenos projéteis e lesar o parênquima, pois são frequentemente encontrados dentro do parênquima cerebral ou cavidade ventricular (Figura 7). O mecanismo de lesão mais importante é a cavitação temporária causada pela passagem rápida do projétil deslocando e cisalhando as fibras e vasos sanguíneos. As lesões mais graves são originadas nos impactos perpendiculares à tangente do crânio, nos quais a transferência de energia é máxima, frequentemente sendo transfixante. O envolvimento de estruturas vasculares pode adicionar gravidade à lesão neurológica, causando hemorragias ou mesmo isquemia por oclusão de vasos.

O edema cerebral pode ser desencadeado, principalmente em impactos de alta energia com aumento rápido da pressão intracraniana e deterioração neurológica importante, sendo assim necessárias medidas clínicas, controle hemodinâmico e procedimentos cirúrgicos para controle da pressão intracraniana.

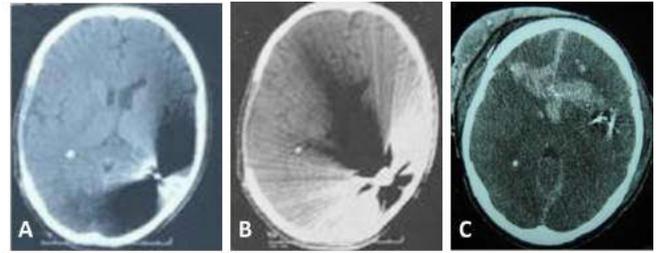


Figura 7: Cortes axiais de TC de crânio evidenciando FAF. A, B. Note os projéteis alojados na junção parieto-occipital esquerda, produzindo efeito cavitário, sem transfixação da linha mediana. C. FAF transfixante, evidenciando ainda o efeito de passagem e lesão de estruturas adjacentes.

Fonte: Arquivo pessoal Dr Robson Amorim.

Medição de pressão intracraniana

A pressão intracraniana (PIC) pode ser descrita como a função do volume e da complacência de cada um dos componentes intracranianos¹⁷. O valor da pressão intracraniana (PIC) normal de repouso no adulto é de 0 a 15 mmHg. Na criança com fontanela aberta, a PIC normal é de 0 a 3 mmHg. PIC elevada pode ser resultado de diversos mecanismos envolvendo os 3 componentes da cavidade intracraniana (tecido cerebral, sangue e líquido cerebrospinal), ou inclusão de um quarto componente, como hemorragia, massa tumoral ou edema cerebral¹⁸. Valores persistentes de PIC > 20 mmHg são considerados anormais. Se os valores se encontram entre 20 e 40 mmHg, indicam hipertensão intracraniana (HIC) moderada. PIC > 40 mmHg representa HIC grave com risco de morte. O TCE que apresenta níveis de HIC mantidos acima de 60 mmHg é quase sempre fatal, apresentando disfunção elétrica cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) alterado quando a HIC atinge níveis maiores que 40 mmHg. O limite de 20 mmHg é o mais amplamente aceito para que o tratamento da HIC seja iniciado no paciente com TCE.

Os métodos de medição da pressão intracraniana podem ser divididos em invasivos e não invasivos. Os métodos invasivos podem contar com diversos sítios anatômicos e técnicas associadas: intraventricular, epidural, subdural, subaracnoideo e intraparenquimal¹⁴. Dentre os métodos invasivos,

o dreno ventricular externo (DVE) é considerado padrão-ouro, não apenas por sua acurácia, mas também servindo de proposta terapêutica através da drenagem de líquido cerebrospinal. Esse método permite o monitoramento conforme a pressão no cateter se equilibra com a pressão intraventricular. Essa pressão é transmitida para um tubo externo com solução salina, por meio de um transdutor com manômetro, a partir do qual é feita a medição da pressão¹⁵. Outros métodos invasivos contam com microtransdutores instalados em diferentes regiões cerebrais, todavia são pouco acessíveis.

