

Curso de Manejo e Cuidado do Paciente Neurocrítico



NOME DO CURSO:

Manejo e Cuidado do Paciente Neurocrítico

A assistência ao paciente neurocrítico exige elevado nível de conhecimento técnico, tomada de decisão rápida e acompanhamento intensivo para prevenir lesões cerebrais secundárias. Este material aborda de forma aprofundada a fisiopatologia, o monitoramento hemodinâmico e neurológico, o manejo da pressão intracraniana, o suporte ventilatório direcionado e os cuidados específicos em trauma cranioencefálico, acidente vascular cerebral, hemorragia subaracnóidea e estado de mal epilético. O conteúdo oferece fundamentação sólida para profissionais da saúde que atuam em unidades de terapia intensiva e emergências complexas, visando a otimização de protocolos assistenciais e a redução da morbimortalidade.

#pacienteneurocritico #terapiaintensiva #neuromonitorizacao
#pressaointracraniana #traumacranioencefalico
#acidentevascularcerebral #neurologiaintensiva
#cuidadosintensivos #emergenciasmedicas #fisiopatologiacerebral

O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Avaliação fisiopatológica detalhada da hemodinâmica cerebral e prevenção de lesões secundárias.
- Técnicas avançadas de neuromonitorização invasiva e não invasiva em terapia intensiva.
- Protocolos atualizados para controle da pressão intracraniana e otimização da pressão de perfusão cerebral.

- Manejo do suporte ventilatório e hemodinâmico aplicado à neuroproteção.
- Abordagem terapêutica no trauma cranioencefálico grave e no acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico.
- Assistência intensiva no estado de mal epilético e em complicações sistêmicas do paciente neurocrítico.

PÚBLICO-ALVO:

- Médicos intensivistas, emergencistas e neurologistas que atuam em setores de alta complexidade.
- Enfermeiros assistenciais e especialistas em terapia intensiva e urgência.
- Fisioterapeutas respiratórios e neurofuncionais atuantes em Unidades de Terapia Intensiva.
- Profissionais e residentes da área da saúde que buscam aprofundamento na assistência ao doente crítico neurointensivo.

Módulo 1: Fisiopatologia Cerebral e Hemodinâmica em Neurointensivismo

Aula 1.1: Mecanismos da Autorregulação Cerebral e Fluxo Sanguíneo A autorregulação cerebral consiste na capacidade intrínseca dos vasos sanguíneos do encéfalo de manter o fluxo sanguíneo cerebral constante, a despeito das oscilações na pressão arterial média. Esse fenômeno fisiológico ocorre dentro de uma faixa de variação de pressão arterial média situadamente entre

60 e 150 mmHg em indivíduos normotensos. Em pacientes com lesão cerebral, essa curva de autorregulação frequentemente se desloca para a direita ou é totalmente abolida, tornando o tecido cerebral extremamente vulnerável a episódios de isquemia durante a hipotensão ou a edema vasogênico e hiperemia durante picos hipertensivos. A compreensão dos mecanismos miogênicos, metabólicos e neurogênicos que controlam a vasomotividade arteriolar é indispensável para a manutenção do suprimento adequado de oxigênio e glicose ao parênquima.

Na prática clínica em ambiente de terapia intensiva, a perda da autorregulação cerebral transforma a pressão de perfusão em um dependente direto da pressão arterial sistêmica. Quando a resposta vasoconstritora ou vasodilatadora falha, qualquer queda na pressão arterial média compromete a perfusão da penumbra isquêmica, acelerando a morte celular. Por outro lado, a elevação descontrolada da pressão arterial em um leito vascular paralisado resulta na quebra da barreira hematoencefálica, extravasamento de plasma e agravamento da hipertensão intracraniana. Os profissionais devem monitorar constantemente o índice de reatividade de pressão e ajustar drogas vasoativas para garantir que a pressão arterial média permaneça estritamente dentro da janela terapêutica individualizada do doente.

Aula 1.2: Doutrina de Monro-Kellie e Dinâmica Liquórica A doutrina de Monro-Kellie estabelece que o compartimento intracraniano é uma estrutura rígida e inexpandível, cujo volume total é fixo e composto por três elementos principais: o tecido parenquimatoso

cerebral, o sangue vascular e o líquido cefalorraquidiano. Em condições normais, existe um estado de equilíbrio dinâmico entre esses componentes. O surgimento de uma massa expansiva, como um hematoma, um tumor ou um edema cerebral acentuado, exige a compensação imediata por meio do deslocamento do líquido cefalorraquidiano para o espaço subaracnóideo espinhal e da compressão do sistema venoso cerebral, evitando a elevação abrupta da pressão intracraniana na fase inicial.

Quando os mecanismos de compensação volumétrica se esgotam, a curva de complacência intracraniana atinge seu ponto crítico, onde pequenas adições de volume resultam em aumentos exponenciais da pressão intracraniana. O colapso do sistema liquórico e a restrição da drenagem venosa culminam em hipertensão intracraniana grave, comprometendo o fluxo sanguíneo cerebral e favorecendo o surgimento de hérnias cerebrais fatais. O manejo dessa dinâmica exige intervenções direcionadas para reduzir o volume do parênquima com osmoterapia, drenar líquido cefalorraquidiano via cateter ventricular ou otimizar a drenagem venosa jugular mantendo a elevação da cabeceira do leito e alinhamento cervical.

