



Acesso público do NIH

Manuscrito do autor

Clínica Anesthesiol. Manuscrito do autor; disponível no PMC 2013 em 13 de junho.

Publicado na forma final editada como:

Clínica Anesthesiol. junho de 2012; 30(2): 333–346. doi:10.1016/j.anclin.2012.04.003.

Tratamento perioperatório de lesão cerebral traumática em adultos

Deepak Sharma, MD, DM^{1,2}e Mônica S. Vavilala, MD^{1,2,3,4}

¹Departamento de Anestesiologia e Medicina da Dor, Universidade de Washington, Seattle, WA

²Departamento de Cirurgia Neurológica, Universidade de Washington, Seattle, WA

³Departamento de Pediatria, Universidade de Washington, Seattle, WA

⁴Departamento de Radiologia, Universidade de Washington, Seattle, WA

Sinopse

Este artigo apresenta uma visão geral do manejo do traumatismo cranioencefálico (TCE) como relevante para o anestesiolista praticante. Conceitos-chave em torno da fisiopatologia, os princípios anestésicos são usados para descrever formas potenciais de reduzir insultos secundários e melhorar os resultados após o TCE.

Palavras-chave

manejo perioperatório; reanimação cerebral

Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é um importante problema de saúde pública e uma das principais causas de morte e incapacidade.¹Aproximadamente 1,7 milhão de pessoas sofrem TCE anualmente nos Estados Unidos, representando 275.000 hospitalizações e 52.000 mortes.¹O traumatismo cranioencefálico é um fator que contribui para cerca de um terço de todas as mortes por trauma e afeta principalmente crianças de 0 a 4 anos, adolescentes de 15 a 19 anos e idosos com idade ≥ 65 anos, sendo os homens mais afetados.¹Quedas e lesões causadas pelo trânsito são as principais causas de TCE nos Estados Unidos.¹Esforços de pesquisa multidisciplinar levaram ao desenvolvimento de diretrizes baseadas em evidências para o manejo pré-hospitalar e de terapia intensiva do TCE.²⁻¹³No entanto, não existem diretrizes baseadas em evidências específicas para o manejo intraoperatório e anestésico e as recomendações intraoperatórias são frequentemente baseadas na extrapolação dessas outras diretrizes, em dados fisiológicos e farmacológicos e em evidências diretas limitadas.

Fisiopatologia da lesão cerebral traumática

Após o TCE, a lesão primária no cérebro é causada pelo impacto mecânico inicial, resultando em fratura do crânio, contusão cerebral, lesão vascular e parenquimatosa, causando sangramento intracraniano e aumento da pressão intracraniana (PIC).¹⁴Isto é seguido por um processo inflamatório, formação de edema e excitotoxicidade, resultando em aumento adicional de

© 2012 Elsevier Inc. Todos os direitos reservados.

Por favor, envie correspondência direta para: Monica S. Vavilala MD, Professora, Departamento de Anestesiologia, Harborview Medical Center, 325 Ninth Avenue, Box 359724, Seattle, WA 98104, vavilala@uw.edu, Fax: 206-744-8090, Telefone: 206-744-3210.

Isenção de responsabilidade do editor: Este é um arquivo PDF de um manuscrito não editado que foi aceito para publicação. Como um serviço aos nossos clientes, estamos fornecendo esta versão inicial do manuscrito. O manuscrito passará por edição, composição tipográfica e revisão da prova resultante antes de ser publicado em sua forma citável final. Observe que durante o processo de produção podem ser descobertos erros que podem afetar o conteúdo, e todas as isenções de responsabilidade legais que se aplicam à revista são pertinentes.

PIC e pressão de perfusão cerebral reduzida (PPC).^{14,15}Embora a gravidade da lesão primária seja o principal fator que determina o resultado dos pacientes com TCE, o dano secundário ao tecido cerebral causado por perturbações fisiológicas (*insultos secundários*) contribuem ainda mais para o agravamento dos resultados.^{14,15}Os insultos secundários mais importantes são hipotensão [pressão arterial sistólica (PAS) <90 mmHg em pacientes adultos] e hipoxemia (PaO₂ < 60mmHg)¹⁶que estão independentemente associados ao aumento da morbidade e mortalidade por TCE grave.¹⁷⁻¹⁹Outros insultos secundários comuns incluem hipoglicemia, hiperglicemia, hipercarbia, hipocarbia e PIC elevada.²⁰⁻²⁵Todos estes podem manifestar-se tanto precoce como tardiamente no curso do TCE (Tabela 1). Além disso, as consequências do TCE podem ser evidentes em outros órgãos e sistemas além do cérebro e podem exigir atenção imediata (Tabela 2). **Seções ▼**

Importância do Período Perioperatório

O manejo atual do TCE concentra-se na prevenção de lesões primárias e na prevenção de lesões secundárias. Os elementos-chave do manejo do TCE são a reanimação precoce e a otimização hemodinâmica, a evacuação cirúrgica emergente de lesões de massa, o controle da PIC, o suporte da PPC e a otimização do ambiente fisiológico. O período perioperatório imediato pode ser particularmente importante no curso do tratamento do TCE porque, apesar das intervenções agressivas para corrigir rapidamente a hipoxemia, hipotensão, hipo e hipercarbia, hipoglicemia e hiperglicemia no pronto-socorro, um ou mais desses fatores complicadores podem persistir ou permanecer não detectados, enquanto o paciente é transportado para a sala de cirurgia. Assim, o período perioperatório oferece uma oportunidade para continuar e refinar a ressuscitação contínua e para corrigir insultos secundários pré-existentes.

Como a lesão secundária é potencialmente evitável e tratável, o período perioperatório pode ser uma janela para iniciar intervenções que possam melhorar o resultado do TCE. O manejo perioperatório envolve avaliação rápida, continuação da reanimação (cerebral e sistêmica), intervenção cirúrgica precoce, monitoramento intensivo e planejamento anestésico.