Já os métodos não-invasivos demonstram, de forma indireta, alterações na PIC, adotados geralmente quando não há cateteres disponíveis para monitoração da PIC de forma invasiva. Alguns exames podem revelar essas alterações, como a tomografia de crânio, evidenciando desvio de linha média ou apagamento de sulcos e cisternas de base¹⁸; Doppler transcraniano, revelando aumento do índice de pulsatilidade; e ultrassonografia da bainha do nervo óptico, evidenciando valores progressivamente elevados.¹⁴ Para entender como funciona o Doppler transcraniano, deve-se considerar que o aumento da PIC pode afetar o FSC nos principais vasos cerebrais que possuem paredes compatíveis. Esses vasos estão sujeitos à pressão externa (PIC) e interna representada pela pressão arterial (PA). Durante a PIC elevada, pode-se observar mudanças na velocidade do FSC no Doppler transcraniano, tais como: fluxo sanguíneo cerebral diastólico, onda de pico e maiores índices de pulsatilidade durante a PIC alta, mas, também, hipotensão arterial e hipocapnia²²⁻²⁵. As desvantagens estão relacionadas por ser um exame operador-dependente e fornecer informações pontuais, se não houver um dispositivo acoplado na cabeça que permita aferição contínua. A ultrassonografia da bainha do nervo óptico é, também, considerada método não-invasivo de avaliação da PIC, por meio da mensuração do diâmetro da bainha, que encontra-se aumentada nos casos de elevação da PIC. Os métodos baseados em imagem (TC e RM) utilizam como parâmetro o desvio de estruturas anatômicas ou apagamento de

sulcos e cisternas, que podem corresponder a um aumento na PIC.

CONDUTA

Fratura de crânio

A fratura de crânio na convexidade sem desnivelamento de tábua óssea não requer tratamento cirúrgico. No entanto, podem originar fístula liquórica por lesão de dura-máter subjacente. Nesses casos, quando não há solução de continuidade com o meio externo, geralmente evoluem para resolução espontânea. Em crianças, esse tipo de fratura pode se manifestar como as chamadas fraturas em crescimento, nas quais, a falha óssea é mantida por reabsorção de tecido ósseo nas bordas da fratura. Estas necessitam de tratamento cirúrgico com correção da falha óssea e da dura-máter.

As fraturas de crânio com desnivelamento de tábua óssea devem ser analisadas mais cuidadosamente. Em fraturas cujo desnivelamento excede a espessura da tábua óssea ou nos casos de fraturas abertas, a correção cirúrgica é a mais indicada. Quando o desnivelamento ósseo é claramente maior do que a espessura da tábua óssea, ou há fragmentos cominutivos no parênquima, a probabilidade de haver lesão dural é muito grande. Nesta circunstância, associada à lesão de pele suprajacente, torna-se caso de urgência e deve ser encaminhado para correção cirúrgica em menos de 6h para evitar infecção secundária. A introdução de antibióticos profiláticos é controversa. O intuito deste tratamento é limpeza cirúrgica, remoção de hematomas e corpos estranhos, hemostasia e correção na dura-máter e do crânio fraturado¹⁹.

Fratura na base de crânio

Raramente é vista com clareza nas radiografias simples de crânio. No entanto, a TC de crânio com janela óssea tem alta sensibilidade para este tipo de fratura. Estas fraturas comumente estão associadas a pneumoencéfalo e/ou fístula liquórica.

As manifestações clínicas incluem: fístula liquórica nasal ou auricular, hemotímpano, equimoses mastoideas, equimoses periorbitárias (sinal do guaxinim), lesão do nervo facial ou auditivo, lesão do nervo olfatório por fratura e arrancamento deste na lâmina cribiforme, lesão do nervo óptico no canal óptico e lesão do nervo abducente em fraturas que envolvem o *clivus*.

Em geral, a maioria das fraturas de base de crânio não requer tratamento cirúrgico, mesmo quando associadas a fístula liquórica. Devemos estar atentos pois, na presença de sinais que indiquem este diagnóstico, a sonda gástrica deve ser introduzida pela cavidade oral (orogástrica) devido o risco de lesão na base do lobo frontal via lâmina cribiforme fraturada. Alguns casos não têm resolução espontânea e necessitam de outro tipo de tratamento. Há várias opções que são utilizadas em ordem de necessidade, iniciando por punções lombares diárias repetidas, com o intuito de se promover um regime de hipotensão liquórica. De uma forma mais incisiva a derivação lombar externa pode ser utilizada nos casos que não obtiveram êxito com as punções repetidas. Esta deve ser sempre realizada em ambiente asséptico, pois o cateter é inserido no espaço liquórico. A drenagem do líquido deve ser sempre feita para um sistema estéril e fechado. A drenagem liquórica contínua pode ocasionar sintomas de hipotensão liquórica, como cefaleia de posição ortostática e sentada. Este tipo de cefaleia dificilmente responde a analgésicos, mas melhora com a menor drenagem de líquido, com elevação da bolsa de drenagem ao nível do ombro. As fístulas nasais que têm alto débito liquórico, mais frequentemente, necessitam de tratamento cirúrgico.

