

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA COMO EXAME COMPLEMENTAR NO DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA

OBSERVAÇÃO PRELIMINAR ATRAVÉS DO REGISTRO DE DOIS CASOS

SVETLANA AGAPEJEV*, PEDRO PAULO THIMOTEO DA SILVA**,
MARCO ANTONIO ZANINI***, EDMUR TOLEDO PIZA**

RESUMO - Estudou-se retrospectivamente a evolução clínica de dois pacientes, até sua falência cardíaca irreversível (FCI), submetidos à monitorização contínua da pressão intracraniana (PIC). O estudo detalhado desses traçados mostrou que, nos dois casos a PIC atingiu valores máximos 5 e 12 h antes de ocorrer diminuição na amplitude das ondas, observada 47 e 60 h pré-FCI. Essa diminuição foi progressiva e tornou-se linear cerca de 30 h antes da FCI, em ambos os casos. O diagnóstico clínico de morte encefálica (ME) foi obtido 3 e 28 hs após a linearidade do traçado. Os autores sugerem que o diagnóstico de ME pode ser definido mais precocemente com o uso da monitorização da PIC desde que o paciente não esteja sob sedação, e salientam a necessidade de mais observações, em número maior de pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: pressão intracraniana, monitorização, morte encefálica.

Intracranial pressure monitoring as a complementary diagnosis of brain death: preliminary observation through the report of two cases

ABSTRACT - The clinical evolution of two patients with continuous intracranial pressure (ICP) monitoring, admitted to the Intensive Care Unit of Neurology, University Hospital of Botucatu, and followed until irreversible cardiac failure (ICF) was studied retrospectively. The evolution of ICP showed that it reached a maximum 5 to 12 hours before a decrease in wave amplitude occurred (this was observed approximately 47 to 60 hours before ICF). The tracing became linear approximately 30 hours before ICF in both cases. The clinical diagnosis of brain death (BD) was obtained 3 to 28 hours after the tracing had become linear. The authors suggest that, in absence of sedation, the diagnosis of BD may be made early with the use of ICP monitoring even before the clinical diagnosis, and emphasize the need for more observations in a larger number of patients.

KEY WORDS: intracranial pressure, monitoring, brain death.

"The only satisfactory proof of death is putrefaction." (J.B. Winslow, 1742).

Embora o diagnóstico de morte encefálica (ME) seja eminentemente clínico², tem sido preconizada^{3,11,13} a realização de exames gráficos como eletrencefalografia, potencial evocado, arteriografia cerebral. Pouco se fala no uso de monitorização contínua da pressão intracraniana (PIC) como diagnóstico complementar de ME.

O objetivo deste estudo é, através do relato de dois casos, despertar a atenção para a monitorização da PIC, como exame complementar no diagnóstico de ME.

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, Estado de São Paulo: *Professor Doutor, Disciplina de Neurologia; **Residente de Neurocirurgia; ***Auxiliar de Ensino, Disciplina de Neurocirurgia. Aceite: 25-novembro-1996.

Dra. Svetlana Agapejev - Departamento de Neurologia - Faculdade de Medicina, UNESP - Caixa Postal 540 - 18618-000 Botucatu SP - Brasil.

Tabela 1. Características gerais de dois doentes submetidos à monitorização contínua da PIC, segundo o sexo, diagnóstico, gravidade do quadro clínico (score) e a pressão intracraniana inicial (PICi).

Caso	Sexo	Idade	Diagnóstico	Score*	PICi
1	F	32 a.	HSA	HH = 4**	35 mmHg
2	M	42 a.	TCE	GCS = 7	25 mmHg

* momentos antes da instalação da monitorização da pressão intracraniana; HSA, hemorragia meníngea por aneurisma cerebral + edema cerebral; TCE, traumatismo craniocéfálico + contusão temporal; HH, escala de graduação de Hunt & Hess¹⁴; GCS, escala de coma de Glasgow⁷; ** score pela GCS = 5-6.