Avaliação inicial e reanimação contínua

A avaliação inicial e a estabilização geralmente são realizadas assim que o paciente chega ao pronto-socorro. No entanto, outra avaliação rápida, mas relevante, deve ser realizada assim que o paciente for recebido na sala cirúrgica. Isto deve envolver a avaliação das vias aéreas, da respiração e da circulação, uma avaliação rápida do estado neurológico e das lesões extracranianas associadas, bem como a avaliação da anemia, coagulopatia, glicemia e a presença de acesso vascular adequado. Informações sobre o tempo e o mecanismo da lesão podem ser valiosas. Breve avaliação neurológica é realizada usando a Escala de Coma de Glasgow (ECG)²⁶pontuação e respostas pupilares. Lesões torácicas, abdominais, espinhais e de ossos longos associadas podem permanecer estáveis ou evoluir durante o período perioperatório e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de hipotensão de início recente, anemia, instabilidade hemodinâmica ou hipoxemia durante anestesia e cirurgia.

Gestão de Vias Aéreas

Embora muitos pacientes cheguem à sala de cirurgia já intubados, alguns, principalmente aqueles com hematoma extradural, podem estar conscientes e respirando espontaneamente. O manejo das vias aéreas no TCE é complicado por uma série de fatores, incluindo a urgência da situação (devido à hipóxia pré-existente ou agravada), incerteza do estado da coluna cervical, incerteza das vias aéreas (devido à presença de sangue, vômito, detritos na cavidade oral). ou devido a lesão laringofaríngea ou fratura da base do crânio), estômago cheio, hipertensão intracraniana e volume incerto. Todos os pacientes com TCE que necessitam de cirurgia urgente devem ser considerados

ter estômago cheio e o manejo das vias aéreas deve levar em consideração uma possível lesão subjacente da coluna cervical.^{27,28}

Técnica - melhores práticas

A escolha da técnica de intubação traqueal é determinada pela urgência, experiência individual e recursos disponíveis e geralmente incorpora intubação de sequência rápida com pressão cricóide e estabilização manual em linha.²⁹ A porção anterior do colar cervical pode ser removida quando a estabilização manual em linha for estabelecida para permitir maior abertura da boca e facilitar a laringoscopia. Dispositivos mais recentes para vias aéreas, especialmente videolaringoscópios, ganharam popularidade nos últimos anos para uso em vítimas de trauma e podem ser úteis em cenários de vias aéreas difíceis.³⁰ A intubação nasal deve ser evitada em pacientes com fratura da base do crânio, fraturas faciais graves ou diátese hemorrágica. Em qualquer caso, é aconselhável ter um plano de apoio pronto em caso de intubação difícil, dado o risco significativo de hipertensão intracraniana resultante do aumento do volume sanguíneo cerebral (VSC) devido à hipoxemia e hiper carbida.

A seleção farmacológica apropriada é importante para o manejo descomplicado das vias aéreas. Tiopental de sódio, etomidato e propofol diminuem a taxa metabólica cerebral de oxigênio (CMRO₂) e atenuar aumentos da PIC com a intubação. No entanto, o propofol e o tiopental podem causar depressão cardiovascular levando à hipotensão. O etomidato oferece a vantagem de estabilidade hemodinâmica durante a indução, mas pode causar insuficiência adrenal levando a hipotensão retardada.³¹ A cetamina, que causa comprometimento cardiovascular limitado, tem sido associada ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e ao aumento da PIC, e pode ser relativamente contra-indicada para intubação de pacientes com hipertensão intracraniana pré-existente.³² A escolha do relaxante muscular para indução em sequência rápida é entre succinilcolina e rocurônio.³³ A succinilcolina pode contribuir para o aumento da PIC.^{34,35}

cujo significado clínico é questionável.^{36,37} Mais importante ainda, a hipóxia e a hiper carbida durante intervenções nas vias aéreas têm maior probabilidade de causar aumentos clinicamente significativos na PIC. Portanto, em pacientes com TCE, a succinilcolina não pode ser evitada se houver previsão de via aérea difícil.³⁷

Manejo Anestésico

Os principais objetivos do manejo anestésico do TCE são facilitar a descompressão precoce, fornecer analgesia e amnésia adequadas, tratar a hipertensão intracraniana e manter a perfusão cerebral adequada, fornecer condições cirúrgicas ideais e evitar insultos secundários, como hipoxemia, hiper e hipocarbida, hipo e hiperglicemia.

Técnica anestésica

Agentes anestésicos intravenosos, incluindo tiopental, propofol e etomidato, causam vasoconstrição cerebral e reduzem FSC, volume sanguíneo cerebral, CMRO₂ e ICP.³⁸ Os opióides não têm efeitos diretos na hemodinâmica cerebral quando a ventilação é controlada.³⁹ Todos os agentes anestésicos voláteis (isoflurano, sevoflurano, desflurano) diminuem a CMRO₂ mas pode causar vasodilatação cerebral, resultando em aumento da PIC. No entanto, com menos de 1 concentração alveolar mínima (MAC), os efeitos vasodilatadores cerebrais são mínimos e, portanto, anestésicos inalados podem ser usados em baixas concentrações em pacientes com TCE.⁴⁰ O óxido nítrico deve ser evitado, pois aumenta o CMRO₂ e causa vasodilatação cerebral e aumento da PIC.⁴¹ É importante ressaltar que os efeitos dos agentes anestésicos no resultado do TCE não foram demonstrados e os agentes anestésicos inalados e intravenosos podem ser usados criteriosamente. Mais importante ainda, os princípios do manejo anestésico devem aderir às diretrizes para o manejo do TCE grave (Tabela 3).²⁻¹³

Ventilação

A ventilação deve ser ajustada para garantir oxigenação adequada ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) e normocarbida ($\text{PaCO}_2 35\text{--}45 \text{ mmHg}$). Monitoramento da PaCO_2 arterial² é recomendado e hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) induzidos por aumentos no FSC, resultando em aumento adicional da PIC, devem ser evitados.¹² A hiperventilação deve ser usada criteriosamente para controle da PIC em curto prazo e para facilitar a exposição cirúrgica durante a craniotomia. A hiperventilação excessiva e prolongada pode causar vasoconstrição cerebral levando à isquemia. A normocarbida deve ser restaurada antes do fechamento dural. É ideal para monitorar a oxigenação cerebral e o FSC durante hiperventilação prolongada. No intraoperatório, isso pode ser realizado por oximetria venosa jugular^{9,42} e no pós-operatório pela oxigenação do tecido cerebral (PbtO_2) ou monitoramento do FSC (por exemplo, usando ultrassonografia Doppler transcraniana).⁹