Pneumocéfalos

Também conhecido como arocele ou pneumatocele craniana. O ar pode ocupar vários compartimentos intracranianos: epidural, subdural, intraparenquimatoso ou intraventricular. Pode estar associado a cefaleia, convulsões, tontura, ou sonolência quando tem caráter hipertensivo.

Os pneumocéfalos não hipertensivos devem ser acompanhados com observação neurológica rigorosa e com TCs seriadas, raramente precisam ser abordados cirurgicamente. O pneumocéfalos hipertensivo é menos comum, geralmente está associado à fístula liquórica de alto débito e mecanismo de válvula, ou seja, há entrada de ar e saída de líquido formando um ambiente com pressão positiva no compartimento intracraniano. Essa condição deve ser considerada de urgência e tratada de forma invasiva com abordagem cirúrgica e correção do mecanismo de válvula.

Hematoma epidural

Um hematoma epidural maior que 30 cm³ deve ser removido cirurgicamente, independentemente da pontuação da ECG do paciente. Um HED menor que 30 cm³ e com menos de 15 mm de espessura e com menos de 5 mm de desvio da linha média em pacientes com uma pontuação de ECG maior que 8 sem déficit focal pode ser tratado de forma não cirúrgica com TC e observação neurológica rigorosa (BTF). A cirurgia consiste em programar a craniotomia para que seja suprajacente ao hematoma, retirada do hematoma, hemostasia da fonte de sangramento (óssea, arterial ou venosa) e ancoramento dural na tábua óssea interna.

Hematoma subdural agudo

Os HSDA laminares (espessura < 0,5 cm) com desvio das estruturas da linha mediana (DLM) < 5 mm, volume < 30 cm³ (quando supratentoriais), ou 16 cm³ (quando infratentoriais) e cisternas basais patentes podem ter conduta conservadora. Quando localizados na fossa média ou posterior, em pacientes com 14 ou 15 pontos na ECG que piorem clinicamente (queda de dois pontos na ECG) ou TC revelando aumento de volume devem ser submetidos à cirurgia, principalmente se associado à tumefação cerebral hemisférica. O tratamento cirúrgico imediato é obrigatório em casos de rebaixamento de consciência. A craniotomia deve ser ampla para facilitar a remoção do coágulo e controlar pontos de hemorragia que se aproximem da linha mediana.

Deve-se sempre considerar a monitoração da PIC no mesmo ato cirúrgico, pois pode haver inchaço cerebral após a reperfusão do hemisfério antes adjacente à lesão. Em alguns casos, procede-se a craniectomia descompressiva, que é a remoção do tecido ósseo para permitir a expansão cerebral que por ventura pode ocorrer. Neste contexto, muitos serviços no Brasil utilizam o “índice de Zumkeller” para definição se haverá reposição ou não do retalho ósseo. Quando o DLM é superior à espessura do hematoma, pressupõe-se inchaço cerebral associado (“índice de Zumkeller positivo”). Nestes casos, não há reposição do retalho ósseo (craniectomia descompressiva primária). Ressalta-se que a craniectomia deve sempre ser maior ou igual a 15 cm no diâmetro posterior e maior ou igual a 12 cm na altura, tendo-se o cuidado de realizar a craniotomia na porção mais cranial, 3 cm lateral a sutura sagital superior²⁰.

Hematoma subdural crônico

O seu tratamento é cirúrgico, pois há risco de aumento de volume e piora neurológica. Consiste em uma ou mais trepanações dirigidas às áreas de maior volume do hematoma, drenagem de seu conteúdo, que é geralmente de característica “petroleosa”, lavagem intensiva com soro fisiológico, marsupialização da cavidade subdural e colocação de dreno no espaço subdural por 24 a 72h. A colocação de dreno no espaço subdural está associada a redução do risco de recidiva e deve ser realizado sempre que possível. Quando demonstra heterogeneidade com imagem que sugiram agudizações recentes, isto é, novos sangramentos, deve-se optar por craniotomia que oferece acesso mais amplo e permite retirada de todo o coágulo e das septações.

