



WITOR ELIAS BELCHIOR LIRA

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL PARA PROTEÇÃO CEREBRAL DE PACIENTES
CRANIO TRAUMATIZADOS EM SALAS DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

Santa Maria, RS

2020

WITOR ELIAS BELCHIOR LIRA

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL PARA PROTEÇÃO CEREBRAL DE PACIENTES
CRANIO TRAUMATIZADOS EM SALAS DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

Projeto de trabalho final de graduação (TFG) apresentado ao Curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana-UFN, como requisito parcial para aprovação na disciplina TFGII.

Orientador: Adalgiso Feijo Malaguez

Santa Maria, RS

2020

RESUMO

O traumatismo crânio encefálico (TCE) constitui-se como um distúrbio da função normal do cérebro em decorrência de golpes, movimentações abruptas ou lesão por armas penetrantes. Devido ao alto grau de complexidade de seu manejo, os custos aos sistemas de saúde no mundo todo são elevados, exigem treinamento constante das equipes e demandam conhecimento teórico-técnico atualizado. Sabe-se, hoje, que os efeitos negativos do TCE em geral não podem ter sua causa inferida apenas da primeira lesão pontual, visto que os processos bioquímicos, interferem na integridade do tecido cerebral. Devido a isso, nos últimos anos o interesse médico em relação a possíveis condutas de proteção cerebral aumentou. Uso de anestésicos, indução de hipotermia e até mesmo a administração de anticonvulsivantes vem sendo estudados para se descobrir se há ou não alguma conduta eficaz na redução de danos secundários à primeira injúria. Apesar de ainda serem necessárias mais evidências, a elaboração de protocolos, na ausência de contra indicações, podem ser elaborados com base na literatura sobre proteção cerebral disponível.

Palavras-chave: TCE; Proteção Cerebral; Conduta; Manejo.

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is a brain function disturb in consequence of blows, abrupt movements or lesions by penetrating weapons. Because of high complexity on TBI manejeмент, the costs for the systems health care around the World are very expensive, demands constant training for the teams and updated technical knowledge. Today, we know that negative effects of TBI can not have his cause infered only from the first punctual lesion, hence its biochemical process affects cerebral tissue. Because of that, the medical interest in possible neuroprotection manejeмент has growht in the last years. Anesthetic agentes, hipotermny induction and anticonvulsivants agentes has been tested for discover if there is, or there is not, a effective neuroprotection treatment capable of reduce the damagem in consequence of the firt impairment. Although its necessary more evidence, creation of protocols, in absence of contraindications, can be maid with the current literature available.

Key words: TBI; Cerebral Protection; Conduct; Management

SUMÁRIO

| | | |
|------------|---|-------------------------------|
| 1 | INTRODUÇÃO | 4 |
| 1.1 | Justificativa..... | 4 |
| 1.2 | Objetivos | 5 |
| 1.2.1 | Objetivo Geral..... | 5 |
| 1.1.1 | Objetivos específicos | 5 |
| 2 | REFERENCIAL TEÓRICO | 6 |
| 2.1 | Estratégias de proteção cerebral | 10 |
| 2.1.1 | Controle da Pressão intracraniana | 10 |
| 2.1.2 | Terapia Hiperosmolar | 11 |
| 2.1.3 | Indução de Hipotermia | 11 |
| 2.1.4 | Controle Glicêmico..... | 12 |
| 2.1.5 | Propofol | 12 |
| 2.1.6 | Etomidato..... | 12 |
| 2.1.7 | Anestésicos voláteis..... | 13 |
| 2.1.8 | Barbitúricos e anticonvulsivantes | 13 |
| 2.1.9 | Xenon..... | 13 |
| 2.2 | Correção da hipercapnia | 14 |
| 2.2.1 | Correção da hipóxia e da hipotensão | 14 |
| 3 | METODOLOGIA | 15 |
| 3.1 | BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA | 15 |
| 3.2 | DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DAS DOENÇAS (CID-10) | 15 |
| 4 | CRONOGRAMA DE EXECUÇÃO | 17 |
| 5 | ORÇAMENTO | Erro! Indicador não definido. |
| 6 | FLUXOGRAMA | 18 |
| | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 19 |

1 INTRODUÇÃO

De acordo com Frieden, et al. (2015), podemos definir o traumatismo crânioencefálico (TCE) como uma perturbação da função normal do cérebro causada por pancada, golpe, movimentação abrupta do crânio ou por lesão penetrante.

O TCE apresenta-se como um grave problema de saúde pública, associado a alto grau de mortalidade e desenvolvimento de sequelas. Segundo Dewan et al. (2018) “Estima-se que sessenta e nove milhões de indivíduos sofram de TCE de todas as causas a cada ano.

No entanto, existe uma tendência considerável de redução dos desfechos negativos em países mais desenvolvidos, onde se desenvolveu uma maior eficácia no atendimento rápido e manejo dos pacientes acometidos (SANTOS, 2002).

Uma das partes essenciais desse manejo é o desenvolvimento de condutas neuroprotetivas que visam a manutenção da integridade, função e preservação de áreas acometidas que não estão irreversivelmente lesadas (ZOERLE et al., 2017).