METODOLOGIA

Acompanhou-se a evolução clínica, até a falência cardíaca irreversível (FCI), de dois doentes com monitorização contínua da PIC, internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) de Neurologia do Hospital das Clínicas de Botucatu. As características gerais destes doentes estão expressas na Tabela 1. Os cuidados médicos e paramédicos prestados a eles não diferiram daqueles rotineiramente utilizados na referida unidade. No Caso 1, a droga depressora de sistema nervoso central (fentanila) teve sua administração suspensa 13 h antes do traçado tornar-se linear. No Caso 2, essa mesma droga foi introduzida apenas 3 h após o início do traçado linear. A retirada do sistema de monitorização nos Casos 1 e 2 ocorreu, respectivamente, 15 h antes e após a FCI.

A técnica utilizada para a monitorização da PIC (Fig 1) foi a de catéter subdural, tipo Levine, acoplado a monitor Anamed AM200 com registro gráfico contínuo e que permitia velocidades variáveis. Em ambos os casos, a introdução dos catéteres foi contralateral à lesão primária detectada na tomografia computadorizada de crânio.

RESULTADOS

A Tabela 2 e as Figuras 2 e 3 ilustram a evolução da PIC nos Casos 1 e 2, respectivamente. O estudo detalhado e contínuo desses traçados mostrou que:

1. A PIC, aumentada desde sua instalação (Figs 2a e 3a), atingiu seu valor máximo 5 (Caso 2) e 12 (Caso 1) hs antes (Figs 2b e 3b) de ocorrer a diminuição na amplitude das ondas (Figs 2c e 3c). Isso foi observado 47 (Caso 1) e 60 (Caso 2) h, aproximadamente, antes da FCI;
2. Essa diminuição de amplitude foi progressiva e esteve associada a oscilações do traçado (Figs 2c, 2d, 3c e 3d);

Tabela 2 : Intervalo de tempo (Δ) entre os eventos observados durante a monitorização contínua da PIC nos dois doentes estudados.

Eventos	Caso 1	Caso 2
VM	53 mmHg	45 mmHg
Δ VM - AO	5 h	12 h
Δ VM - FCI	47 h	60 h
Δ TL - FCI	30 h	30 h
Δ TL - MEc	3 h	28 h

VM, valor máximo observado de PIC; AO, diminuição de amplitude das ondas; FCI, falência cardíaca irreversível; TL, início de traçado linear; MEc, diagnóstico clínico de morte encefálica.

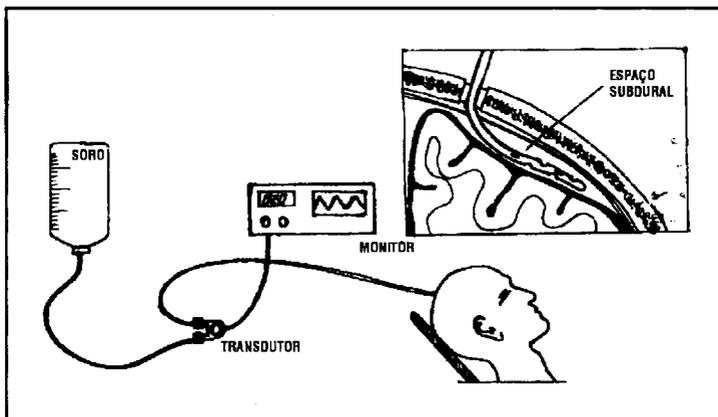


Fig 1. Esquemática gráfica do sistema de monitorização da PIC.

3. O traçado tornou-se linear (Figs 2f e 3e), cerca de 30 hs antes da FCI, em ambos os casos. No Caso 2, minutos antes da FCI, houve diminuição da PIC seguida de aumento súbito e finalizando com PIC negativa (Fig 3f);

4. O diagnóstico clínico de morte encefálica foi obtido 3 (Caso 1) e 28 (Caso 2) h após o traçado tornar-se linear.

DISCUSSÃO

Está viva uma pessoa incapaz de respirar, sem habilidade para qualquer tipo de resposta e cujos batimentos cardíacos são mantidos pela ação mecânica de um respirador e através de drogas vasoativas? A resposta a esta colocação implica em sérias questões morais, éticas, psicológicas,