Contusão cerebral

Podem comportar-se de forma evolutiva com aumento do efeito expansivo, por sangramento ou aumento da área de edema. Por isso os pacientes com contusões cerebrais, quando não operados nas primeiras horas, devem ser observados por vários

dias, com necessidade de serem feitas TCs de controle (a primeira TC de controle deverá ser feita dentro de 24h do trauma, especialmente em doentes com história de coagulopatia). Por volta do terceiro ao quinto dia de evolução, geralmente as contusões atingem o pico de edema lesional estabilizando seu efeito de massa. Quando presentes nos lobos temporais, principalmente em seus polos, são de maior risco, pois podem desencadear facilmente a síndrome de herniação uncal. Nesses casos, quando há aumento do volume nos polos temporais, o *uncus* é deslocado medialmente e comprime o mesencéfalo juntamente com o nervo oculomotor (III NC), originando midríase ipsilateral e hemiparesia ou mesmo postura em extensão contralateral. Portanto, contusões temporais são mais frequentemente operadas que contusões frontopolares ou occipitais. No entanto, quando atingem volumes que exerçam efeito expansivo importante, devem ser encaminhadas para tratamento cirúrgico. A cirurgia consiste em craniotomia e retirada do hematoma e tecido desvitalizado. As lacerações corticais são lesões semelhantes às contusões, no entanto, apresentam mecanismo de trauma diverso. Quando o traumatismo veicula alta energia transferida ao crânio, há lesão óssea, dural e cortical direta. Frequentemente, dão origem a outras lesões como hematomas subdurais por extravasamento de sangue da laceração. A gravidade é variável, mas tendem a serem operadas após a admissão hospitalar quando associadas a fraturas abertas ou HSDA. É comum se observar a realização de craniectomias descompressivas após a drenagem do hematoma. Entretanto, esta deve ser reservada apenas se a contusão cerebral estiver associada a hematoma subdural e mecanismo de alta energia cinética. Em idosos, por exemplo, podem ocorrer hematomas contusionais devido a quedas de altura, craniotomias pequenas e retirada do hematoma por pequena corticectomia é suficiente²¹.

Lesão penetrante por projétil de arma de fogo

Os pacientes sem resposta motora ou

pupilar na ausência de choque hemodinâmico, muito provavelmente não se beneficiam de uma craniotomia. A indicação cirúrgica deve levar em conta o estado neurológico, assim como o resultado cirúrgico e prognóstico. Como medidas locais, o sangramento do couro cabeludo deve ser controlado com enfaixamento ou rápida sutura, antes mesmo de encaminhamento do paciente à unidade radiológica. Como métodos diagnósticos, a radiografia de crânio simples em incidências anteroposterior e perfil, fornecem a posição espacial do projétil e mostram prováveis fraturas e deslocamentos dos fragmentos ósseos. A realização de TC de crânio é indispensável, pois o trajeto pode ser visibilizado com clareza, assim como lesões associadas. Ocasionalmente, a angiotomografia ou a angiografia cerebral é indicada na suspeita de lesão vascular direta, em casos de hemorragia aguda ou tardia ou se a trajetória do projétil estiver próxima aos grandes vasos intracranianos ou do pescoço.

O intuito inicial do tratamento cirúrgico é a retirada de tecido desvitalizado, remoção de hematomas, remoção do projétil quando facilmente acessível, assim como fragmentos ósseos, auxiliando o controle da pressão intracraniana. Após a limpeza e hemostasia dos tecidos, é importante que se proceda o fechamento dural hermético. Em geral, são necessários retalhos de periósteo, isolando a cavidade intradural do meio externo ou dos seios paranasais. A retirada do projétil nem sempre é realizada, pois a sua tentativa pode ocasionar lesões adicionais que frequentemente tomam localizações de difícil acesso, ou mesmo diametralmente opostas ao orifício de entrada. Devido o mecanismo grave destas lesões, pode indicar-se a craniectomia descompressiva primária além do controle local em ambientes onde não há disponibilidade de monitores para mensurar a pressão intracraniana²².

TRATAMENTO CLÍNICO DE HIC ASSOCIADO A TCE

A hipertensão intracraniana é uma condição frequentemente associada ao TCE e, quando

presente, em períodos suficientemente prolongados, pode contribuir para piora do prognóstico neurológico destes pacientes. Há medidas clínicas que podem ser utilizadas para diminuir a PIC temporariamente, auxiliando no tratamento destes pacientes, no entanto não substituem o tratamento cirúrgico, pois a melhor e mais eficiente forma de tratar a hipertensão intracraniana é eliminar a causa primária da mesma. Isto é verdadeiro quando estamos diante de uma lesão passível de ser removida cirurgicamente, como hematomas intracranianos ou mesmo lesões tumorais. Entretanto, em muitas situações, não é possível tratar a causa primária, pois não é facilmente removível ou é difusamente intrínseca ao parênquima cerebral. Portanto, o tratamento da hipertensão intracraniana nestes casos, visa a paliar para que se minimize o dano tecidual cerebral ou mesmo no período que precede a cirurgia, em casos de extrema urgência.