Monitoramento

Além dos monitores padrão da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA), o cateterismo arterial é recomendado para monitoramento contínuo da pressão arterial, análise de gases sanguíneos e amostragem de glicose em pacientes que necessitam de intervenção cirúrgica. O cateterismo venoso central pode ser útil para reanimação, mas é aconselhável não atrasar a evacuação cirúrgica do hematoma intracraniano em expansão para a instituição de monitorização invasiva. De acordo com as diretrizes atuais, o monitoramento da PIC é recomendado em todos os pacientes recuperáveis com TCE grave ($\text{ECG} < 9$) e tomografia computadorizada anormal (hematomas, contusões, inchaço, hérnia ou cisterna basal comprimida), e em pacientes com TCE grave com tomografia computadorizada normal se duas ou mais das seguintes características estiverem presentes: idade > 40 anos, postura motora unilateral/bilateral ou $\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$.⁵ O uso de monitoramento multimodal para cuidados pós-operatórios e intensivos de pacientes com TCE está aumentando e o monitoramento da oxigenação cerebral (global ou focal) ou do FSC e dos parâmetros do metabolismo pode ser útil na tomada de decisões importantes sobre o tratamento.⁹ A oximetria venosa jugular é frequentemente útil para avaliar a adequação da oxigenação cerebral global.⁴³ As indicações são geralmente as mesmas da monitorização da PIC e valores de saturação venosa jugular de oxigênio $< 50\%$ podem indicar a necessidade de otimizar a ventilação, a hemodinâmica sistêmica ou instituir medidas de redução da PIC.⁴³ Os monitores de oxigênio do tecido cerebral têm a vantagem de identificar áreas focais de isquemia que podem não ser detectadas pela oximetria venosa jugular.⁴³ Tecido cerebral $\text{PO}_2 < 15 \text{ mmHg}$ indica isquemia.⁴³ A espectroscopia no infravermelho próximo (NIRS) oferece a capacidade de monitorar de forma conveniente e não invasiva o oxigênio cerebral na unidade de terapia intensiva.⁴³

A ultrassonografia Doppler transcraniana (TCD) é um monitor não invasivo e não radioativo à beira do leito, que pode fornecer informações cerebrovasculares instantâneas úteis, incluindo alterações na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral, vasoespasma cerebral e autorregulação.⁴⁴

Fluidos intravenosos, controle da pressão arterial e uso de vasopressores

Sabe-se que a hipotensão após TCE afeta negativamente os resultados. Portanto, o manejo da pressão arterial, incluindo a escolha de fluidos e vasopressores, é de suma importância. As diretrizes da Brain Trauma Foundation para o manejo do TCE recomendam evitar hipotensão ($\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$) e manter a PPC entre 50 e 70 mmHg.^{2,8} A hipotensão durante a craniotomia também contribui para resultados adversos e é frequentemente encontrada no momento da abertura dural.⁴⁵ Essa “hipotensão descompressiva” pode ser prevista pelo baixo escore da ECG, ausência de cisternas mesencefálicas na tomografia computadorizada (TC) e pupilas dilatadas bilaterais.⁴⁵ Além disso, a presença de múltiplas lesões tomográficas, hematoma subdural, espessura máxima da lesão tomográfica e maior duração da anestesia aumentam o risco de hipotensão intraoperatória, e os anestesiologistas podem usar a presença desses fatores para antecipar e abordar adequadamente essas complicações.⁴⁶

A hipotensão perioperatória deve ser tratada imediatamente. Quente, sem glicose

solução cristalóide isotônica é preferível para administração intravenosa em pacientes com TCE. O papel do colóide, entretanto, é controverso. *Após-hoc* análise do estudo Saline versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE) demonstrou que a ressuscitação com albumina foi associada a maior mortalidade e desfecho neurológico desfavorável aos 24 meses.⁴⁷ A solução salina hipertônica pode ser um fluido de reanimação benéfico para pacientes com TCE porque aumenta o fluido intravascular e diminui a PIC. No entanto, um estudo duplo-cego randomizado controlado comparando a reanimação pré-hospitalar de pacientes hipotensos com TCE com solução salina hipertônica com protocolos padrão de reanimação com fluidos não encontrou diferença no resultado neurológico aos 6 meses.⁴⁸ Os dados que comparam a eficácia dos vasopressores comumente usados no TCE são limitados e indicam que os efeitos da norepinefrina e da dopamina na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral^{49,50} e oxigenação cerebral ou metabolismo⁵¹ são comparáveis, mas o primeiro produz um efeito mais previsível e consistente⁵⁰ enquanto o último pode levar a um ICP mais elevado.⁴⁹

Um recente estudo retrospectivo unicêntrico de pacientes com TCE grave que receberam fenilefrina, noradrenalina ou dopamina relatou aumento máximo na PAM e PPC desde o início do estudo com o uso de fenilefrina, sem diferença na PIC.⁵² As evidências atuais não apoiam a preferência de um vasopressor em detrimento de outro para apoiar a perfusão cerebral e a escolha pode ter que ser individualizada de acordo com as características do paciente.