Aula 1.3: Metabolismo Energético e Cascata de Isquemia Cerebral

O cérebro possui uma demanda metabólica desproporcional ao seu peso, consumindo aproximadamente vinte por cento do oxigênio e vinte e cinco por cento da glicose do organismo, sem possuir reservas energéticas significativas. Diante de uma redução crítica na oferta de substratos por isquemia ou hipóxia, ocorre a falência

da bomba de sódio e potássio ATPase na membrana celular. Essa falência energética resulta em despolarização anômala da membrana, efluxo massivo de potássio para o meio extracelular e entrada incontrolada de sódio e água na célula, caracterizando o desenvolvimento do edema citotóxico nas primeiras horas da agressão.

A despolarização prolongada promove a liberação excessiva de neurotransmissores excitatórios na fenda sináptica, principalmente o glutamato. A hiperativação dos receptores glutamatérgicos provoca o influxo massivo de íons cálcio para o interior do neurônio, ativando enzimas destrutivas como proteases, lipases e endonucleases, além de gerar estresse oxidativo e disfunção mitocondrial. Essa cascata citotóxica desencadeia processos de necrose e apoptose na zona de penumbra isquêmica. A abordagem neuroprotetora visa conter essa degradação celular por meio da manutenção do aporte adequado de oxigênio, euglicemia, normotermia e otimização imediata da perfusão microvascular.

Aula 1.4: Barreira Hematoencefálica e Fisiopatologia do Edema Cerebral A barreira hematoencefálica é uma estrutura altamente seletiva composta por células endoteliais dotadas de junções de oclusão firmes, pericitos e prolongamentos astrocitários que revestem os capilares cerebrais. Sua função primária é manter a homeostase do microambiente neuronal, regulando rigorosamente a passagem de íons, moléculas e células do sangue para o parênquima. Na vigência de processos inflamatórios, trauma ou isquemia prolongada, ocorre a degradação dessas junções

endoteliais mediada por citocinas pro-inflamatórias e matriz metaloproteinases, resultando no aumento da permeabilidade vascular e na ruptura estrutural da barreira.

A disfunção da barreira hematoencefálica é o evento central do desenvolvimento do edema vasogênico, caracterizado pelo extravasamento de plasma e proteínas de alto peso molecular para o espaço intersticial, predominantemente na substância branca. Esse tipo de edema difere do edema citotóxico, que é intracelular e decorre da falência energética. O acúmulo de fluido intersticial aumenta a pressão no parênquima, piora a perfusão local e intensifica a hipertensão intracraniana. O manejo clínico exige a distinção precisa entre os tipos de edema, orientando o uso racional de soluções hiperosmolares e estratégias para preservar a integridade endotelial.

Aula 1.5: Lesão Cerebral Primária versus Lesão Cerebral Secundária A lesão cerebral primária ocorre no momento exato do insulto inicial, sendo representada por contusões parenquimatosas, lacerações, estiramento axonal e lacerações vasculares resultantes de trauma, isquemia focal ou hemorragia. Como essa lesão inicial é irreversível do ponto de vista estrutural imediato, o foco principal de toda a equipe intensivista consiste em evitar o desenvolvimento da lesão cerebral secundária. A lesão secundária evolui em minutos, horas ou dias após o evento inicial, impulsionada por processos fisiopatológicos sistêmicos e intracranianos que agravam o dano neuronal.

Insultos secundários de origem sistêmica incluem hipóxia, hipotensão arterial, hipercapnia, hipocapnia grave, hipertermia, hipoglicemia e hiperglicemia. Já os fatores secundários intracranianos abrangem a hipertensão intracraniana, o vasospasmo, as crises convulsivas e as hérnias parenquimatosas. A vigilância contínua em terapia intensiva destina-se à detecção precoce e correção rigorosa dessas variáveis fisiológicas. O controle estrito dos parâmetros sistêmicos e neuromonitorados reduz a expansão da área de necrose, preserva o tecido viável em penumbra e melhora significativamente o prognóstico funcional do paciente neurocrítico.

Módulo 2: Avaliação Clínica e Neuromonitorização Não Invasiva

Aula 2.1: Exame Neurológico Sistematizado no Paciente Crítico A avaliação clínica no paciente neurocrítico exige uma abordagem estruturada, rápida e reproduzível para identificar deteriorações neurológicas agudas. A escala de comas de Glasgow, atualizada com a resposta pupilar, permanece como a ferramenta fundamental para quantificar o nível de consciência e acompanhar a evolução do estado do doente. O exame deve incluir a verificação rigorosa do tamanho, simetria e reatividade das pupilas à luz, uma vez que assimetrias pupilares ou anisocoria podem sinalizar a compressão do terceiro par craniano por herniação uncal iminente.

Além do nível de consciência, a pesquisa dos reflexos do tronco cerebral é indispensável em pacientes sedados ou em comas profundos. A avaliação dos reflexos fotomotor, consensual, corneano, oculocefálico, oculovestibular e de tosse fornece

informações sobre a integridade funcional do mesencéfalo, da ponte e do bulbo. Alterações nos padrões respiratórios espontâneos e sinais de assimetria motora também devem ser detalhadamente registrados. O exame clínico periódico realizado pela equipe assistencial permite a intervenção imediata antes que danos irreversíveis fiquem consolidados no parênquima cerebral.