Os objetivos destas medidas terapêuticas são:

- prevenir lesões secundárias ou agravamento das lesões já existentes;
- diagnosticar precocemente as alterações que podem causar as lesões secundárias;
- o tratamento da PIC acima de 22 mmHg é recomendado porque valores acima deste nível estão associados a aumento da mortalidade²⁵; e
- uma combinação de valores da PIC, achados clínicos e de achados tomográficos pode ser usada para direcionar a conduta²⁵.

Prevenir e diagnosticar precocemente implica em monitorar o paciente, pois as alterações fisiológicas que podem ser detectadas através da monitoração antecedem as alterações clínicas. Estes pacientes devem ser mantidos em ambiente de terapia intensiva com equipe treinada para reconhecer os indícios de piora neurológica. O tratamento de pacientes com TCE grave usando informações do monitoramento de PIC é recomendado para reduzir a mortalidade intra-hospitalar e de 2 semanas após a lesão.²⁵

MEDIDAS GERAIS

As medidas clínicas para tratamento da PIC em UTI iniciam-se com medidas preventivas como: elevação no dorso do leito a 30 graus com o plano horizontal; manutenção do paciente em alinhamento neutro evitando flexões, extensões e movimentos laterais cervicocranianos > 15 graus; manutenção de vias aéreas pérvias e ventiladas para boa difusão de O₂ pulmonar. Recomendamos níveis de Hb > 10 mg/dl para se otimizar suporte de oxigênio adequado, evitando-se lesões secundárias. Deve-se, também, manter a euvolemia e os distúrbios hidroeletrólíticos corrigidos. A febre aumenta o metabolismo cerebral e a hiperglicemia relaciona-se com um pior prognóstico no TCE grave, portanto devem ser tratadas agressivamente. As crises convulsivas são evitadas por meio de profilaxia medicamentosa (fenitoína ou valproato), que deverá ser suspensa após 1 semana do evento agudo se não houver suspeita de crises. Lembrando que pacientes em coma podem estar apresentando crises epiléticas não-convulsivas. Portanto, o eletroencefalograma na UTI tem fundamental importância nesses casos.

Sedação

Os pacientes neurológicos tratados em unidades de terapia intensiva têm frequentemente que ser mantidos em ventilação assistida, com tubo endotraqueal, por estarem com nível de consciência rebaixado e não conseguirem manter a permeabilidade das vias aéreas. No entanto, a presença do tubo é um incômodo muito grande podendo provocar agitação psicomotora. Pacientes agitados podem acidentalmente retirar de forma traumática sondas e cateteres e provocar lesões indesejáveis além de haver dificuldade de ventilação. Alguns anestésicos centrais têm a propriedade de reduzir a necessidade de O₂ do parênquima cerebral por desacelerar o metabolismo celular. A sedação tem a finalidade de facilitar a ventilação e reduzir a HIC que ocorre em virtude da agitação por aumento repetitivo da pressão intratorácica (Manobra de Valsalva). A associação mais comum na prática

clínica é midazolam com fentanil. Dose de ataque: midazolam (IV, 7,5 a 15 mg, 1 a 2 min) + fentanil (3 mg/kg); dose de manutenção: midazolam (75 mg) + fentanil 50 ml (2,5 mg) diluído em SG (5%, 200 ml), ministrada a 5 a 15 ml/h.

Barbitúricos

O efeito protetor dos barbitúricos nas lesões do sistema nervoso central foi estudado em vários grupos de pacientes, demonstrando-se que estas substâncias conferem uma maior tolerância do cérebro à anoxia e isquemia. O coma barbitúrico deve ser ajustado por meio de registro eletroencefalográfico até a ocorrência de supressão da atividade elétrica cerebral, devendo ser evitada a isoeletricidade durante a infusão.

Deve-se administrar tiopental. A partir da manutenção, deve-se ajustar a dose de acordo com o aparecimento de surto-supressão ao EEG. O traçado isoeletrico ao EEG no coma barbitúrico não é desejável, pois os pacientes podem evoluir com pior prognóstico.

Esta terapia pode levar a hipotensão, depressão cardíaca, hipotermia, pneumonia, hipoxemia, riscos estes que podem tornar sombria a evolução do tratamento da hipertensão intracraniana.