Em relação a essa neuro proteção, é necessário compreender que a sua importância está relacionada ao fato de o TCE não ser apenas um insulto pontual, mas um fenômeno de aspecto gradual, cujas reações subsequentes ao trauma, bem como os mecanismos de feedback envolvidos, são capazes de produzir lesões secundárias (MENON, 2005).

1.1 Justificativa

O TCE possui grande impacto na vida dos pacientes, uma vez que é acompanhado de comorbidades secundárias ao trauma como o desenvolvimento de neuro degeneração precoce, transtornos de humor, distúrbios de cognição, alterações no sono, fadiga e cefaleias crônicas (FRIEDEN, 2015).

Sabe-se, no entanto, que mesmo que haja pouco a se fazer quanto a lesão primária decorrente do trauma, ainda é possível melhorar os resultados dos pacientes através de algumas medidas que visam a integridade da perfusão cerebral, proteção química contra fatores oxidantes e monitoramento da pressão intracraniana. Dito isso, a elaboração de protocolos com base na literatura atual tende a facilitar o cuidado dos pacientes com TCE em salas de urgência e emergência, e serve como auxílio na redução de danos e melhora dos desfechos clínicos (STOCCHETTI et al., 2015).

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo Geral

Estabelecer, com base na literatura moderna, um protocolo assistencial para proteção cerebral de pacientes crânio traumatizados em salas de urgência e emergência, que seja capaz de fornecer auxílio aos médicos e aos demais profissionais de saúde envolvidos no cuidado dos expostos ao TCE.

1.1.1 Objetivos específicos

- 1-Realizar um levantamento teórico para a elaboração do protocolo.
- 2-Criar uma ordem de procedimentos para conduta.
- 3-Ajudar a padronizar o trabalho dos profissionais.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

Define-se TCE como qualquer agressão de caráter traumático que acarrete lesão anatômica, ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges, encéfalo ou seus vasos. (GAUDÊNCIO; LEÃO, 2013).

Hoje, a lesão cerebral traumática (TCE) é uma das principais causas de morbimortalidade no mundo. Estima-se que, só em 2013, houve em torno de 282.000 hospitalizações e 56.000 mortes relacionadas ao TCE nos Estados Unidos. Dentre os sobreviventes, sabe-se que muitos vivem com deficiências em decorrência do trauma, o que resulta em um impacto econômico gigantesco. Exemplo disso é que em 2010 o gasto estimado com custos diretos e indiretos foi de 76, 5 bilhões de dólares nos EUA (RAJAJEE, 2020).

As taxas mais altas de TCE, ainda no cenário norte americano, são observadas em adultos mais velhos maiores de 75 anos, crianças de 0 a 4 anos e jovens de 15 a 24 anos. Comparando os sexos, homens possuem taxas mais altas de TCE do que mulheres. Além disso, entre as causas mais comuns de lesão estão listadas-em ordem decrescente- quedas, ser atingido por algum objeto e acidentes com veículos motorizados (RAJAJEE, 2020).

Quanto ao custo, o impacto causado pelo número de casos de TCE no Sistema Único de saúde (SUS) também é significativo. De acordo com Fukujima (2013), assim observamos nas últimas décadas:

No Brasil, o gasto médio no Sistema Único de saúde (SUS) por internação por causa externa, onde os TCE estão incluídos, foi de R\$503,70 em 2000, chegando a R\$ 562,24 no Estado de São Paulo. O custo por dia das internações por causa externa chegou a R\$101,23 no Brasil e R\$120,23 no Estado de São Paulo. Especificamente para traumatismo craniano o custo por dia foi de R\$ 122,23 no mesmo ano.

Ainda em relação ao cenário brasileiro, podemos afirmar que o padrão das causas aparece de forma semelhante aos EUA, asseguram Gaudêncio e Leão (2013) e ainda acrescentam:

Traumas relacionados a quedas de motocicletas, bicicletas e acidentes com pedestres respondem por 50 % dos TCE. Em crianças menores de 3 anos, as quedas são as causas mais frequentes de lesão cerebral. Outra etiologia importante de TCE, e que representa 24 % de lesões cerebrais em crianças, é o abuso ou os maus tratos, principalmente abaixo de 2 anos de idade.

Há de se notar também a heterogeneidade dos traumas cranianos, os quais apresentam-se classificados em categorias diferentes, como uma forma de estabelecer previsões tanto do prognóstico clínico, quanto da conduta ideal em curto espaço de tempo. Desse modo, os modelos prognósticos devem incluir alguns fatores comumente associados a morbimortalidade pós TCE, ao mesmo tempo em que permitem espaço para análise de variáveis individuais em cada caso.