Aula 2.2: Pupilometria Automatizada na Prática Intensiva A pupilometria automatizada por infravermelho emergiu como uma ferramenta não invasiva que elimina a subjetividade da avaliação pupilar manual. O equipamento mensura com precisão quantitativa o diâmetro pupilar inicial, o diâmetro mínimo após a radiação de luz, a velocidade de constrição e a velocidade de dilatação, gerando o índice neurológico pupilar. A quantificação rigorosa desses parâmetros permite identificar alterações na reatividade pupilar horas antes do aparecimento de anomalias detectáveis pelo olho humano não equipado.

O monitoramento contínuo do índice neurológico pupilar é um indicador sensível de aumentos na pressão intracraniana e de deslocamento de estruturas cerebrais. Valores do índice caindo para níveis anormais apontam sofrimento de tronco cerebral por herniação ou isquemia progressiva. A utilização rotineira dessa tecnologia na unidade de terapia intensiva orienta a equipe a solicitar exames de imagem de urgência ou a intensificar a terapia de controle de pressão intracraniana de forma precoce, otimizando o tempo de resposta terapêutica e minimizando sequelas neurológicas.

Aula 2.3: Ultrassonografia Doppler Transcraniano e Parâmetros de Perfusão O Doppler transcraniano é uma técnica ultrassonográfica não invasiva à beira do leito que permite a avaliação em tempo real da velocidade do fluxo sanguíneo e da resistência vascular nas principais artérias do círculo de Willis. Através das janelas acústicas temporal, occipital e transorbitária, mensuram-se as velocidades sistólica, diastólica e média do fluxo. A análise da forma da onda do doppler fornece o índice de pulsatilidade de Gosling, que se eleva progressivamente à medida que a resistência vascular cerebral ou a pressão intracraniana aumentam.

Essa ferramenta é indispensável no rastreamento e acompanhamento do vasospasmo arterial em pacientes com hemorragia subaracnóidea, permitindo diagnosticar a constrição vascular antes da consolidação de déficits isquêmicos focais. O doppler transcraniano também auxilia na estimativa não invasiva da pressão intracraniana, no diagnóstico de parada da circulação cerebral como teste confirmatório de morte encefálica e na avaliação da autorregulação cerebral através de testes de reatividade vascular. Sua execução sequencial por profissionais treinados fornece dados dinâmicos vitais para o direcionamento hemodinâmico.

Aula 2.4: Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico A mensuração do diâmetro da bainha do nervo óptico por meio da ultrassonografia ocular de alta frequência é um método não invasivo e rápido para estimar a presença de hipertensão intracraniana à beira do leito. Como a bainha do nervo óptico é uma continuação

direta da dura-máter e o espaço subaracnóideo peri-óptico comunica-se livremente com o espaço liquórico intracraniano, aumentos na pressão intracraniana transmitem-se para essa bainha, promovendo sua expansão expansiva audível de forma proporcional.

A técnica consiste em posicionar o transdutor sobre a pálpebra fechada com gel condutor e medir o diâmetro da bainha a uma distância padronizada de três milímetros atrás da retina. Valores do diâmetro superiores a cinco vírgula cinco milímetros correlacionam-se fortemente com pressões intracranianas elevadas acima de vinte mmHg. Essa abordagem é valiosa em cenários onde a monitorização invasiva está temporariamente indisponível, contraindicada devido a coagulopatias graves, ou como triagem inicial em salas de emergência para tomada de decisão terapêutica ágil.

Aula 2.5: Eletroencefalografia Contínua em Terapia Intensiva A eletroencefalografia contínua em terapia intensiva monitora a atividade elétrica cortical em tempo real, sendo indispensável para a detecção de crises epiléticas não convulsivas e do estado de mal epilético não convulsivo, condições frequentes em pacientes com rebaixamento do nível de consciência de origem indeterminada. A alteração no padrão elétrico do cérebro precede, em muitas situações, as modificações de perfusão ou lesões estruturais visíveis na tomografia computadorizada, conferindo ao método altíssima sensibilidade diagnóstica.

Além do diagnóstico de crises subclínicas, a eletroencefalografia contínua permite titular a infusão de fármacos sedativos e anestésicos até a obtenção do padrão de surto-supressão em pacientes submetidos ao coma barbitúrico ou anestésico para tratamento de hipertensão intracraniana refratária. O monitoramento quantitativo processado, como o espectrograma de densidade espectral, possibilita que a equipe intensivista identifique tendências de deterioração neurológica, isquemia cortical em evolução e resposta ao tratamento farmacológico de forma visualmente simplificada e contínua.

Módulo 3: Neuromonitorização Invasiva em Unidade de Terapia Intensiva

Aula 3.1: Monitorização da Pressão Intracraniana via Cateter Ventricular

A monitorização da pressão intracraniana por meio da ventriculostomia com cateter intraventricular é considerada o padrão ouro no manejo do paciente neurocrítico. Este sistema consiste na inserção de um cateter flexível em um dos ventrículos laterais, conectado a um transdutor de pressão externo zerado na altura do forame de Monro ou meato acústico externo. Além de fornecer mensurações numéricas altamente precisas da pressão intracraniana, o método possui a vantagem terapêutica única de permitir a drenagem terapêutica de líquido cefalorraquidiano para controle de picos de hipertensão.