Não há estudos que demonstrem que exista evidente vantagem na evolução de pacientes tratados profilaticamente com barbitúricos ou em substituição ao tratamento básico inicial até hoje recomendado, entretanto, os barbitúricos efetivamente reduzem a PIC. Todos os pacientes, antes da indução do coma barbitúrico, devem ser avaliados rigorosamente do ponto de vista hemodinâmico, pois a hipotensão que pode ser induzida por esses agentes é mais deletéria do que os benefícios dos barbitúricos.²⁵

Hiperventilação controlada

O FSC depende diretamente da pressão de perfusão cerebral contra a resistência dos vasos cerebrais, que é dado pelo grau de constrição das arteríolas pré-capilares. O controle é mediado metabolicamente através da variação no pH

extracelular. Este controle químico de modulação do fluxo sanguíneo cerebral pode ser modificado pelo sistema tampão HCO_3^- , que é regulado pela ventilação pulmonar e, portanto, pode ser terapêuticamente manipulado por meio do controle da frequência respiratória revertida em alterações na PCO_2 . A hiperventilação resulta em diminuição aguda da PCO_2 alterando o pH intersticial, pois o CO_2 equilibra-se rapidamente através da barreira hematoencefálica e como o íon HCO_3^- , requer de 12 a 72h para se equilibrar. Há uma proporção entre a diminuição do FSC de 4% para cada mmHg de PCO_2 até 25 mmHg. A hiperventilação profilática prolongada com pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO_2) de 25 mm Hg ou menos não é recomendada.²⁵

A acidose ou alcalose metabólica só tem efeito sobre o fluxo sanguíneo cerebral se estiverem acompanhadas de variações compensatórias da PCO_2 , pois o íon HCO_3^- não se difunde rapidamente para o líquido cerebral extracelular. Por outro lado, a hiperventilação pode levar a alterações cardiopulmonares secundárias ou ao aumento da pressão intratorácica decorrente da taquipneia. Estas alterações incluem diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco, e elevação da pressão venosa central que influem diretamente na PIC.

A hiperventilação controlada produzindo hipocapnia é eficaz em curto prazo para reduzir a PIC por diminuição do FSC e do VSC. Consideramos que a principal aplicação da hiperventilação é no resgate de pacientes em vigência de herniação cerebral. Deve-se manter a PCO_2 em torno de 30 a 35 mmHg nesses casos. Há evidências de que a hiperventilação prolongada pode ser deletéria. Quando a PaCO_2 diminui, os vasos cerebrais se contraem até a ocorrência da vasoconstrição que é atingida com PaCO_2 de cerca de 20 mmHg. Se a PaCO_2 diminui abaixo de 25 mmHg, pode ocorrer isquemia. Atualmente, não se recomenda hiperventilação profilática.

Drenagem do líquido

O volume líquórico participa com 10% do volume intracraniano total e, em situações em que a complacência cerebral está diminuída, a retirada de pequenas quantidades do conteúdo intracraniano pode aliviar a PIC de forma importante. Em pacientes que possuem cateterização ventricular como método de monitoração de PIC, a drenagem do líquido é um método efetivo e rápido para diminuir a PIC, podendo ser de grande valia em situações de emergência como adjuvante no controle de HIC. O uso de drenagem do LCR para diminuir a PIC em pacientes com GCS < 6 durante as primeiras 12h após a lesão pode ser considerado. A sua limitação reporta-se a situações, nas quais há uma dificuldade de punção ventricular como em ventrículos colabados por inchaço cerebral ou desvios de estruturas de linha mediana.²⁵

Anticonvulsivantes

Crises convulsivas podem aumentar a PIC, pois provocam contrações musculares involuntárias repetitivas de grandes grupamentos musculares, incluindo a musculatura respiratória e abdominal que fazem aumentar a pressão intratorácica e, por consequência, diminuem o retorno venoso encefálico. Convulsões aumentam de forma repentina o consumo de O_2 pelas despolarizações celulares repetidas, a acidose tecidual, produção de CO_2 (que, por consequência, provoca vasodilatação arteriolar aumentando a PIC). Em situações limítrofes de complacência, uma crise pode descompensar a HIC e ser fatal.

O valor do uso profilático de anticonvulsivantes em pacientes com lesões pós-traumáticas não está bem definido. No entanto, pacientes que possuem lesões que aumentem o risco de convulsões devem receber anticonvulsivantes por curto período de tempo, principalmente na fase aguda da doença, como tumores ou hemorragias corticais. Durante o tratamento da hipertensão intracraniana, particularmente, as convulsões podem ser

mascaradas em pacientes inconscientes, curarizados ou sedados. Por essa razão, alguns autores preferem utilizar sistematicamente anticonvulsivantes e, em casos selecionados, monitorar com EEG.