Devido ao que foi dito, o TCE é normalmente classificado com a utilização de escores de gravidade de lesões, sendo o mais comum aquele que se utiliza da Escala de Coma de Glasgow (ECG). Um escore de ECG entre 13 a 15 categoriza um caso leve, de 9 a 12 considera-se lesão moderada e 8 ou menos é considerado grave. Embora esta escala seja relativamente simples, de fácil reprodução e tenha um bom valor preditivo para o prognóstico geral, ela pode ser limitada por fatores como sedação, paralisia médica, intubação endotraqueal e intoxicação (RAJAJEE, 2020).

Ou seja, de acordo com Frieden (2015, **apud STEIN, 2001**) “O TCE pode ser severamente mal classificado quando a ECG é utilizada sozinha. Por conta disso, critérios adicionais são usados na prática clínica e na pesquisa”.

Para melhor a acurácia da classificação, podemos utilizar a ECG junto a outros critérios, como a perda de memória ou consciência. Amnésia pós trauma que dura até 1 dia categoriza trauma leve, de 1 a 7 dias corresponde a lesão moderada e maior que 7 dias corresponde a lesão severa. Perda de consciência menor do que 30 minutos identifica lesão leve, de 30-24 horas lesão moderada e maior do que 24 horas lesão severa (FRIEDEN, 2015).

Há ainda o aspecto imagino gráfico a ser considerado, dado que o TCE pode levar a diversas lesões patológicas identificáveis na Neuroimagem, entre elas, temos: fratura de crânio, hematoma epidural (HE), Hematoma subdural (HS), Hemorragia Subaracnóidea (HSA), Hemorragia intraparenquimatosa e Contusão Cerebral.

Devido a isso, diz Simões e Amorim (2016):

No doente com TCE e suspeita de lesão neurológica, a tomografia computadorizada (TC) de crânio deve ser feita tão logo quanto possível, pois auxilia o médico a entender o tipo e a extensão da lesão, identificando pacientes que possivelmente necessitarão de terapias específica. Um dos critérios tomográficos mais utilizados é o estabelecido por Marshall et al., em que se classifica a lesão de I a IV, através dos danos causados pela lesão. Marshall I classifica a TC como normal (mortalidade de 9,6 %); Marshal

II considera a presença de pequenas lesões hemorrágicas, com as cisternas presentes e sem desvio das estruturas da linha média (DLM) (mortalidade de 13,5 %); Marshall III, quando as cisternas estão apagadas ou ausentes, sem DLM (mortalidade de 34 %) e Marshall IV quando ocorre um DLM maior do que 5mm, geralmente, acompanhada de cisternas apagadas ou ausentes e sem lesão maior do que 25 cm (mortalidade de 56, 2 %).

Hoje, sabe-se que pouco pode ser feito a respeito da extensão do trauma primário no cérebro, mesmo quando pacientes são encaminhados para unidades de tratamento intensivo. No entanto, a presença e a severidade de lesões secundárias, muitas delas causadas por mecanismos fisiológicos pós trauma, podem ter grande influência no prognóstico do paciente (MENON, 1999).

Ou seja, o TCE não se apresenta somente como um evento simples, mas sim como um fenômeno gradual, cujas reações subsequentes à lesão inicial desencadeiam uma série de processos lesivos, envolvidos, inclusive, com mecanismos viciosos de feedback do próprio corpo (MENON, 2005).

Dada a severidade e as consequências a longo prazo, bem como os custos devido à lesão cerebral de diferentes etiologias, estratégias de Neuro Proteção tornaram-se obviamente importantes (STOCCHETTI et al., 2015). Em vista disso, clínicos e anestesiológicos, frequentemente envolvidos no atendimento de pacientes com TCE, podem auxiliar em departamentos de emergência na realização ressuscitação, estabilização, sedação e anestesia para diagnóstico por imagem tendo como objetivo proteger a integridade do cérebro (SHARMA, 2019).

A elaboração de bons protocolos, feita de maneira multidisciplinar, necessita de um conhecimento implícito dos mecanismos de manutenção e regulação do fluxo cerebral. A respeito disso, sabe-se que o fluxo normal de sangue pelo cérebro de uma pessoa adulta gira em torno de 50 a 65 mililitros por 100 gramas de tecido encefálico por minuto e que todo o encéfalo recebe de 750 a 900 ml/min. Soma-se, ainda, o fato de que mecanismo vascular cerebral responde à variações químicas do plasma (HALL; GUYTON, 2011,p.785).

Uma dessas respostas consiste em um aumento do fluxo sanguíneo à medida que a concentração de CO₂ no sangue arterial se eleva. Outro mecanismo envolve níveis elevados de íons hidrogênio, os quais deprimem consideravelmente a atividade neuronal e levam ao aumento de fluxo arterial no cérebro como forma de manter suas funções em equilíbrio. Níveis de Po₂

menores do que 30 mmHg também são capazes de elevar esse aumento de maneira quase imediata (HALL; GUYTON, 2011, p.786).