Transfusão de sangue

A anemia está associada ao aumento da mortalidade hospitalar⁵³ e mau resultado no TCE.^{54,55} No entanto, há poucas evidências para apoiar a transfusão de glóbulos vermelhos para corrigir a anemia no TCE. A anemia pode causar lesão cerebral através de vários mecanismos possíveis, incluindo hipóxia tecidual, danos induzidos por espécies reativas de oxigênio, inflamação, interrupção da função da barreira hematoencefálica (BHE), trombose vascular e hiperemia cerebral anêmica.⁵⁶ Também pode prejudicar a autorregulação cerebral.⁵⁷ No entanto, vários mecanismos fisiológicos cerebroprotetores tornam-se eficazes na anemia, que incluem ativação de quimiorreceptores aórticos, aumento da atividade simpática levando ao aumento da frequência cardíaca, volume sistólico e índice cardíaco, redução da resistência vascular sistêmica e aumento da extração de oxigênio. Além disso, vários mecanismos celulares de proteção cerebral tornam-se eficazes. Estes incluem aumento do Fator Induzível por Hipóxia (HIF), óxido nítrico sintase e óxido nítrico no cérebro (nNOS/NO), eritropoietina e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) mediados pela angiogênese e reparo vascular.⁵⁶ Além de aumentar a capacidade de transporte de oxigênio do sangue, a transfusão de hemácias aumenta o volume circulante e pode aumentar o FSC em pacientes com autorregulação cerebral prejudicada secundária ao TCE. No entanto, a maioria dos estudos não conseguiu demonstrar uma melhoria consistente na oxigenação do tecido cerebral (PbtO₂) com transfusão de sangue.^{58,59} Na verdade, o aumento do hematócrito após a transfusão de hemácias pode potencialmente diminuir o FSC e aumentar o risco de isquemia cerebral.⁶⁰ Os efeitos globais da anemia no cérebro podem depender do equilíbrio relativo entre os fatores protetores e prejudiciais concorrentes da anemia e da transfusão de sangue, e não está claro se o desencadeamento da transfusão em pacientes com TCE deve ser diferente de outros pacientes gravemente enfermos. Embora o nível ideal de hemoglobina em pacientes com TCE não seja claro, não há benefício de uma estratégia de transfusão liberal (transfusão quando Hb <10 g/dl) em pacientes com TCE moderado a grave e não é recomendada.⁵⁵

Coagulopatia e Fator VII

Distúrbios de coagulação podem estar presentes em aproximadamente um terço dos pacientes com TCE e estão associados a um aumento de mortalidade e resultados desfavoráveis.⁶¹ Lesão cerebral leva à liberação de fator tecidual. Mais tarde, os fatores pró-coagulantes são ativados, resultando na formação de trombina e na conversão de fibrinogênio em fibrina. A coagulação intravascular disseminada (DIC) inibe o mecanismo antitrombótico, causando desequilíbrio da coagulação e fibrinólise. Pacientes com ECG ≤ 8 , Injury Severity Score (ISS) ≥ 16 , edema cerebral associado,

hemorragia subaracnóidea e desvio da linha média provavelmente apresentam coagulopatia.⁶² Atualmente, não existem diretrizes para o manejo da coagulopatia no TCE, embora às vezes sejam utilizados agentes hemostáticos, incluindo agentes antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, e medicamentos pró-coagulantes, como o fator VII ativado recombinante (rFVIIa). Uma revisão Cochrane encontrou dois ensaios clínicos randomizados que avaliaram os efeitos do rFVIIa, mas ambas as trilhas eram pequenas demais para tirar uma conclusão sobre a eficácia do rFVIIa em pacientes com TCE.⁶³ O ensaio Clinical Randomization of Antifibrinolytics in Significant Hemorrhage (CRASH-2), um grande ensaio internacional controlado por placebo que avaliou o efeito do ácido tranexâmico na morte, eventos de oclusão vascular e transfusão de sangue em pacientes adultos com trauma, demonstrou que o ácido tranexâmico estava associado a uma redução da mortalidade.⁶⁴

Terapia Hiperosmolar

O manitol é comumente usado para terapia hiperosmolar e não há evidências de nível 1 que apoiem o uso de um agente em detrimento de outro. A dose recomendada de manitol é de 0,25-1 g/kg de peso corporal. Devido à diurese osmótica, que pode resultar em hipovolemia e hipotensão, é recomendado apenas na presença de sinais de hérnia transtentorial ou deterioração neurológica progressiva não atribuível a causas extracranianas.³ Em pacientes com TCE grave e PIC elevada refratária ao tratamento com manitol, solução salina hipertônica a 7,5% administrada como terapia de segundo nível pode aumentar a oxigenação cerebral e melhorar a hemodinâmica cerebral e sistêmica.⁶⁵

Controle Glicêmico

A hiperglicemia após TCE está associada ao aumento da morbidade e mortalidade.⁶⁶⁻⁶⁸ Não está claro até que ponto isso reflete a gravidade da lesão,⁶⁹ ou contribui por si só para piores resultados.^{69,70} No entanto, a hiperglicemia pode causar lesão cerebral secundária, levando ao aumento das taxas glicolíticas evidenciadas pelo aumento da relação lactato/piruvato, resultando em acidose metabólica no parênquima cerebral, superprodução de espécies reativas de oxigênio e, por fim, morte celular neuronal.⁶⁹⁻⁷² Alguns estudos iniciais relataram menor mortalidade com essa terapia intensiva com insulina (glicemia alvo 80-110 mg/dl) em pacientes gravemente enfermos.⁷³ No entanto, estudos mais recentes não só não conseguiram demonstrar o benefício da mortalidade da terapia intensiva com insulina, mas também encontraram um risco aumentado de hipoglicemia.^{74,75} Portanto, o controle rigoroso da glicose com terapia intensiva com insulina permanece controverso. Embora vários estudos tenham investigado a hiperglicemia em TCE em adultos em diferentes contextos (admissão vs. UTI, transitória vs. persistente, precoce vs. tardia, etc.), os dados intraoperatórios são escassos. No entanto, a hiperglicemia intraoperatória é comum em adultos submetidos a craniotomia urgente/emergente para TCE, com até 15% dos pacientes apresentando novo início de hiperglicemia, que pode ser prevista por TCE grave, presença de hematoma subdural, hiperglicemia pré-operatória e idade \geq 65 anos. Da mesma forma, a hiperglicemia perioperatória durante a craniotomia para TCE é comum em crianças, a hipoglicemia na ausência de tratamento com insulina não é rara e a gravidade do TCE e a presença de hematoma subdural predizem hiperglicemia intraoperatória.⁶⁸ Dadas as evidências atuais de controle da glicose no TCE no período perioperatório, uma faixa alvo de glicose de 80-180 mg/dl parece razoável.