A análise da morfologia da onda da pressão intracraniana fornece informações valiosas sobre a complacência cerebral. A onda fisiológica é composta pelos picos P1, P2 e P3. Em situações

normais, o pico P1 é mais alto que o P2. Conforme a complacência diminui e a pressão intracraniana se eleva, o pico P2 supera o P1, indicando que o cérebro perdeu sua capacidade de acomodar variações de volume. O uso deste sistema exige rigorosa técnica asséptica para prevenir infecções do sistema nervoso central, como a ventriculite, mantendo o sistema em nível correto e monitorado.

Aula 3.2: Transdutores Parenquimatosos e Sistemas de Fibra Óptica Os monitores de pressão intracraniana intraparenquimatosos utilizam sensores miniaturizados de fibra óptica, piezoresistivos ou de extensômetro strain-gauge posicionados diretamente no parênquima cerebral, geralmente no lobo frontal. A principal vantagem desses sistemas reside na sua fácil inserção e menor taxa de complicações infecciosas ou hemorrágicas quando comparados à ventriculostomia, tornando-os ideais para pacientes com ventrículos colabados, edema cerebral difuso ou distúrbios moderados de coagulação.

Apesar da alta precisão na mensuração local da pressão intracraniana, os sensores intraparenquimatosos apresentam limitações técnicas, como a impossibilidade de drenagem terapêutica de líquido cefalorraquidiano e a ocorrência do fenômeno de desvio do zero drift ao longo dos dias de monitorização, sem possibilidade de rezeramento in vivo. A interpretação das tendências numéricas de pressão em conjunto com a clínica e outros exames garante que decisões cirúrgicas ou farmacológicas sejam tomadas com segurança, minimizando artefatos de leitura.

Aula 3.3: Oximetria do Bulbo da Jugular e Saturação Venosa Cerebral A monitorização da saturação venosa de oxigênio no bulbo da jugular avalia o equilíbrio entre a oferta global de oxigênio e o consumo metabólico cerebral. A técnica envolve a cateterização retrógrada da veia jugular interna, avançando o cateter até a sua porção superior no bulbo jugular, imediatamente abaixo da base do crânio. A verificação da posição por radiografia é essencial para evitar contaminação da amostra de sangue por fluxo oriundo da circulação extracraniana, o que invalidaria os resultados obtidos.

Valores de saturação venosa no bulbo jugular abaixo de cinquenta por cento indicam hipoperfusão ou oligemia cerebral, sinalizando que a oferta de oxigênio é insuficiente para suprir a demanda metabólica, ocorrendo risco de isquemia. Por outro lado, valores superiores a setenta e cinco por cento podem indicar hiperemia cerebral ou, em casos graves, morte celular maciça com incapacidade do tecido de extrair oxigênio. A oximetria de bulbo jugular auxilia no ajuste fino da ventilação mecânica, prevenindo a vasoconstrição excessiva por hiperventilação.

Aula 3.4: Pressão Parcial de Oxigênio no Parênquima Cerebral A monitorização da pressão parcial de oxigênio no parênquima cerebral por meio de microsensores intraparenquimatosos oferece uma avaliação direta e contínua da oxigenação tecidual local no microambiente cerebral. O sensor é inserido na substância branca, preferencialmente na zona de risco de penumbra isquêmica ou no hemisfério traumatizado. Esse parâmetro reflete a quantidade de oxigênio efetivamente disponível para as células, correlacionando-

se com a perfusão microvascular, a saturação sistêmica e a capacidade de difusão do gás.

Níveis de oxigenação tecidual cerebral inferiores a vinte mmHg definem a presença de hipóxia tecidual cerebral, enquanto valores abaixo de dez mmHg associam-se a alto risco de lesão celular irreversível e óbito. A elevação dos aportes de oxigênio cerebral exige intervenções multiparamétricas, que vão desde a otimização do débito cardíaco, da concentração de hemoglobina e da saturação arterial de oxigênio, até o ajuste da pressão de perfusão cerebral. A integração entre a oxigenação tecidual e a pressão intracraniana guia a neuroproteção individualizada.

Aula 3.5: Microdialise Cerebral e Monitorização Metabólica A microdialise cerebral é uma técnica invasiva de neuromonitorização química que mensura a concentração de metabólitos no fluido intersticial do cérebro à beira do leito. Através da inserção de um microcateter perfundido com solução salina por uma membrana semipermeável, dialisa-se o meio extracelular para dosar substâncias como glicose, lactato, piruvato e glutamato. O método permite identificar crises metabólicas celulares muito antes de haver alteração hemodinâmica ou eletrofisiológica detectável.

A razão entre lactato e piruvato é um marcador sensível de disfunção metabólica e hipóxia celular, onde valores elevados de razão lactato-piruvato com baixos níveis de piruvato indicam isquemia clássica. Níveis baixos de glicose intersticial cerebral também alertam para falência energética local, mesmo na presença de euglicemia sistêmica. A interpretação contínua da microdialise

cerebral orienta o ajuste da perfusão e da oferta de substratos energéticos, visando reverter a vulnerabilidade metabólica do parênquima sob estresse crítico.