Também é preciso reconhecer a maneira como a própria fisiologia humana é capaz de prejudicar certas situações clínicas pós trauma. Exemplo disso são os casos de edema cerebral, como bem lembra Hall e Guyton (2011, p.791):

Uma vez iniciado o edema cerebral, ele muitas vezes dá origem a dois processos em círculos viciosos por causa de fatores de feedback positivo: (1) o edema comprime a vasculatura. Isto por sua vez, diminui o fluxo sanguíneo e causa isquemia cerebral. A isquemia, por sua vez, causa dilatação arteriolar com aumentos ainda maiores da pressão capilar. A pressão capilar aumentada leva então ao maior extravasamento de líquido para o interstício, fazendo com que o edema fique ainda maior. O fluxo sanguíneo cerebral reduzido também diminui o aporte de oxigênio. Isso aumenta a permeabilidade dos capilares, permitindo ainda mais extravasamento de líquido. Além disso, bloqueia o funcionamento da bomba de sódio das células do tecido neuronal, dessa forma permitindo que ocorra então aumento da turgescência dessas células. Uma vez iniciados esses dois círculos viciosos, medidas heroicas precisam ser implementadas para impedir a destruição total do cérebro.

Isto posto, alguns artifícios vêm sendo utilizados com intuito de realizar a proteção cerebral contra as reações fisiopatológicas em pacientes pós TCE, como o uso de anestésicos, indução de hipotermia e um monitoramento rigoroso da pressão intracraniana (ICP).

Em relação ao controle da ICP, por exemplo, podemos citar que a necessidade de prevenir aumentos ou reduções dessa variável é algo recorrente na área de neuro anestesia. Através dela e da pressão arterial média (MAP) chegamos ao cálculo da pressão de perfusão cerebral ($CPP=MAP-ICP$), sendo essa a força motriz da manutenção do fluxo cerebral. (ZOERLE et al., 2017).

A indução de hipotermia, por sua vez, ganha destaque uma vez que estudos experimentais em modelos animais de isquemia cerebral focal e global forneceram evidências para a importância da temperatura no cérebro. Ademais, ensaios clínicos recentes demonstraram a diminuição da mortalidade em pacientes submetidos a leve ou moderada hipotermia terapêutica, porém maiores estudos ainda são necessários para concluir seu benefício, de fato. (NUNES et al., 2012).

Quanto aos efeitos neuro protetivos dos anestésicos, sabemos que a maioria dos agentes anestésicos apresentam propriedades neuro protetoras, embora a neuro proteção subsequente a

eles não seja dependente apenas da sua eficácia anestésica. Ou seja, a proteção cerebral envolvida no processo relaciona-se não só a potência do anestésico, mas também à via de administração, dos efeitos colaterais e da tolerabilidade do paciente (NUNES et al., 2012).

Como exemplo dessa classe, temos o propofol, capaz de reduzir o metabolismo cerebral, atividade no eletroencefalograma, consumo de oxigênio e fluxo sanguíneo cerebral (MENON, 2005).

A manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico também é notória. A reposição hídrica deve ser guiada por um laboratório clínico e pela avaliação do status hemodinâmico do paciente, de preferência, através de um monitoramento invasivo. Geralmente, utiliza-se solução salina que, comparada com lactato ringer, chegou a demonstrar uma redução de ICP, necessidade do uso de terapia com barbitúricos e outras complicações (MENON, 2005).

Outra classe de fármacos que podem ser utilizados em casos específicos para evitar lesões cerebrais são os diuréticos. Esta classe pode desempenhar um papel significativo na redução do volume total do conteúdo cerebral. Diuréticos osmóticos como o manitol, por exemplo, são preferidos não só pela sua eficácia, mas pela sua velocidade na contenção da progressão de edemas intracranianos (MILLER, 2005).

Apesar das alternativas a serem usadas no manejo do TCE, a área da proteção cerebral ainda é um terreno fértil. Isso porque muitos estudos ainda são precisos para se estabelecer um padrão adequado daquilo que de fato deva ser considerado como uma neuro proteção eficaz (RAJAJEE, 2020). No entanto, na ausência contraindicações de certas abordagens, e os pequenos resultados positivos em alguns estudos recentes, podemos adotar como estratégia a inserção de algumas dessas medidas em protocolos, tendo em vista sempre a melhora clínica e a redução de danos aos pacientes (STOCCHETTI et al., 2015).

2.1 Estratégias de proteção cerebral

2.1.1 Controle da Pressão intracraniana

Em situações em que o crânio permanece fechado, é essencial que se mantenha uma adequada pressão de perfusão cerebral [CPP]. As variáveis envolvidas no cálculo levam em conta a pressão arterial média [MAP] e a pressão intracraniana [ICP]. Através desses dois achados, somos capazes de inferir através da fórmula $[CPP] = [MAP] - [ICP]$ se há ou não um fluxo adequado a manutenção da oxigenação cerebral (MILLER, 2005).

Os indicadores clínicos de uma elevada pressão intracraniana são náuseas, vômitos, borramento visual, sonolência e papiledema. As alterações sugestivas na tomografia de crânio incluem deslocamento da linha média, obliteração das cisternas basais, perda de sulcos, apagamento dos espaços ventriculares (o que pode indicar hidrocefalia) e edema (MILLER, 2005).