Hipotermia terapêutica e esteróides

A hipotermia reduz o metabolismo cerebral durante o estresse, reduz a liberação de neurotransmissores excitatórios, atenua a permeabilidade da BHE e tem sido usada para proteção cerebral em pacientes com TCE há décadas. No entanto, as evidências clínicas em termos de mortalidade e resultados funcionais ainda são inconclusivas. Uma metanálise recente relatou redução estatisticamente insignificante na mortalidade e aumento do desfecho neurológico favorável com hipotermia no TCE.⁷⁶ Os benefícios da hipotermia foram maiores quando o resfriamento foi mantido por mais de 48 horas, mas os benefícios potenciais da hipotermia podem provavelmente ser

compensado por um aumento significativo no risco de pneumonia.⁷⁶ Estas observações apoiam descobertas anteriores de que a terapia hipotérmica constitui um tratamento benéfico do TCE em circunstâncias específicas. Consequentemente, a força-tarefa das diretrizes BTF/AANS emitiu uma recomendação de Nível III para o uso opcional e cauteloso de hipotermia para adultos com TCE.⁴ Não foi demonstrado que os esteróides melhoram os resultados ou diminuem a PIC no TCE.¹³ Na verdade, os resultados de um estudo multicêntrico randomizado sobre o efeito dos corticosteróides (trilha MRC CRASH) mostraram que a administração de metilprednisolona dentro de 8 horas após o TCE foi associada a um maior risco de morte, e o risco de morte ou incapacidade grave foi maior em comparação com o placebo.⁷⁷ Portanto, o uso de altas doses de metilprednisolona é contraindicado em pacientes com TCE moderado ou grave.¹³

Resumo

O período perioperatório é um período crítico para o manejo do TCE e os resultados do TCE. Embora possa predispor o paciente a novas lesões secundárias que podem contribuir negativamente para os resultados, é também uma oportunidade para detectar e corrigir insultos secundários preexistentes não diagnosticados. Também pode ser uma janela potencial para iniciar intervenções que possam melhorar o resultado do TCE. Embora sejam aguardadas mais pesquisas focadas especificamente no manejo intraoperatório e perioperatório do TCE, o manejo clínico deve continuar a ser baseado na otimização fisiológica.

Agradecimentos

Apoio Financeiro: 5R01NS072308-02

Referências

1. Faul, M.; Xu, L.; Wald, M.; Coronado, VG. Lesão cerebral traumática nos Estados Unidos: visitas ao departamento de emergência, hospitalizações e mortes. Centros de Controle e Prevenção de Doenças, Centro Nacional de Prevenção e Controle de Lesões; Atlanta (GA): 2010.
2. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartle R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave Pressão arterial e oxigenação. J Neurotrauma. 2007; 24:S7–13. [PubMed: 17511549]
3. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartle R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo do traumatismo cranioencefálico grave II. Terapia hiperosmolar. J Neurotrauma. 2007; 24:CeS14–20. [PubMed: 17511539]
4. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo do traumatismo cranioencefálico grave III Hipotermia profilática. J Neurotrauma. 2007; 24:S21–5. [PubMed: 17511540]
5. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. VI. Indicações para monitorização da pressão intracraniana. J Neurotrauma. 2007; 24:S37–44. [PubMed: 17511544]
6. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. VII. Tecnologia de monitoramento de pressão intracraniana. J Neurotrauma. 2007; 24:S45–54. [PubMed: 17511545]

7. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. VIII. Limiares de pressão intracraniana. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S55–8. [PubMed: 17511546]
8. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. IX. Limiares de perfusão cerebral. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S59–64. [PubMed: 17511547]
9. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. X. Monitoramento e limiares de oxigênio cerebral. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S65–70. [PubMed: 17511548]
10. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. XI. Anestésicos, analgésicos e sedativos. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S71–6. [PubMed: 17511550]
11. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. XIII. Profilaxia anticonvulsivante. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S83–6. [PubMed: 17511552]
12. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. XIV. Hiperventilação. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S87–90. [PubMed: 17511553]
13. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Fundação para Trauma Cerebral; Associação Americana de Cirurgias Neurológicas; Congresso de Cirurgias Neurológicas; Seção Conjunta de Neurotrauma e Cuidados Intensivos, AANS/CNS. Diretrizes para o manejo de lesão cerebral traumática grave. XV. Esteróides. *J Neurotrauma*. 2007; 24:S91–5. [PubMed: 17511554]
14. Greve MW, Zink BJ. Fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico. *Monte Sinai J Med*. 2009; 76:97–104. [PubMed: 19306379]
15. Werner C, Engelhard K. Fisiopatologia da lesão cerebral traumática. *Ir J Anaesth*. 2007; 99:4–9. [PubMed: 17573392]
16. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. O papel da lesão cerebral secundária na determinação do resultado de traumatismo cranioencefálico grave. *J Trauma*. 1993; 34:216–22. [PubMed: 8459458]
17. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. O Banco Nacional de Dados do Coma Traumático. Parte 1: Design, propósito, metas e resultados. *J Neurocirurgia*. 1983; 59:276–84. [PubMed: 6345728]
18. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Valor prognóstico de insultos secundários em lesão cerebral traumática: resultados do estudo IMPACT. *J Neurotrauma*. 2007; 24:287–93. [PubMed: 17375993]
19. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J. Os efeitos deletérios da hipotensão intraoperatória no resultado em pacientes com lesões graves na cabeça. *J Trauma*. 1992; 33:403–7. [PubMed: 1404509]
20. Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Impacto clínico da hiperglicemia precoce durante a fase aguda do traumatismo cranioencefálico. *Cuidados Neurócritos*. 2009; 11:151–7. [PubMed: 19479209]

21. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. O impacto da hiperglicemia em pacientes com lesão cerebral grave. *J Trauma*. 2005; 58:47–50. [PubMed: 15674149]
22. Griesdale DE, Tremblay MH, McEwen J, Chittock DR. Controle da glicose e mortalidade em pacientes com lesão cerebral traumática grave. *Cuidados Neurócritos*. 2009; 11:311–6. [PubMed: 19636972]
23. Sharma D, Jelacic J, Chennuri R, Chaiwat O, Chandler W, Vavilala MS. Incidência e fatores de risco para hiperglicemia perioperatória em crianças com traumatismo cranioencefálico. *Anesth Analg*. 2009; 108:81–9. [PubMed: 19095835]
24. Warner KJ, Cuschieri J, Copass MK, Jurkovich GJ, Bulger EM. O impacto da ventilação pré-hospitalar no resultado após lesão cerebral traumática grave. *J Trauma*. 2007; 62:1330–6. [PubMed: 17563643]
25. Dumont TM, Visioni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. A ventilação pré-hospitalar inadequada em lesões cerebrais traumáticas graves aumenta a mortalidade hospitalar. *J Neurotrauma*. 2010; 27:1233–41. [PubMed: 20373856]
26. Teasdale G, Jennett B. Avaliação de coma e comprometimento da consciência. Uma escala prática. *Lanceta*. 1974; 2:81–4. [PubMed: 4136544]
27. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Trauma da coluna cervical associado a traumatismo cranioencefálico moderado e grave: incidência, fatores de risco e características da lesão. *J Neurocirurgia (Coluna 3)*. 2002; 69:285–291.
28. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S, Hanpeter S, Alo K, Velmahos G, et al. Lesões não esqueléticas da coluna cervical: epidemiologia e armadilhas diagnósticas. *J Trauma*. 2000; 48:724–7. [PubMed: 10780608]
29. Crosby ET. Manejo das vias aéreas em adultos após trauma da coluna cervical. *Anestesiologia*. 2006; 104:1293–318. [PubMed: 16732102]
30. Platts-Mills TF, Campagne D, Chinnock B, Snowden B, Glickman LT, Hendey GW. Uma comparação entre videolaringoscopia GlideScope versus intubação por laringoscopia direta no pronto-socorro. *Acad Emerg Med*. 2009; 16:866–71. [PubMed: 19664096]
31. Cohan P, Wang C, McArthur DL, Cook SW, Dusick JR, Armin B, et al. Insuficiência adrenal secundária aguda após traumatismo cranioencefálico: um estudo prospectivo. *Cuidado Crítico Med*. 2005; 33:2358–66. [PubMed: 16215393]
32. Schulte am Esch J, Pfeifer G, Thiemiig I, Entzian W. A influência dos agentes anestésicos intravenosos no aumento primário da pressão intracraniana. *Acta Neurochir (Viena)*. 1978; 45:15–25. [PubMed: 742432]
33. Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA. Rocurônio versus succinilcolina para intubação de indução em sequência rápida. *Sistema de Banco de Dados Cochrane Rev*. 2:CD002788. [PubMed: 18425883]
34. Minton MD, Grosslight K, Stirt JA, Bedford RF. Aumentos na pressão intracraniana devido à succinilcolina: Prevenção por bloqueio não despolarizante prévio. *Anestesiologia*. 1986; 65:165–9. [PubMed: 2874752]
35. Stirt JA, Grosslight KR, Bedford RF, Vollmer D. A desfasciculação “com metocurina previne aumentos induzidos pela succinilcolina na pressão intracraniana. *Anestesiologia*. 1987; 67:50–3. [PubMed: 3605735]
36. Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. A succinilcolina não altera a pressão intracraniana, a velocidade do fluxo sanguíneo cerebral ou o eletroencefalograma em pacientes com lesão neurológica. *Anesth Analg*. 1994; 78:469–73. [PubMed: 8109761]
37. Clancy M, Halford S, Walls R, Murphy M. Em pacientes com traumatismo cranioencefálico submetidos a intubação de sequência rápida com succinilcolina, o pré-tratamento com um agente bloqueador neuromuscular competitivo melhora o resultado? Uma revisão da literatura. *Emerg Med J*. 2001; 18:373–5. [PubMed: 11559609]
38. Turner BK, Wakim JH, Secrest J, Zachary R. Efeitos neuroprotetores de tiopental, propofol e etomidato. *AANA J*. 2005; 73:297–302. [PubMed: 16108411]
39. Schregel W, Weyerer W, Cunitz G. Opioides, circulação cerebral e pressão intracraniana. *Anestesista*. 1994; 43:421–30. [PubMed: 8092451]
40. Engelhard K, Werner C. Anestésicos inalatórios ou intravenosos para craniotomias? Pró inalatório? *Curr Opin Anesthesiol*. 2006; 19:504–8. [PubMed: 16960482]