O uso profilático de fenitoína ou valproato não é recomendado para prevenir convulsões pós-traumáticas (CPT) tardias. A fenitoína é recomendada para diminuir a incidência de CPT precoce (dentro de 7 dias após a lesão), quando o benefício geral supera as complicações associadas a tal tratamento. No entanto, o CPT precoce não foi associado a piores resultados. No momento, não há evidências suficientes para recomendar o levetiracetam ao invés da fenitoína com relação à eficácia na prevenção de convulsões pós-traumáticas precoces e toxicidade²⁵.

Terapêutica osmótica

Os agentes osmóticos têm um importante papel no tratamento da hipertensão intracraniana por meio de vários mecanismos de ação, como a vasoconstrição e a criação de um gradiente osmótico através da barreira hematoencefálica, que reduz o volume do fluido extracelular. Há evidências de que esse efeito ocorra tanto nas áreas cerebrais normais, como naquelas lesadas. Os agentes osmóticos também diminuem a viscosidade sanguínea, resultando em uma vasoconstrição arteriolar reflexa, que diminui a pressão intracraniana. Normalmente, usa-se manitol (IV, *bolus*, 0,25 a 1 g/kg de peso). Quando utilizado com muita frequência, induz o paciente a um estado hiperosmolar por perda excessiva de líquido livre, tornando-o ineficiente e podendo desencadear insuficiência renal. Nos pacientes submetidos a uso prolongado de manitol, devem-se ter os eletrólitos rigorosamente controlados, assim como a osmolaridade plasmática, a qual deve ser < 320 mOsm/L. O efeito inicial do manitol na diminuição da PIC é secundário à vasoconstrição e rápido. O efeito mais tardio é secundário à retirada de líquidos do tecido cerebral. Alguns autores já consideram o uso de soluções salinas hipertônicas (NaCl 3,5 a 20%) como primeira escolha em pacientes com TCE, principalmente quando há instabilidade hemodinâmica, quando há contra-indicação ao uso do manitol.

Hipotermia

Trata-se de uma opção terapêutica para situações em que a sedação/analgesia, a drenagem líquórica, o decúbito elevado e o restante das medidas citadas não reduzem a PIC a níveis compatíveis com uma boa perfusão encefálica. O efeito da hipotermia no cérebro é complexo. Com a diminuição de 1°C na temperatura cerebral, sua taxa de metabolismo decresce em 6%. Como a taxa de metabolismo cerebral de oxigênio é o principal determinante do FSC, a hipotermia induzida pode melhorar o suprimento de oxigênio a áreas isquêmicas do cérebro. A hipotermia diminui, também, a HIC provavelmente por diminuição do volume sanguíneo cerebral decorrente da vasoconstrição arteriolar. Entretanto, o seu uso rotineiro é controverso. Vários estudos controlados falharam em demonstrar seu real benefício. Porém, o tratamento com hipotermia nos doentes que foram submetidos a retirada de hematomas parece apresentar benefício nessa população. Além disso, seu uso está associado a uma maior incidência de distúrbios respiratórios, arritmias e distúrbios de coagulação.

Esteroides

O uso de esteroides não é recomendado para melhorar o desfecho ou reduzir a PIC. Em pacientes com TCE grave, a metilprednisolona em altas doses foi associada ao aumento da mortalidade e é contra-indicada²⁵.

Outros medicamentos

Recentemente, um ensaio clínico randomizado pragmático identificou o provável benefício do ácido tranexâmico em pacientes vítimas de TCE, quando tratados com menos de 3h de trauma. Apesar de não ter havido diferença no desfecho primário do estudo, houve redução da mortalidade no subgrupo de pacientes com TCE moderado, com 3h de trauma, sem alteração pupilar.

Para melhora do quadro crônico do TCE, há falta de dados de alta qualidade que atestem os benefícios de qualquer medicação, com exceção da amantadina.

Em um ensaio clínico randomizado, com 184 pacientes em estado vegetativo persistente ou estado mínimo de consciência entre quatro e 16 semanas após TCE, o uso de amantadina (200 a 400 mg / dia) acelerou a taxa de recuperação funcional durante as primeiras quatro semanas de tratamento, em comparação com o placebo ($p = 0,007$). Portanto, o uso de amantadina para melhorar a funcionalidade de pacientes que estejam em estado mínimo de consciência entre quatro e 16 semanas, é recomendado²³.