O manejo adequado de uma pressão intracraniana elevada passa pela identificação da causa. Existem quatro compartimentos principais envolvidos: compartimento celular, o líquido cefalorraquidiano (LCR), o compartimento fluido e o compartimento sanguíneo, este último se dividindo em venoso e arterial. Na hipertensão intracraniana gerada no compartimento celular, é frequente a ocorrência de hematomas sub ou epidurais, sendo o manejo feito através de operações cirúrgicas. Quando ocasionada no compartimento fluido, o uso de diuréticos é o mais adequado. Em caso de hipertensão por hiperprodução líquórica, pode-se passar um cateter ventricular com intuito de drenar a região e reduzir a ICP. Deve-se, no entanto, ter cautela com punções lombares, sob pena de risco de herniação cerebral pelo forame magno. Quando se trata do compartimento sanguíneo venoso, é essencial que a cabeça do paciente esteja bem posicionada, para que haja uma drenagem venosa adequada do volume sanguíneo cerebral (MILLER, 2005).

O compartimento arterial é aquele que mais recebe a atenção do anestesista. Em geral, o aumento ou diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (CBF) altera também o volume cerebral. Sabendo disso, pode-se evitar a utilização de anestésicos que induzem uma maior vasodilatação e, conseqüentemente, um aumento desnecessário da CBF (MILLER, 2005).

2.1.2 Terapia Hiperosmolar

Quando houver evidência clínica, radiológica ou alguma medição específica da ICP que indique hipertensão intracraniana, podemos utilizar manitol 20 %. Ele é usualmente utilizado com o intuito de elevar a osmolaridade plasmática e reduzir o edema cerebral. Entre os benefícios do uso do manitol está incluso o aumento da viscosidade sanguínea e a lavagem dos radicais livres, com uma conseqüente atividade antioxidante (MENON, 2005).

2.1.3 Indução de Hipotermia

Durante um evento cerebral isquêmico, a hipertermia pode levar a uma normalização incompleta do metabolismo do fosfato, resultando em injúrias microvasculares e edema

(NUNES et al., 2012). Além disso, há evidência da associação entre febre e achados adversos em pacientes com TCE agudo (STOCCHETTI et al., 2015).

Por conta disso, a indução da hipotermia nesses casos pode ser uma alternativa para evitar injúrias secundárias ao aumento da temperatura. Isso porque ela deprime progressivamente o metabolismo cerebral, incluindo o metabolismo do fosfato. O mecanismo protetivo que resulta dessa medida pode não ser inteiramente devido ao decréscimo desse metabolismo, mas também devido a ação estabilizadora da membrana celular, influencia no fluxo sanguíneo, redução da liberação de aminoácidos excitatórios e supressão sustentada de citocinas, particularmente, interleucinas (MENON, 2005).

A hipotermia também inibe o high-mobility group (HMG-I(Y), uma importante proteína de transcrição nuclear, responsável pelo aumento da expressão de NO sintetase, ciclooxygenase-2 e citocinas responsáveis pelo desenvolvimento de lesões cerebrais pós-isquêmicas (NUNES et al., 2012).

2.1.4 Controle Glicêmico

Vários estudos com animais sobre lesão cerebral traumática, isquemia cerebral focal e isquemia cerebral global demonstram que o controle glicêmico é um fator crítico na tolerância isquêmica (NUNES et al., 2012). Uma observação desses estudos foi a de que um pobre controle glicêmico acentua a lesão cerebral em AVC isquêmico (NUNES et al., 2012). Além disso, a insulinoaterapia demonstrou melhora nos danos cerebrais em modelos animais com isquemia cerebral global (NUNES et al., 2012).

Em caso de necessidade da realização de neurocirurgia, objetiva-se uma glicemia entre 80 e 180 mg/dl (SHARMA, 2019).

2.1.5 Propofol

O propofol reduz o metabolismo cerebral, a atividade elétrica no eletroencefalograma, consumo de oxigênio e fluxo sanguíneo cerebral. Em pacientes crânio traumatizados com elevada ICP, a administração desta droga cursou com diminuição da ICP e da CPP (MENON, 2005). Também se acredita que a neuroproteção induzida por esse anestésico se deve a seus efeitos antioxidantes, a partir da ativação de seu grupo hidroxila-fenólico (NUNES et al., 2012).

2.1.6 Etomidato

O etomidato também é capaz de reduzir a atividade no eletroencefalograma, assim como o metabolismo de glicose e oxigênio no cérebro. Ele também é capaz de reduzir a CBF e a ICP, sem alterar a estabilidade hemodinâmica e a CPP do paciente (MENON, 2005).

2.1.7 Anestésicos voláteis

Entre os anestésicos voláteis, um dos mais conhecidos por seus efeitos neuroprotetores é o isoflurano. Sugere-se que este anestésico é capaz de reduzir a taxa metabólica cerebral e, por conta disso, também inibir a excito toxicidade. Quando administrado por 5 horas pós-injúria, o isoflurano atenuou a excito toxicidade mediada por lesão do α -amino-d-hidroxy-5methyl-4-isoxazole-propionato (AMPA), que é um subtipo dos receptores de glutamato. Anestésicos voláteis também podem atuar contra a excito toxicidade do glutamato promovendo a sua captação (NUNES et al., 2012).