Módulo 4: Manejo da Hipertensão Intracraniana e Lesões Expansivas

Aula 4.1: Definição e Limites Terapêuticos da Hipertensão Intracraniana A hipertensão intracraniana é definida sustentadamente como a elevação da pressão intracraniana acima de vinte a vinte e dois mmHg em adultos. A manutenção prolongada desses níveis pressóricos reduz drasticamente a pressão de perfusão cerebral e causa compressão mecânica de estruturas encefálicas vitais contra as dobras durais e formações ósseas do crânio. O tratamento deve ser iniciado de forma imediata quando os limiares de segurança são ultrapassados, visando reverter a tendência de elevação antes que ocorra dano isquêmico irreversível.

O grande objetivo terapêutico no controle da hipertensão intracraniana é assegurar uma pressão de perfusão cerebral adequada, estabelecida na maioria dos protocolos entre sessenta e setenta mmHg. O cálculo da pressão de perfusão é obtido pela subtração da pressão intracraniana da pressão arterial média. É imprescindível monitorar a dinâmica desses valores de forma integrada, evitando que o tratamento focado apenas na redução numérica da pressão intracraniana cause hipotensão sistêmica e comprometa o fluxo sanguíneo global do cérebro.

Aula 4.2: Terapia Osmótica: Manitol versus Solução Salina Hipertônica A terapia osmótica é a pedra angular no tratamento farmacológico agudo da hipertensão intracraniana, atuando pela criação de um gradiente osmótico entre o sangue e o parênquima cerebral, o que atrai água do espaço intersticial hipervolêmico para o compartimento intravascular através de uma barreira hematoencefálica íntegra. O manitol, um diurético osmótico administrado em doses intermitentes, reduz a viscosidade sanguínea e diminui o volume tecidual. Contudo, seu uso prolongado pode induzir diurese osmótica excessiva, hipotensão arterial, distúrbios eletrolíticos e lesão renal aguda.

A solução salina hipertônica, administrada em concentrações que variam de três a vinte e três vírgula quatro por cento, destaca-se como alternativa eficaz ao manitol, especialmente em pacientes com instabilidade hemodinâmica ou hipotensão, pois expande o volume intravascular enquanto reduz o edema cerebral. O monitoramento contínuo da osmolaridade sérica e do sódio plasmático é obrigatório durante o tratamento. Deve-se evitar ultrapassar a osmolaridade de trezentos e vinte mOsm por litro com manitol e níveis de sódio acima de cento e cinquenta e cinco mEq por litro com salina hipertônica para prevenir disfunção renal e mielinólise pontina.

Aula 4.3: Posicionamento, Sedação e Paralisia Neuromuscular Medidas gerais de posicionamento e otimização do retorno venoso constituem a primeira linha na prevenção e manejo do aumento da pressão intracraniana. A cabeceira do leito deve ser mantida

elevada entre trinta e quarenta e cinco graus, garantindo que o pescoço permaneça alinhado em posição neutra para evitar a compressão das veias jugulares internas. Rotações cervicais extremas, flexão excessiva do pescoço, garroteamentos por fixadores de tubo endotraqueal e pressões positivas ao final da expiração elevadas na ventilação mecânica prejudicam o fluxo de drenagem e elevam drasticamente a pressão no crânio.

A sedação e a analgesia otimizadas reduzem o consumo metabólico cerebral de oxigênio, suprimem a acoplagem metabólica induzida por dor ou agitação e previnem assincronias ventilatórias e acessos de tosse que elevam a pressão intratorácica e a pressão intracraniana. Fármacos como propofol, midazolam e fentanil são amplamente utilizados pela fácil titulação. Nos casos de hipertensão intracraniana refratária ao esquema de sedação profunda, o bloqueio neuromuscular contínuo pode ser empregado para eliminar esforços respiratórios e rigidez muscular, sempre sob rigorosa monitorização eletroencefalográfica.

Aula 4.4: Hipotermia Terapêutica e Coma Barbitúrico em Casos Refratários Quando a hipertensão intracraniana persiste refratária às medidas clínicas e osmóticas de primeira e segunda linhas, terapias de resgate de alta complexidade devem ser consideradas. O coma barbitúrico, induzido por altas doses de tiopental ou pentobarbital, reduz o metabolismo cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral acoplado ao metabolismo, promovendo vasoconstrição reflexa e rápida redução do volume sanguíneo intracraniano. Essa intervenção exige suporte hemodinâmico invasivo e monitorização

eletroencefalográfica contínua para guiar a taxa de infusão até o padrão de surto-supressão.

A hipotermia terapêutica moderada, visando temperaturas corporais entre trinta e dois e trinta e quatro graus Celsius, atua diminuindo a taxa metabólica encefálica, a liberação de glutamato, a produção de radicais livres e a permeabilidade da barreira hematoencefálica. Apesar do benefício em reduzir a pressão intracraniana, o resfriamento sistêmico acarreta riscos elevados de coagulopatia, arritmias cardíacas, infecções severas e imunossupressão. O reaquecimento deve ser extremamente lento e controlado para evitar rebote incontrolável da hipertensão intracraniana.

