ALTERAÇÕES DA REGULAÇÃO CENTRAL DA TEMPERATURA NOS TRAUMATISMOS CRANIANOS GRAVES: SEU SIGNIFICADO QUANTO AO PROGNÓSTICO E TERAPEUTICA

- G. Lausberg *
- D. Kirchhoff **

As modificações da temperatura corpórea causadas por desregulação central nos traumatismos cranianos graves são conhecidas, sendo temidas porque elas podem, a despeito da terapêutica, levar ao óbito. Atualmente, graças à terapia intensiva e bem dirigida e, conseqüentemente, à maior sobrevida de pacientes com traumatismos cranianos graves, foram observados também casos de hipotermia de diversas intensidades.

O assunto vem sendo estudado na Clínica Neurocirúrgica da Universidade de Giessen desde 1953 ^{1, 2, 3} e este trabalho constitui mais uma contribuição para facilitar a valorização das hiper e das hipotermias após traumatismos crânio-cerebrais.

A figura 1 mostra a influência favorável da terapêutica conservadora no que diz respeito à manutenção do equilíbrio térmico, sem levar em conta outros fatores vegetativos afetados e o tipo de traumatismo craniano. O gráfico mostra as temperaturas finais em um grupo de 112 pacientes que faleceram dentro da primeira semana após o traumatismo craniano, sendo assinalados os valores médios das temperaturas máxima e mínima e a média aritmética das temperaturas finais. O gráfico mostra que, no período compreendido entre os anos de 1953 e 1958 (39 pacientes), era administrada terapêutica medicamentosa antipirética e, pelo receio de aumentar o edema cerebral já existente, a quantidade de líquido recebida pelo paciente era limitada a 1000 — 1500 ml por dia. No período entre 1959 e 1963 (24 pacientes), o tratamento visava a diminuir a atividade metabólica administrando íodo inorgânico e infusões diárias de até 2500 ml, verificando-se que os pacientes faleciam, em termo médio, com temperaturas mais baixas. A partir de 1964 (49 pacientes) a infusão, sob controle eletrolítico, foi aumentada para até 4000 ml por dia. Além disso, desde o dia do traumatismo a alimentação era administrada por infusão e, ulteriormente, por sonda gástrica, com o que a média da temperatura final desceu a níveis ainda mais baixos. Além dessas medidas, a aclimatização do ambiente a 18°C ou menos, vem sendo utilizada

Clínica Neurocirúrgica da Universidade de Giessen (Diretor: Prof. H. W. Pia): * Professor; ** Assistente.

desde 1966. Estes resultados mostram que as grandes hipertermias finais podem ser controladas por medidas de aplicação relativamente fácil.

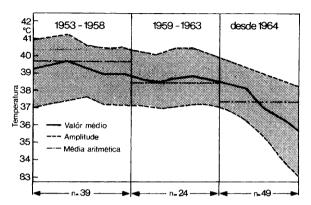


Fig. 1 — Temperaturas finais em casos de êxito letal dentro da primeira semana após traumatismo craniano

A observação de que, nos casos de traumatismo craniano, as evoluções hipertérmicas nem sempre correspondem, em paralelo, à sintomatologia clinico-neurológica apresentada pelos pacientes, mostrou a necessidade de uma diferenciação entre as formas das temperaturas que estejam fora do parâmetro normal. Essa diferenciação e a análise das causas da diversidade das evoluções — hiper ou hipotérmicas — somente foi possível pela utilização de aparelhagens de registro automático, utilizadas sem interrupção durante toda a internação do paciente e ulterior correlacionamento das curvas térmicas obtidas com os dados clínico-neurológicos. Essas curvas de correlação permitiram diferenciar algumas modalidades circunstanciais de hipertermias e de hipotermias pós-traumáticas. Assim, foi demonstrado que a hipertermia ocorre nos sangramentos intraventriculares e subaracnoideus, nas lesões diretas, orgânicas ou funcionais, da região hipotálamo-hipofisária e nas lesões do mesencéfalo. Por outro lado a hipotermia ocorre nas lesões medulares cervicais e em lesões graves do tronco cerebral, em geral prenunciando morte eminente.

A hipertermia nos sangramentos intraventriculares e sub-aracnoideus é devida à desregulação térmica por mecanismo humoral e, por isso, geralmente não é influenciada pela terapêutica. A elevação da temperatura se dá sob forma de uma curva sinusoidal, que advém algumas horas após o traumatismo. O ápice não chega, geralmente, a 40°C. A hipertermia é acompanhada de taquicardia e meningismo com discretos distúrbios da consciência, sem sinais neurológicos focais. O prognóstico é geralmente bom.