2.1.8 Barbitúricos e anticonvulsivantes

Em relação aos barbitúricos, podemos utilizá-los por via intravenosa no intuito de reduzir a ICP em casos de TCE agudo. Esta classe de droga, além disso, é capaz de reduzir a taxa de depleção de ATP e diminuir o acúmulo de lactato. Além disso, prolonga o tempo necessário para falha energética em lesões isquêmicas, e, assim como outros agentes anestésicos, é capaz de reduzir a taxa metabólica cerebral na mesma proporção de uma hipotermia induzida de 30 ° C (MENON, 2005).

Outro fator a ser lembrado, quando falamos em TCE, é a ocorrência de convulsões precoces (aquelas que ocorrem antes de 7 dias) ou tardias (após 7 dias) ao trauma. Anticonvulsivantes como a fenitoína e a carbamazepina podem reduzir a incidência de epilepsia precoce ao trauma, mas não apresenta impacto considerável quando se trata de epilepsia tardia (MENON, 2005).

2.1.9 Xenon

Xenon inalado a 70 % durante 60 minutos de isquemia cerebral focal em ratos melhorou a função cerebral e reduziu a área infartada em 24h de reperfusão, quando comparado com óxido nítrico (KOERNER, BRAMBRINK; 2006). Com o uso de Xenon inalado à 70 %, por um período de 3horas, também se notou redução do dano cerebral em ratos após 1 semana. Nesse caso, o insulto fora realizado por um período de hipóxia com duração de 90 minutos (KOERNER, BRAMBRINK; 2006).

2.2 Correção da hiper carbia

Deve-se evitar a hiper carbia em pacientes com TCE, uma vez que elevações na PCO₂ resultam em aumento do fluxo sanguíneo cerebral e podem aumentar a PIC. A hiperventilação pode ser usada de maneira seletiva, com o intuito de reduzir a PIC por meio da diminuição do CFC (SHARMA, 2019). Há, no entanto, risco de isquemia em decorrência da vasoconstrição causada pela hiperventilação. Por conta disso, ventila-se o paciente até que este chegue a um nível de PCO₂ de 30 a 35mmHg apenas (SHARMA, 2019).

2.2.1 Correção da hipóxia e da hipotensão

A hipóxia é definida como uma pressão parcial de oxigênio menor do que 60 mmHg ou uma saturação periférica de oxigênio menor do que 90 %. Já a hipotensão é definida como uma pressão sistólica inferior à 90 mmHg (ZOERLE, 2017).

Tanto a hipóxia como a hipotensão podem piorar o prognóstico do paciente. Ambas estão associadas a lesões extra craniais severas, e desenvolvimento de choque irreversível. Além disso, tem efeito ampliativo sobre o dano cerebral inicial, por prejudicar o fornecimento de glicose e oxigênio ao cérebro já comprometido (ZOERLE, 2017).

Para os pacientes acometidos por TCE severo, recomenda-se sempre a intubação orotraqueal. A correção da hipotensão, por sua vez, é feita através de soluções isotônicas, ao passo que vasopressores podem ser usados em casos selecionados. Em pacientes com quadro hemorrágico também é feita a reposição sanguínea com hemocomponente, no intuito de estabilizar a entrega de oxigênio ao cérebro através de níveis adequados de hemoglobina (ZOERLE, 2017).

3 METODOLOGIA

3.1 BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA

A busca da literatura será feita em livros de Anestesiologia, nas bases de dados Scielo, Uptodate, Pubmed e em guias de conduta internacionais. Também serão utilizados artigos disponíveis em plataformas como a American Society of Anesthesiologists na modalidade de “open access”. Para realizar a pesquisa serão utilizadas as seguintes palavras-chave: “brain”, “protection”, “TBI”, “injury”, “trauma”.

A seleção dos artigos será feita, primeiramente, pelo título e, logo após, pelo resumo. A busca e a seleção dos artigos serão realizadas por um pesquisador independente (Witor Elias Belchior Lira-autor do TFG). Os artigos escolhidos serão lidos na íntegra pelo pesquisador e por um revisor independente (Adalgiso Feijo Malaguez-orientador do TFG). Os artigos selecionados e que forem aprovados pelos revisores serão inclusos na revisão de literatura e na formação do protocolo assistencial.

3.2 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DAS DOENÇAS (CID-10)

| | |
|----------------|---|
| CID 10 - S06 | Traumatismo intracraniano |
| CID 10 - S06.0 | Concussão cerebral |
| CID 10 - S06.1 | Edema cerebral traumático |
| CID 10 - S06.2 | Traumatismo cerebral difuso |
| CID 10 - S06.3 | Traumatismo cerebral focal |
| CID 10 - S06.4 | Hemorragia epidural |
| CID 10 - S06.5 | Hemorragia subdural devida a traumatismo |
| CID 10 - S06.6 | Hemorragia subaracnóide devida a traumatismo |
| CID 10 - S06.7 | Traumatismo intracraniano com coma prolongado |
| CID 10 - S06.8 | Outros traumatismos intracranianos |
| CID 10 - S06.9 | Traumatismo intracraniano, não especificado |

3.3 DESENVOLVIMENTO DO PROTOCOLO ASSISTENCIAL

Após ter sido feita a coleta de material bibliográfico sobre proteção cerebral em pacientes crânio traumatizados, será desenvolvido o protocolo assistencial para uso em unidades de urgência e emergência. As condutas serão incluídas no protocolo e, posteriormente, em um fluxograma, cujo intuito será resumir e apresentar de forma rápida as etapas em ordem cronológica de uma adequada proteção neurológica.