Aula 4.5: Craniectomia Descompressiva e Abordagens Cirúrgicas A craniectomia descompressiva é um procedimento cirúrgico de emergência que consiste na remoção de uma grande calota óssea craniana seguida de duraplastia de expansão, convertendo a caixa craniana rígida em um sistema complacente. No trauma cranioencefálico e nos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos extensos com edema maligno, a descompressão alivia imediatamente a pressão tecidual, previne síndromes de herniação e restaura a perfusão da penumbra isquêmica. A área de craniectomia deve ser ampla para evitar o estrangulamento do parênquima nos bordos ósseos.

A indicação e o momento de realização da cirurgia devem ser criteriosamente avaliados por equipes multiprofissionais. Embora a craniectomia descompressiva reduza a mortalidade em pacientes com hipertensão intracraniana refratária, a taxa de sobrevivência

com sequelas neurológicas graves exige discussão bioética e individualização do tratamento. No pós-operatório, os cuidados intensivos focam na proteção do retalho sem proteção óssea, prevenção de higromas e hidrocefalia, e preparação do paciente para a cranioplastia reconstrutiva futura.

Módulo 5: Suporte Ventilatório e Gasometria em Neurointensivismo

Aula 5.1: Efeitos da PaCO₂ e PaO₂ na Reatividade Vascular Cerebral

A pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial é o regulador fisiológico mais potente da vasomotividade arteriolar cerebral. A hipercapnia induz vasodilatação arteriolar proeminente, aumentando o volume sanguíneo intracraniano e, conseqüentemente, elevando a pressão intracraniana em pacientes com complacência comprometida. Por outro lado, a hipocapnia promove vasoconstrição arteriolar, reduzindo o volume sanguíneo cerebral e a pressão no crânio, porém à custa de uma diminuição acentuada na perfusão tecidual, podendo precipitar isquemia cerebral grave.

A pressão parcial de oxigênio também exerce papel fundamental no controle vascular e na homeostase metabólica. Níveis de PaO₂ abaixo de sessenta mmHg induzem vasodilatação reflexa acentuada para tentar manter a oferta de oxigênio ao cérebro, elevando a pressão intracraniana. A hiperóxia excessiva, por sua vez, deve ser evitada devido à formação de espécies reativas de oxigênio e vasoconstrição coronariana e cerebral induzida. O alvo terapêutico na ventilação mecânica é manter a normocapnia e a

normóxia rigorosas, reservando a hiperventilação otimizada para momentos de herniação iminente como medida temporária.

Aula 5.2: Estratégias Ventilatórias na Proteção Pulmonar e Cerebral

O manejo da ventilação mecânica no paciente neurocrítico apresenta um frequente conflito entre a proteção pulmonar e a proteção cerebral. A aplicação de estratégias de proteção pulmonar, que utilizam volumes correntes baixos de quatro a seis mililitros por quilo de peso predito, pode resultar em hipercapnia permissiva. No entanto, em pacientes com complacência intracraniana reduzida, o aumento da PaCO_2 é absolutamente contraindicado devido ao risco de vasodilatação cerebral e piora catastrófica da hipertensão intracraniana.

A equipe intensiva deve ajustar o volume corrente e a frequência respiratória para manter a PaCO_2 entre trinta e cinco e quarenta e cinco mmHg, adaptando a mecânica ventilatória do doente. O uso de modulações no tempo inspiratório e no fluxo garante a lavagem adequada de dióxido de carbono sem gerar pressões de pico elevadas na via aérea. A monitorização contínua do capnógrafo de varredura à beira do leito e a análise gasométrica frequente são essenciais para manter a estabilidade dos parâmetros gasosos no sangue e no tecido cerebral.

Aula 5.3: Ajuste da PEEP no Paciente com Complacência Intracraniana Reduzida A titulação da pressão positiva ao final da expiração em pacientes neurocríticos submetidos à ventilação mecânica requer cautela e avaliação individualizada. A aplicação de níveis elevados de PEEP pode aumentar a pressão intratorácica,

dificultar o retorno venoso através do sistema das veias cavas e jugulares e, conseqüentemente, reduzir a drenagem venosa cerebral, provocando aumentos na pressão intracraniana. Adicionalmente, a PEEP excessiva pode reduzir a pressão arterial média, diminuindo criticamente a pressão de perfusão cerebral.

Entretanto, em pacientes que desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo associada ou contusões pulmonares graves, a aplicação inadequada de PEEP baixa resulta em atelectasia, Shunt intrapulmonar e hipóxia profunda, fatores extremamente nocivos ao encéfalo. Estudos demonstram que níveis moderados de PEEP de até doze a quinze cmH₂O raramente impactam a pressão intracraniana de forma negativa, desde que o pulmão seja recrutável e não ocorra hiperinsuflação alveolar. A monitorização combinada da hemodinâmica e da neuromonitorização orienta a titulação segura da PEEP.

Aula 5.4: Desmame Ventilatório e Extubação no Paciente Neurológico O processo de desmame da ventilação mecânica e extubação em pacientes neurocríticos apresenta desafios particulares que vão além do cumprimento de critérios de mecânica respiratória tradicionais. Embora o paciente possa demonstrar capacidade vital e índices de ventilação espontânea adequados, a presença de rebaixamento residual do nível de consciência, tosse ineficaz, acúmulo de secreções brônquicas e abolição dos reflexos de proteção das vias aéreas superiores aumenta expressivamente o risco de falha de extubação e aspiração pulmonar.