As hipertermias causadas por lesões orgânicas do sistema hipotálamohipofisário são de observação menos freqüente devido à precocidade do óbito. A temperatura atinge altos níveis, às vezes ultrapassando 40°C nas primeiras 24 horas após o traumatismo. As demais funções vegetativas a cargo do sistema hipotálamo-hipofisário são também significativamente desreguladas. O diagnóstico de lesão hipotálamo-hipofisária pode ser feito mediante a ocorrência de diabete insípido e de graves alterações metabólicas. Os achados neurológicos não são característicos, sendo de regra o coma profundo. O prognóstico nestes casos é essencialmente mau.

Hipertermias centrais pós-traumáticas também ocorrem nos acsos agudos de decerebração, sendo geralmente causados por compressão do mesencéfalo contra o tentorium. Nessa síndrome, além do estado de coma e da rigidez em extensão (espontânea ou provocada por estímulos exteroceptivos) e da hipertermia, também são desregulados os demais centros vegetativos hipotálamo-hipofisários. A hipertermia alcança, em picos irregulares, valores até 42°C, o que pode determinar a morte já nas fases pós-traumáticas iniciais. A falta de sudorese, em virtude da retenção de calor, desempenha papel importante no agravamento da hipertermia. Por outro lado, o aumento do tono muscular em extensão e eventuais convulsões, pelo trabalho muscular, aumentam ainda mais a produção de calor. Uma terapêutica antipirética enérgica, que tenha como alvo promover maior perda de calor corpóreo e, de outro lado, a diminuição da produção de calor, é essencial para a sobrevida dos pacientes nessa fase; além das medidas visando a hipertermia deve ser empregada medicação anticonvulsiva e antiespasmódica.

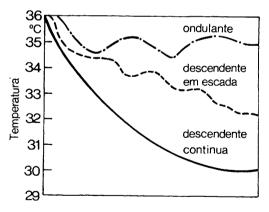


Fig. 2 — Evolução das hipotermias centrais.

Hipotermias de origem central ocorrem em lesões da medula cervical e em casos de lesões graves do tronco cerebral, sendo de prognóstico mau. Hipotermias centrais evoluem sob três formas (Fig. 2): o transcurso ondulatório, ao redor de 35°C, geralmente ocorre na fase pré-final de síndromes mesencefálicas; o transcurso em escada, com temperaturas finais ao redor de 32°C, ocorre nas síndromes bulbares; o transcurso em queda contínua, com

temperaturas finais abaixo de 28°C, é apanágio dos quadros graves com morte eminente nos quais a regulação térmica cessa, com comportamento poiquilotérmico.

Resumindo os resultados de nossos estudos, progressivos e de longa data, e comparando-os com os casos em que as alterações da temperatura corpórea não são de origem central, deveremos salientar que, já nas fases iniciais pós-traumáticas, as alterações da regulação central da temperatura corporal permitem estabelecer um prognóstico quod vitam e instituir terapêutica que resguarde a sobrevida do paciente. Por outro lado, as hipotermias de origem central são de mau prognóstico, sendo pouco accessiveis a qualquer terapêutica atual e útil.

RESUMO

As alterações da regulação central da temperatura corpórea nos casos de traumatismos cranianos graves são classificada e analisadas, procurando os autores salientar suas características, visando ao prognóstico e à terapêutica. Com base nas várias modalidades de distúrbios térmicos, nas alterações de outras funções de caráter vegetativo e nos achados neurológicos, são expostas normas terapêuticas gerais.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Bedeutung zentraler Temperaturregulationsstörungen zur Therapie und Prognose schwerer gedeckter Schädelhirn verletzungen werden gezeigt. Die moderne Intensivtherapie dieses Zentralstörungen und ihr Bezug zu anderen neurologischen und vegetativen Parametern werden diskutiert.

REFERÊNCIAS

- LAUSBERG, G. Zentrale Störungen der Temperaturregulation. Acta Neurochir. Supl. 19. Springer Verlag, Wien-New York, 1972.
- LAUSBERG, G. Das Temperaturverhalten im Schock aus Neurochirurgischer Sicht: Wiederbelebung, Organersatz und Intensivmedizin. D. Dietrich Steinkopf Verlag, Darmstadt, 1971.
- LAUSBERG, G. Disorders of Central Temperature Regulation. Excerpta Medica Int. Congress Series 242, 2-5, 1970.
- THAUER, R. Physiologie der Wärmeregulation. Acta Neuroveg. (Wien) 11;12, 1955.

Neurochirurgische Universitätsklinik — Klinikstrasse 37 — 63 Giessen Lahn — Deustschland.