4 CRONOGRAMA DE EXECUÇÃO

As atividades em ordem cronológica para a elaboração do protocolo assistencial são:

1-Leitura e seleção de referências bibliográficas

2-Transcrição escrita do conteúdo e desenvolvimento do projeto de protocolo assistencial

3-Formatação do arquivo, correções pelos revisores e finalização do TFG1

4-Estruturação do protocolo assistencial propriamente dito

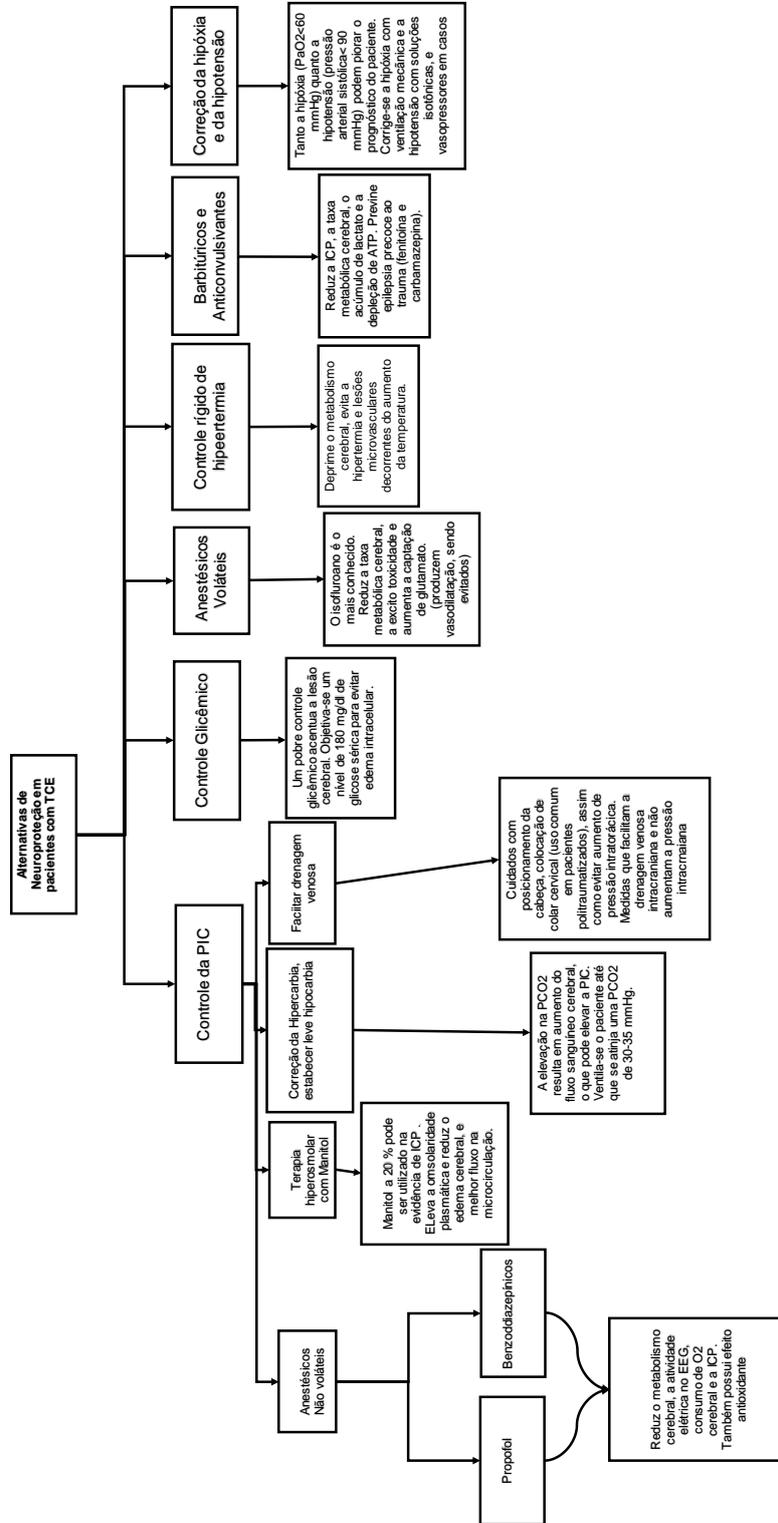
5-Elaboração do fluxograma, finalização do TFG2

QUADRO 1- cronograma das atividades referentes ao TFG1 e ao TFG2 subsequente.