A avaliação do nível de consciência e da capacidade de seguir comandos simples é um fator preditivo importante, embora não seja o único determinante do sucesso na extubação. A mensuração da força da tosse, a quantidade e viscosidade das secreções e a presença de reflexo de deglutição devem ser rigorosamente checadas. Estratégias como a utilização temporária de cânulas de alto fluxo de oxigênio e o treinamento de musculatura inspiratória auxiliam na transição. A indicação de traqueostomia precoce deve ser considerada em doentes com perspectiva de comas prolongados ou disfunção bulbar grave.

Aula 5.5: Prevenção e Manejo da Pneumonia Associada à Ventilação Mecânica A pneumonia associada à ventilação mecânica é uma das complicações infecciosas mais frequentes e impactantes na Unidade de Terapia Intensiva Neurocrítica, estando associada ao aumento no tempo de internação, piora nos desfechos neurológicos e elevação da mortalidade. Pacientes neurológicos apresentam risco elevado devido à depressão dos reflexos protetores da via aérea, estase gástrica, disfagia e à necessidade de sedação contínua. A microaspiração de secreções de orofaringe contaminadas representa o principal mecanismo fisiopatológico para o desenvolvimento da infecção.

O pacote de prevenção contra a pneumonia deve ser rigorosamente implementado em todos os pacientes intubados. Este conjunto de medidas inclui a elevação da cabeceira do leito entre trinta e trinta e cinco graus, higiene oral frequente com solução de clorexidina, manutenção da pressão do cuff do tubo endotraqueal entre vinte e

trinta cmH₂O e a aspiração contínua do espaço subglótico. Na suspeita de pneumonia, o diagnóstico rápido por meio de aspirado traqueal quantitativo e o início imediato de antibioticoterapia empírica direcionada evitam a resposta inflamatória sistêmica e a desestabilização da hemodinâmica cerebral.

Módulo 6: Hemodinâmica, Perfusão e Manejo Cardiovascular

Aula 6.1: Metas de Pressão Arterial Média e Pressão de Perfusão Cerebral O controle preciso da pressão arterial é um pilar da neuroproteção em unidades de terapia intensiva. A manutenção de uma pressão arterial média adequada assegura a perfusão dos tecidos encefálicos, prevenindo fenômenos de isquemia focal e global. A meta padronizada para a pressão de perfusão cerebral em adultos com traumatismo crânio-encefálico situa-se na faixa de sessenta a setenta mmHg. Metas de pressão de perfusão excessivamente elevadas acima de setenta mmHg devem ser evitadas, pois aumentam substancialmente o risco de edema pulmonar vasogênico e síndrome do desconforto respiratório agudo.

A individualização das metas pressóricas deve levar em consideração a presença de hipertensão arterial crônica e o estado da autorregulação cerebral do paciente. Em cenários em que a autorregulação está intacta, variações moderadas da pressão arterial média são compensadas por alterações do tônus vascular sem modificar o fluxo sanguíneo cerebral. No entanto, quando a autorregulação está abolida, a elevação da pressão arterial é transmitida diretamente aos capilares cerebrais, exigindo a titulação

rigorosa de infusões vasoativas sob monitorização hemodinâmica contínua e invasiva via linha arterial.

Aula 6.2: Uso de Vasopressores e Inotrópicos no Neurointensivismo

A elevação e otimização da pressão arterial média no paciente neurocrítico frequentemente exigem o suporte de fármacos vasoativos de ação rápida e fácil titulação. A noradrenalina é o vasopressor de primeira escolha na maioria dos protocolos intensivos, atuando predominantemente em receptores alfa-1 adrenérgicos para aumentar a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial, com impacto mínimo direto sobre a resistência vascular cerebral. O uso do fármaco visa garantir uma pressão de perfusão cerebral estável sem induzir vasoconstrição no leito encefálico.

A vasopressina pode ser associada à noradrenalina como segundo agente vasopressor nos casos de choque refratário ou quando o uso isolado de catecolaminas induz taquicardia excessiva ou arritmias. Nos casos em que há disfunção miocárdica concomitante ou síndrome de baixo débito cardíaco reduzindo a entrega global de oxigênio, agentes inotrópicos como a dobutamina são indicados para otimizar o índice cardíaco. A escolha da droga e a velocidade de infusão devem ser ajustadas com base em dados de monitorização invasiva contínua do débito cardíaco e perfusão tecidual.

Aula 6.3: Monitorização Hemodinâmica Avançada e Variação do

Volume Sistólico A avaliação do estado volêmico e da responsividade a fluidos em pacientes neurocríticos evoluiu

significativamente, migrando de parâmetros estáticos como a pressão venosa central para indicadores dinâmicos baseados na interação coração-pulmão. Parâmetros como a variação do volume sistólico e a variação da pressão de pulso medidos a partir de linhas arteriais funcionam como guias confiáveis para a expansão volêmica em doentes submetidos à ventilação mecânica sem esforço respiratório espontâneo e em ritmo cardíaco regular.

O uso dessas variáveis dinâmicas previne tanto a hipovolemia, que compromete o débito cardíaco e a pressão de perfusão cerebral, quanto a hipervolemia idiopática, que predispõe à exacerbação do edema cerebral e ao extravasamento hídrico pulmonar. A utilização de tecnologias adicionais de monitorização, como a termodiluição transpulmonar ou o ecocardiograma à beira do leito, possibilita a avaliação detalhada da água extravascular pulmonar e da função ventricular, permitindo um manejo hemodinâmico de precisão sem colocar em risco a complacência intracraniana.