41. Schulte am Esch J, Thiemig I, Pfeifer G, Entzian W. A influência de alguns anestésicos inalatórios na pressão intracraniana com referência especial ao óxido nitroso. *Anestesista*. 1979; 28:136–41. [PubMed: 434428]
42. Schaffranietz L, Heinke W. O efeito de diferentes regimes de ventilação na saturação venosa jugular de oxigênio em pacientes neurocirúrgicos eletivos. *Neurol Res*. 1998; 20:566–70. [PubMed: 9584928]
43. Haitsma IK, Maas AI. Monitoramento da oxigenação cerebral no traumatismo cranioencefálico. *Prog Cérebro Res*. 2007; 161:207–16. [PubMed: 17618979]
44. Dagal A, Lam AM. Fluxo sanguíneo cerebral e cérebro lesionado: como devemos monitorá-lo e manipulá-lo? *Curr Opin Anesthesiol*. abril; 2011 24(2):131–7. [PubMed: 21386665]
45. Kawaguchi M, Sakamoto T, Ohnishi H, Karasawa J, Furuya H. Preditores pré-operatórios de redução da pressão arterial após abertura dural durante evacuação cirúrgica de hematoma subdural agudo. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1996; 8(2):117–22. [PubMed: 8829557]
46. Sharma D, Brown MJ, Curry P, Noda S, Chesnut RM, Vavilala MS. Prevalência e fatores de risco para hipotensão intraoperatória durante craniotomia para traumatismo cranioencefálico. *J Neurosurg Anesthesiol*. Na imprensa.
47. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, et al. Investigadores do Estudo SAFE; Grupo de Ensaios Clínicos da Sociedade de Terapia Intensiva da Austrália e da Nova Zelândia; Serviço de Sangue da Cruz Vermelha Australiana; Instituto George de Saúde Internacional. Solução salina ou albumina para ressuscitação com fluidos em pacientes com traumatismo cranioencefálico. *N Engl J Med*. 2007; 357:874–84. [PubMed: 17761591]
48. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Reanimação pré-hospitalar com solução salina hipertônica de pacientes com hipotensão e traumatismo cranioencefálico grave: um ensaio clínico randomizado. *JAMA*. 2004; 291:1350–7. [PubMed: 15026402]
49. Ract C, Vigué B. Comparação dos efeitos cerebrais da dopamina e norepinefrina em pacientes com ferimentos graves na cabeça. *Medicina Intensiva*. 2001; 27:101–6. [PubMed: 11280619]
50. Steiner LA, Johnston AJ, Czosnyka M, Chatfield DA, Salvador R, Coles JP, et al. Comparação direta dos efeitos cerebrovasculares da noradrenalina e da dopamina em pacientes com traumatismo cranioencefálico. *Cuidado Crítico Med*. 2004; 32:1049–54. [PubMed: 15071400]
51. Johnston AJ, Steiner LA, Chatfield DA, Coles JP, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, et al. Efeito do aumento da pressão de perfusão cerebral com dopamina e norepinefrina na oxigenação cerebral global e focal após traumatismo cranioencefálico. *Medicina Intensiva*. 2004; 30:791–7. [PubMed: 15048550]
52. Sookplung P, Siriussawakul A, Malakouti A, Sharma D, Wang J, Souter MJ, et al. Uso de vasopressores e efeito na pressão arterial após lesão cerebral traumática grave em adultos. *Cuidados Neurócritos*. 2010
53. Alvarez M, Nava JM, Rué M, Quintana S. Predição de mortalidade em pacientes com traumatismo cranioencefálico: Desempenho do Escore de Coma de Glasgow e sistemas de gravidade geral. *Cuidado Crítico Med*. 1998; 26:142–8. [PubMed: 9428557]
54. Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Avaliação retrospectiva de anemia e transfusão em traumatismo cranioencefálico. *J Trauma*. 2006; 61:567–71. [PubMed: 16966988]
55. Salim A, Hadjizacharia P, DuBose J, Brown C, Inaba K, Chan L, et al. Papel da anemia no traumatismo cranioencefálico. *J Am Coll Surg*. 2008; 207:398–406. [PubMed: 18722946]
56. Hare GM, Tsui AK, McLaren AT, Ragoonanan TE, Yu J, Mazer CD. Anemia e resultados cerebrais: muitas perguntas, menos respostas. *Anesth Analg*. 2008; 107:1356–70. [PubMed: 18806052]
57. Ogawa Y, Iwasaki K, Aoki K, Shibata S, Kato J, Ogawa S. A hipervolemia central com hemodiluição prejudica a autorregulação cerebral dinâmica. *Anesth Analg*. 2007; 105:1389–96. [PubMed: 17959971]
58. Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Marin-Niebla A, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marín-Caballeros A, et al. A transfusão de concentrados de eritrócitos produz um incremento variável na oxigenação cerebral em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave: um estudo preliminar. *Medicina Intensiva*. 2006; 32:1733–40. [PubMed: 17019549]
59. Zygun DA, Nortje J, Hutchinson PJ, Timofeev I, Menon DK, Gupta AK. O efeito da transfusão de glóbulos vermelhos na oxigenação cerebral e no metabolismo após lesão cerebral traumática grave. *Cuidado Crítico Med*. 2009; 37:1074–8. [PubMed: 19237920]

60. Pendem S, Rana S, Manno EM, Gajic O. Uma revisão da transfusão de glóbulos vermelhos na unidade de terapia intensiva neurológica. *Cuidados Neurócritos*. 2006; 4:63-7. [PubMed: 16498197]
61. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Distúrbios de coagulação após lesão cerebral traumática. *Acta Neurochir (Viena)*. 2008; 150:165-75. [PubMed: 18166989]
62. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Coagulopatia em lesão cerebral traumática grave: Um estudo prospectivo. *J Trauma*. 2009; 66:55-61. [PubMed: 19131806]
63. Perel P, Roberts I, Shakur H, Thinkhamrop B, Phuenpathom N, Yutthakasemsunt S. Drogas hemostáticas para lesão cerebral traumática. *Sistema de Banco de Dados Cochrane Rev*. 1:CD007877. [PubMed: 20091656]
64. Colaboradores do ensaio CRASH-2. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Efeitos do ácido tranexâmico na morte, eventos vasculares oclusivos e transfusão de sangue em pacientes traumatizados com hemorragia significativa (CRASH-2): Um ensaio randomizado e controlado por placebo. *Lanceta*. 2010; 376:23-32. [PubMed: 20554319]
65. Oddo M, Levine JM, Frangos S, Carrera E, Maloney-Wilensky E, Pascual JL, et al. Efeito do manitol e solução salina hipertônica na oxigenação cerebral em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave e hipertensão intracraniana refratária. *J Neurol Neurocirurgia Psiquiatria*. 2009; 80:916-20. [PubMed: 19293171]
66. Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Impacto clínico da hiperglicemia precoce durante a fase aguda do traumatismo cranioencefálico. *Cuidados Neurocríticos*. 2009; 11:151-7.
67. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A. O impacto da hiperglicemia em pacientes com lesão cerebral grave. *J Trauma*. 2005; 58:47-50. [PubMed: 15674149]
68. Sharma D, Jelacic J, Chennuri R, Chaiwat O, Chandler W, Vavilala MS. Incidência e fatores de risco para hiperglicemia perioperatória em crianças com traumatismo cranioencefálico. *Anesth Analg*. 2009; 108:81-9. [PubMed: 19095835]
69. Young B, Ott L, Dempsey R, Haack D, Tibbs P. Relação entre hiperglicemia de admissão e resultado neurológico de pacientes com lesões cerebrais graves. *Ann Surg*. 1989; 210:466-72. [PubMed: 2679455]
70. Lipshutz AK, Gropper MA. Controle glicêmico perioperatório: uma revisão baseada em evidências. *Anesthesiologia*. 2009; 110:408-21. [PubMed: 19194167]
71. Rovlias A, Kotsou S. A influência da hiperglicemia no resultado neurológico em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. *Neurocirurgia*. 2000; 46:335-42. [PubMed: 10690722]
72. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A, Cuzzzone V, et al. Terapia intensiva com insulina após lesão cerebral traumática grave: um ensaio clínico randomizado. *Cuidados Neurócritos*. 2008; 9:159-66. [PubMed: 18373223]
73. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Insulinoterapia intensiva em pacientes críticos. *N Engl J Med*. 2001; 345:1359-67. [PubMed: 11794168]
74. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Investigadores do estudo NICE-SUGAR. Controle intensivo versus convencional da glicose em pacientes críticos. *N Engl J Med*. 2009; 306:1283-97. [PubMed: 19318384]
75. Billotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A, Cuzzzone V, et al. Terapia intensiva com insulina após lesão cerebral traumática grave: um ensaio clínico randomizado. *Cuidados Neurócritos*. 2008; 9:159-66. [PubMed: 18373223]
76. Peterson K, Carson S, Carney N. Tratamento de hipotermia para lesão cerebral traumática: uma revisão sistemática e meta-análise. *J Neurotrauma*. 2008; 25:62-71. [PubMed: 18355159]
77. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al. Colaboradores do ensaio CRASH. Resultados finais do MRC CRASH, um ensaio randomizado controlado por placebo de corticosteroide intravenoso em adultos com resultados de traumatismo craniano em 6 meses. *Lanceta*. 2005; 365:1957-9. [PubMed: 15936423]