| ATIVIDADE S | 2020 | | | | | | | | | |
|----------------|------|-----|-------|------|-------|------|------|------|------|------|
| | Mar | Abr | Maio. | Jun. | Julh. | Ago. | Set. | Out. | Nov. | Dez. |
| 1 | X | X | X | X | | | | | | |
| 2 | X | X | X | X | | | | | | |
| 3 | | | X | X | | | | | | |
| 4 | | | | | X | X | X | X | X | X |
| 5 | | | | | | X | X | X | X | X |

| ATIVIDADES | 2020 | | | | | | | | | |
|------------|------|-----|-------|------|-------|------|------|------|------|------|
| | Mar | Abr | Maio. | Jun. | Julh. | Ago. | Set. | Out. | Nov. | Dez. |
| 1 | X | X | X | X | | | | | | |
| 2 | X | X | X | X | | | | | | |
| 3 | | | X | X | | | | | | |
| 4 | | | | | X | X | X | X | X | X |
| 5 | | | | | | X | X | X | X | X |

5 FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DEWAN, MC, RATTANI, A., GUPTA, S., BATICULON, RE, HUNG, Y.-C., PUNCHAK, M., ... PARK, KB (2018). **Estimando a incidência global de lesão cerebral traumática**. Journal of Neurosurgery, 1–18. 27 abril.2018. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29701556/>. Acesso em 14 de Julh.2020.

GAUDÊNCIO, T. G.; LEÃO, G. DE M. **A Epidemiologia do Traumatismo Crânio-Encefálico**: Revista Neurociências, v. 21, n. 3, p. 427-434, 30 de set. 2013. Disponível em <http://revistaneurociencias.com.br/edicoes/2013/RN2103/revisao/814revisao.pdf>. Acesso em 14 de Julh.2020.

SANTOS, Maria Emilia. **Traumatismos crânio-encefálicos: características e evolução**. Psicologia, Lisboa, v. 16, n. 1, p. 97-122, jan. 2002. Disponível em http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0874-20492002000100006 Acesso em 2 de mai.2020.

RAJAJEE, Ventakatakrishna. **Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology**. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-andpathophysiology>. Acesso em 2 de mai.2020.

FRIEDEN, Thomas.R. **Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation**. National Center for Injury Prevention and Control; Division of Unintentional Injury Prevention. Atlanta, GA. Disponível em <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/>. Acesso em 2 de mai.2020.

FUKUJIMA, M.M. **O Traumatismo Cranioencefálico na Vida do Brasileiro**, Revista de Neurociências, vol.21; nº2. P: 173-174,2013. Disponível em:

<http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2013/RN2102/editorial%202102/editorial%20Maiumi%202102.pdf>. Acesso em 2 de mai.2020.

NUNES, Rogean Rodrigues et al. **Anestésicos, condicionamento e proteção cerebral**. Rev. Bras. Anesthesiol., Campinas, v. 63, n. 1, p. 129-138, Feb. 2013. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php> Acesso em 2 de mai.2020.

RAJAJEE, Ventakatakrishna. **Tratamento da lesão cerebral traumática aguda moderada e grave**. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury>. Acesso em 2 de mai.2020.

ZOERLE T, Carbonara M, Zanier ER, et al. **Repensando a neuroproteção em lesões cerebrais traumáticas graves: rumo à neuroproteção à beira do leito**. Front Neurol. 2017; 8: 354. 24 de jul de 2017. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28790967/>. Acesso em 2 de mai.2020.

SHARMA, Deepak. **Anesthesia for patients with acute traumatic injury**. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/anesthesia-for-patients-with-acute-traumatic-brain-injury?>. Acesso em 2 de mai.2020.

HALL, John Edward; GUYTON, Arthur C. **Guyton & Hall tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 765-792 p.

MILLER, Ronald.D. **Anestesia de Miller (6ª ed.)**. Filadélfia, PA: Churchill Livingstone / Elsevier, 2005. 4707-4715 p.

STOCCHETTI, Nino et al. **Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review.** Critical care (London, England) vol. 19,1 186. 21 abr.2015. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4404577/>. Acesso em 14 de Julh.2020.

SIMÕES, M. G.; AMORIM, R. L. DE O. **Traumatismo Cranioencefálico e Modelos Prognósticos: Revisão de Literatura.** JBNC - Jornal brasileiro de Neurocirurgia, v. 26, n. 1, p. 57-67, 31 mar. 2018. Disponível em <https://jbnc.emnuvens.com.br/jbnc/article/view/1303>. Acesso em 14 de Julh.2020.

MENON, Dk. **Cerebral protection in severe brain injury: physiological determinants of outcome and their optimization.** Us National Library of Medicine, 1999. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10695089>. Acesso em 04 de mai.2020.

MENON, Dk. **Cerebral Protection-Current Concepts.** Indian Journal of Neurotrauma, 2005. Disponível em <https://www.thiemeconnect.com/products/ejournals/abstract/10.1016/S0973-0508%2805%2980018-8>. Acesso em 04 de mai.2020.