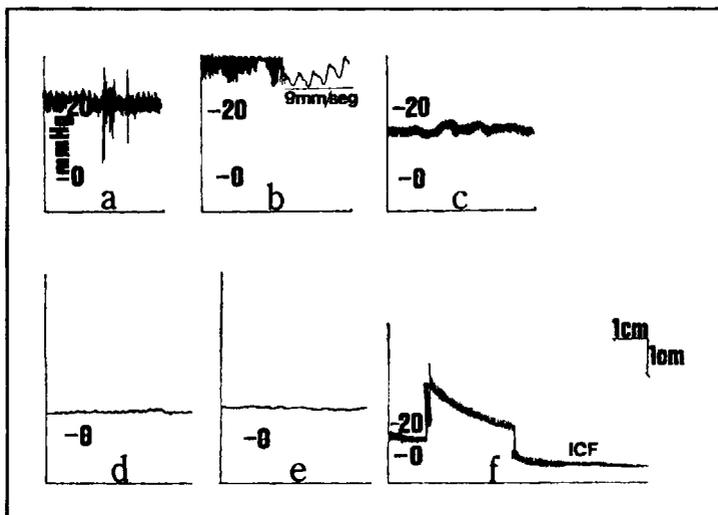


Fig 2. Evolução da PIC no Caso 1. Em a: registro inicial; b: PIC máxima atingida; c: diminuição na amplitude das ondas com oscilações do traçado e redução da PIC; d: registro com velocidades variáveis do papel; e: traçado sem variações de amplitude; f: traçado linear. Diagnóstico clínico de morte encefálica: cerca de 30 h antes da FCI. (Velocidade do papel = 0,25 mm/seg).

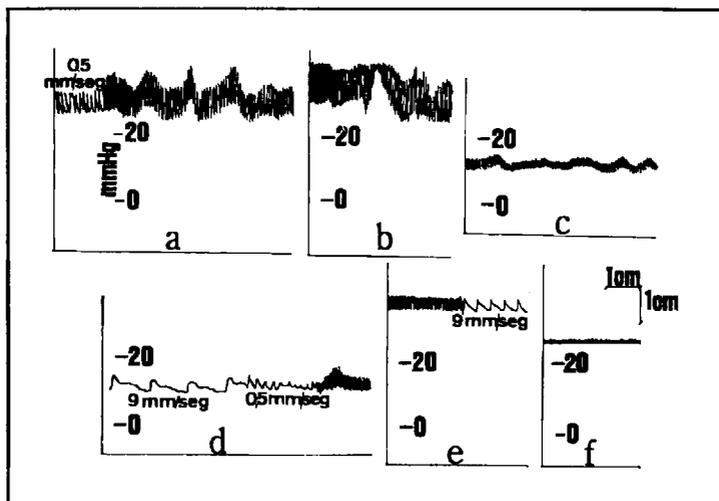


Fig 3. Evolução da PIC no Caso 2. Em a: registro inicial; B: PIC máxima atingida; c: diminuição da amplitude das ondas com oscilações do traçado; d: acentuação na queda da amplitude; e: traçado linear; f: aumento brusco da PIC seguido de sua negatização no momento da FCI. Diagnóstico clínico de morte encefálica: aproximadamente 10 h antes da FCI. (Velocidade do papel = 0,05 mm/seg).

religiosas e legais. Mas, se estes pacientes são mantidos indefinidamente em unidades de terapia intensiva, o gasto é muito grande principalmente se lembrarmos que não há chance desse indivíduos retornarem à sociedade ou à sua labuta diária. Além disso, os hospitais tornar-se-iam superlotados com estes doentes e estariam prejudicadas as doações de órgãos para transplantes. Por todas essas razões, foi introduzido o conceito de ME, baseado na demonstração de uma permanente disfunção cerebral¹³.

A importância do registro contínuo da PIC já é conhecida há muito tempo⁶. Mesmo assim, não detectamos, na literatura pesquisada, registro sobre o papel da monitorização da PIC como diagnóstico de ME.

Os sinais clínicos subestimam os valores absolutos da PIC e os exames de neuroimagem refletem imprecisamente sua elevação através das herniações⁸, embora a manutenção, por três dias consecutivos, dos critérios de ME (apnéia, arresponsividade e arreflexia) também seja uma prova adequada de um encéfalo inerte para sempre¹³. Porém, quando está envolvida a doação de órgãos, a detecção precoce de ME leva a melhor qualidade dos órgãos doados⁹ por diminuir o risco de infecção e a necessidade do uso de drogas vasoativas⁴.

Assim que o fluxo sanguíneo cerebral cessa⁵, em decorrência da perda da regulação neurogênica do tonos vascular¹⁰, o encéfalo deteriora-se e o traçado da PIC torna-se uniforme, monótono e de baixa amplitude, perdendo seu aspecto pulsátil¹, como pode ser observado a partir das Figuras 2c e 3c.