CONCLUSÕES

O TCE é extremamente comum em nosso meio. Infelizmente, ainda não há tratamento que possa reverter as lesões fisiopatológicas primárias. Portanto, se as medidas de prevenção não foram suficientes, devemos focar toda nossa linha de pensamento em evitar lesões secundárias e dar condições para a reabilitação e inserção social do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury-Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths - United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ.* 2017;66(9):1-16.
2. Magalhães A, Cruz de Souza L, Faleiro R, Teixeira A, Miranda A. Epidemiologia do traumatismo cranioencefálico no Brasil. *Rev Bras Neurol.* 2017;53(2).
3. Paiva WS, Andrade AF, Mathias Júnior L, *et al.* Management of supratentorial epidural hematoma in children: report on 49 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010;68(6):888–892.
4. Andrade AF de, Figueiredo EG, Teixeira MJ, Taricco MA, Amorim RLO de, Paiva WS. *Neurotraumatologia.* 2015:396.
5. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2017;28(2):215–225.
6. Amorim RL, Nagumo MM, Paiva WS, Andrade AF, Teixeira MJ. Current clinical approach to patients with disorders of consciousness. *Rev Assoc Med Bras.* 2016;62(4):377-384.
7. Andrade AF, Paiva WS, Soares MS, de Amorim RLO, Tavares WM, Teixeira MJ. Classification and management of mild head trauma. *Int J Gen Med.* 2011;4:175–179.
8. Munakomi S. A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal. *Chinese J Traumatol - English Ed.* 2016;19:25–27.
9. Amorim RLO, de Andrade AF, Paiva WS, *et al.* Management of Diffuse Lesions in Traumatic Brain Injury in Brazil. *Austin J Neurosurg.* 2014;1(3):4.
10. Simões MG, Amorim RLO. Traumatismo Cranioencefálico e Modelos Prognósticos: Revisão de literatura. *J Bras Neurocirurg.* 2015;26(1):57-67.
11. Henninger N, Compton RA, Khan MW, Carandang R, Hall W, Muehlschlegel S. “Don’t lose hope early”: Hemorrhagic diffuse axonal injury on head computed tomography is not associated with poor outcome in moderate to severe traumatic brain injury patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018;84(3):473-482.
12. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. *Neurocrit Care.* 2017;27(3):430-446.
13. Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial Pressure Monitoring-Review and Avenues for Development. *Sensors (Basel).* 2018;18(2):465.
14. Zhang X, Medow JE, Iskandar BJ, *et al.* Invasive and noninvasive means of measuring intracranial pressure: a review. *Physiol Meas.* 2017;38(8):R143-R182.
15. de Amorim RLO, de Andrade AF, Paiva WS, *et al.* Management of Diffuse Lesions in Traumatic Brain Injury in Brazil. *Austin J Neurosurg.* 2014;1(3):1011.
16. Czosnyka M, Pickard JD, Steiner LA. Principles of intracranial pressure monitoring and treatment. *Handb Clin Neurol.* 2017;140:67–89.
17. Klingelhöfer J, Conrad B, Benecke R, Sander D, Markakis E. Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. *J Neurol.* 1988;235(3):159–162.
18. Amorim RL, Morais BA, Pereira FOC, *et al.* Evaluation of Head Computed Tomography Assessment of Brain Swelling after Acute Traumatic Brain Injury: A Pilot study. *Arq Bras Neurocir.* 2019;38:257–262.
19. Neville IS, Amorim RL, Paiva WS, Sanders FH, Teixeira MJ, de Andrade AF. Early surgery does not seem to be a pivotal criterion to improve prognosis in patients with frontal depressed skull fractures. *Biomed Res Int.* 2014;2014:879286.
20. Amorim RLO, de Andrade AF, Paiva WS, *et al.* Management of Diffuse Lesions in Traumatic Brain Injury in Brazil. *Austin J Neurosurg.* 2014;1(3):4.
21. Nascimento CN, Amorim RL, Mandel M, *et al.* Endoscopic-assisted removal of traumatic brain hemorrhage: case report and technical note. *J Surg Case Rep.* 2015;2015(11):rjv132.
22. Rubiano AM, Maldonado M, Montenegro J, *et al.* The Evolving Concept of Damage Control in Neurotrauma: Application of Military Protocols in Civilian Settings with Limited Resources. *World Neurosurg.* 2019;125:e82-e93.
23. Giacino JT, Whyte J, Bagiella E, *et al.* Placebo-controlled trial of amantadine for severe traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2012;366(9):819-26.
24. Harary M, Dolmans RGF, Gormley WB. Intracranial Pressure Monitoring-Review and Avenues for Development. *Sensors (Basel).* 2018;18(2):465.
25. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *SRA.* 1996;18:323–328
26. Carney N, Totten AM, O’Reilly C, *et al.* Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15.