Pontos chave

1. Lesão cerebral traumática é um grande problema de saúde pública.
2. Insultos secundários são comuns após TCE e incluem distúrbios fisiológicos como hipotensão, hipocarbica, hiperglicemia e hipoxemia.
3. O período perioperatório é uma janela de oportunidade para os anestesiológicos prevenir e reduzir a carga de insultos secundários após TCE.
4. A escolha do agente anestésico deve considerar os processos fisiopatológicos após o TCE, bem como os efeitos dos agentes anestésicos.

tabela 1
Curso temporal e mecanismos de insultos secundários em lesão cerebral traumática

Insulto Secundário	Causas iniciais	Causas Tardias
Hipoxemia	Aspiração Apnéia Pneumotórax Contusão Pulmonar Intubação Endobrônquica Pulmonar Neurogênica Edema	Ventilador com síndrome de desconforto respiratório adulto, pneumonia adquirida, transfusão, lesão pulmonar aguda, embolia pulmonar
Hipotensão	Lesão Associada da Medula Espinhal Alta Fratura de Osso Longo Torácico/Abdominal sangramento	Choque Seps
Hipercarbia	Apnéia Lesão no tronco cerebral Ventilação inadequada	Iatrogênico (opioides) Pneumonia
Hipocarbia	Hiperventilação indesejada	Hiperventilação indesejada
Hiperglicemia	Estresse	Início persistente/novo
Convulsões	Anormalidades eletrolíticas Hipoglicemia	Síndrome do Hormônio Antidiurético Inapropriado
Vasoespasm	-	Em pacientes com hemorragia subaracnóidea traumática
Intracraniano Hipertensão	Efeito de massa da hérnia de hematoma	Edema Cerebral

mesa 2

Efeitos multissistêmicos de lesão cerebral traumática

Cardiopulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Padrões respiratórios anormais/apneia/hipoventilação • Edema pulmonar neurogênico • Embolia pulmonar • Síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA) • Miocárdio atordoado neurogênico/isquemia miocárdica <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> Padrões eletrocardiográficos anormais <input type="radio"/> Isoenzimas cardíacas elevadas (CK MB e creatinina quinase) <input type="radio"/> Disfunção ventricular esquerda
Metabólico
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperglicemia e resistência à insulina • Aumento dos níveis de catecolaminas • Aumento da demanda calórica e perda de nitrogênio
Síndrome de Disfunção Autonômica
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão, taquicardia • Febre, taquipneia • Dilatação pupilar • Postura extensora
Endócrino
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência hipofisária anterior • Insuficiência hipofisária posterior • Diabetes insípido (DI) • Síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)
Hematológico
<ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatia (Contagem de plaquetas e/ou Razão Normalizada Internacional e/ou tempo de tromboplastina parcial ativada) • Coagulação Intravascular Disseminada (DIC)
Gastrointestinal
<ul style="list-style-type: none"> • Úlceras de Cushing (úlceras de estresse) • Disfunção gastrointestinal e aumento da permeabilidade da mucosa

Tabela 3
Recomendações das diretrizes de 2007 para o tratamento de lesões cerebrais traumáticas graves[2 -13]

Parâmetros	Recomendações
Pressão arterial	<ul style="list-style-type: none"> Monitorar e evitar hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg). (nível II)
Oxigenação	<ul style="list-style-type: none"> Monitorar e evitar hipóxia (PaO₂ < 60 mmHg ou saturação de oxigênio < 90%) (nível III)
Hiperventilação	<ul style="list-style-type: none"> A hiperventilação profilática (PaCO₂ ≤ 25 mmHg) não é recomendada. (nível II) A hiperventilação é recomendada como medida temporária para a redução da pressão intracraniana elevada. (nível III)
Hiperosmolar terapia	<ul style="list-style-type: none"> O manitol (0,25 - 1,0 g/kg) é eficaz no controle do aumento da pressão intracraniana. A hipotensão deve ser evitada. (nível II) Restringir o uso de manitol antes da monitorização da pressão intracraniana a pacientes com sinais de hérnia transtentorial ou deterioração neurológica progressiva não atribuível a causas extracranianas. (nível III)
PIC	<ul style="list-style-type: none"> A PIC deve ser monitorada em pacientes com TCE grave e tomografia computadorizada anormal (nível II) e em pacientes com tomografia computadorizada normal se dois ou mais dos seguintes estiverem presentes: idade > 40 anos, postura motora, pressão arterial sistólica < 90 mmHg (nível III). O tratamento deve ser iniciado se a pressão intracraniana for > 20 mmHg (nível II)
Temperatura	<ul style="list-style-type: none"> A hipotermia profilática não está significativamente associada à diminuição da mortalidade. (nível III) A hipotermia pode ter maiores chances de reduzir a mortalidade quando o resfriamento é mantido por mais de 48 horas. (nível III)
PCP	<ul style="list-style-type: none"> Manter a pressão de perfusão cerebral entre 50-70 mmHg. Evitar tratamento agressivo com fluidos e pressores para manter PPC > 70 mmHg. (nível II) Evitar PPC < 50 mmHg. (nível III)
Cérebro Oxigenação	<ul style="list-style-type: none"> Tratar quando S_{jv}O₂ < 50% ou tensão de oxigênio no tecido cerebral < 15 mmHg. (nível III)
Esteróides	<ul style="list-style-type: none"> Em pacientes com TCE moderado ou grave, altas doses de metilprednisolona estão associadas ao aumento da mortalidade e são contraindicadas. (nível I)