Nos dois doentes relatados, pudemos observar que, após a diminuição na amplitude do traçado, a PIC elevou-se por duas vezes e associou-se à normalização do traçado. Porém, após cada normalização, o traçado voltava ao padrão anterior e com amplitude menor ainda. Essas elevações da PIC não respondiam mais aos agentes que a diminuem, sugerindo que, nessa etapa, os mecanismos reguladores da PIC também tornaram-se inativos. Esses aumentos tardios da PIC, que ocorrem em aproximadamente 31% dos doentes¹² e surgem entre o 3º e 10º dia após o evento inicial, estão associados à deterioração neurológica e indicam mau prognóstico, principalmente se forem precedidos de leucocitose sem sinais de infecção hospitalar ou seps¹².

Os dois casos apresentados sugerem que, mesmo que o traçado em baixa velocidade dificulte a detecção de etapas precoces da deterioração cerebral e mesmo que haja desvantagem no uso de catéter no espaço subdural, pois a PIC medida pode ser menor que a real¹, o diagnóstico de ME pode ser realizado precocemente com o uso de monitorização da PIC, antes mesmo do diagnóstico clínico, desde que o doente não esteja sedado. Com isso, a monitorização contínua da PIC, pode tornar possível uma seleção mais precoce de doadores potenciais de órgãos.

Este estudo reflete a necessidade de maior número de observações em doentes submetidos à monitorização contínua da PIC, até a FCI e na ausência de sedação, para ser possível definir, com um mínimo de segurança, o diagnóstico precoce de ME através de um traçado linear da PIC. O registro dos casos apresentados tem como função básica, portanto, desencadear mais estudos sobre o diagnóstico de ME, pois o pequeno número de casos avaliados até agora torna temerárias quaisquer conclusões finais e definitivas sobre um aspecto tão importante.

REFERÊNCIAS

1. Allen R. Intracranial pressure: a review of clinical problems, measurement techniques and monitoring methods. *J Med Eng & Techn* 1986;10:299-320.
2. Brihaey J, Walker AE. Brain Death. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;105:78-86.
3. Dantas VPD Filho, Torres MP, Araújo S, Vieira RJ, Falcão ALE, Sardinha LAC, Terzi RGG. Morte encefálica: considerações gerais e protocolo para seu diagnóstico. *Rev Bras Terap Intens* 1992;4:50-54.
4. Dominguez-Roldán JM, Murillo-Cabezas F, Muñoz-Sanchez A, Gonzales-Menendez E. High-risk injuries leading to cerebral death: early detection of potential organ donors. *Transpl Proc* 1992;24:29-30.
5. Gros C. Les critères circulatoires et biologiques de la mort du cerveau (à l'exclusion des problèmes cliniques et electroencephalographiques). *Neurochirurgie* 1972;18:9-48.
6. Lundberg H, Troupp H, Lorin H. Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1965;22:581-590.
7. Obana WG, Andrews BT. The neurologic examination and neurologic monitoring in the intensive care unit. In Andrews BT. *Neurosurgical intensive care*. San Francisco: McGraw-Hill, 1993:31-40.
8. Ropper AH. Neurological intensive care. *Ann Neurol* 1992;32:564-569.
9. Shivalkar B, Looni JV, Wieland W, Tjandra-Maga TB, Borgers M, Plets C, Flameng W. Variable effects of explosive and gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation* 1993;87:230-239.
10. Sirovski EB. On the mechanisms of the development of CSF pressure spontaneous fluctuations (plato and β waves). *Z Vopr Nevrokhirur Imeni* 1991;3:18-23.
11. Unwin DH, Giller CA, Kopitnik TA. Central nervous system monitoring: what helps, what does not. *Surg Clin North Am* 1991;71:733-747.
12. Unterberg A, Kiening K, Schmiedek P, Lanksch W. Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury: the phenomenon of secondary rise of intracranial pressure. *Neurosurgery* 1993;32:17-24.
13. Walker AE. Brain death. Ed 3. München: Urban & Schwarzenberg, 1985.
14. Zabramski JM, Spetzler RF. Surgery of intracranial aneurysms. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. Ed 2. New York: Churchill Livingstone, 1992:1055-1092.