Aula 6.4: Síndrome de Takotsubo e Disfunção Miocárdica Neurogênica O estresse neurológico agudo grave pode deflagrar uma disfunção miocárdica aguda conhecida como atordoamento miocárdico neurogênico ou síndrome de Takotsubo induzida por descarga simpática massiva. Episódios de hipertensão intracraniana súbita, hemorragia subaracnóidea ou traumatismos cranianos provocam uma liberação maciça de catecolaminas pelas terminações nervosas simpáticas cardíacas, causando toxicidade direta aos miócitos, espasmo microvascular e alteração temporária

da mobilidade da parede ventricular, tipicamente com acinesia apical e hipercontratilidade basal.

Clinicamente, os pacientes podem apresentar instabilidade hemodinâmica, edema agudo de pulmão, elevação de marcadores de necrose miocárdica e alterações eletrocardiográficas simulando infarto agudo do miocárdio. A realização de ecocardiograma no leito é crucial para demonstrar o padrão característico de disfunção ventricular e orientar o suporte hemodinâmico. O tratamento é de suporte, visando manter a perfusão cerebral com o mínimo consumo de oxigênio pelo miocárdio acometido, utilizando inotrópicos e vasodilatadores com cautela até a recuperação completa da função cardíaca.

Aula 6.5: Manejo da Fluidoterapia e Fluidos Cristalóides no Cérebro Lesado A escolha dos fluidos de ressuscitação no paciente neurocrítico deve considerar rigorosamente a osmolaridade e a composição eletrolítica das soluções. A administração de fluidos hipotônicos, como o soro glicosado a cinco por cento ou o ringer lactato em grandes volumes, reduz a osmolaridade plasmática eficaz e gera um gradiente osmótico favorável ao movimento de água para o parênquima cerebral, agravando progressivamente o edema cerebral e a pressão intracraniana.

A solução salina a zero vírgula nove por cento é o cristalóide tradicionalmente mais empregado na ressuscitação e manutenção hídrica de doentes neurológicos por sua osmolaridade ser ligeiramente superior à do plasma. Contudo, a infusão de volumes elevados de cloreto de sódio acarreta o risco de acidose metabólica

hiperclorêmica, que induz vasoconstrição renal e distúrbios de perfusão. O uso de soluções cristalóides balanceadas isosmóticas surge como alternativa segura, devendo-se monitorar os níveis séricos de sódio e o excesso de bases para evitar complicações secundárias no parênquima cerebral.

Módulo 7: Trauma Cranioencefálico Grave

Aula 7.1: Classificação, Biomecânica e Lesão Axonal Difusa O traumatismo cranioencefálico grave é definido por uma pontuação na escala de comas de Glasgow igual ou inferior a oito após as medidas iniciais de ressuscitação. As lesões primárias no trauma são determinadas pela biomecânica do impacto, englobando forças de aceleração, desaceleração e rotação. Essas forças determinam o aparecimento de lesões focais, como contusões e hematomas, e lesões difusas, com destaque para a lesão axonal difusa, resultante do estiramento e cisalhamento dos axônios na substância branca decorrente de forças rotacionais de alta energia.

A lesão axonal difusa manifesta-se clinicamente como um coma profundo imediato e desproporcional às alterações encontradas na tomografia computadorizada inicial, que pode demonstrar apenas pequenas hemorragias pontiformes no corpo caloso e no tronco cerebral. O diagnóstico detalhado e o estadiamento da lesão são aprimorados pela ressonância magnética na fase subaguda. O manejo do trauma grave foca no suporte intensivo para prevenir o surgimento de lesões secundárias e na monitorização contínua da pressão intracraniana e da oxigenação cerebral para garantir o ambiente de recuperação neuronal.

Aula 7.2: Hematomas Epidural, Subdural e Intraparenquimatoso Os hematomas intracranianos traumáticos são lesões expansivas que representam emergências cirúrgicas devido ao rápido aumento da pressão intracraniana e risco de herniação cerebral. O hematoma epidural tipicamente resulta da laceração da artéria meningéia média associada a fraturas do osso temporal, apresentando visualmente um formato biconvexo na tomografia computadorizada e, em alguns casos, o clássico intervalo lúcido seguido de rápida deterioração neurológica. Sua evacuação cirúrgica precoce por craniotomia apresenta excelente prognóstico quando realizada a tempo.

O hematoma subdural agudo decorre do rompimento de veias pontes ou lacerações parenquimatosas, exibindo um formato em crescente que acompanha a superfície do hemisfério cerebral. Frequentemente está associado a dano parenquimatoso subjacente severo, o que lhe confere maior morbimortalidade em relação ao epidural. Os hematomas intraparenquimatosos e contusões cerebrais derivam de desacelerações diretas no tecido e podem se expandir continuamente nas primeiras vinte e quatro a quarenta e oito horas, exigindo tomografias de controle seriadas e indicação cirúrgica conforme o volume da lesão e desvio de linha média.

Aula 7.3: Protocolo do Brain Trauma Foundation para TCE Grave As diretrizes do Brain Trauma Foundation padronizam a assistência ao trauma cranioencefálico grave com base em evidências científicas sólidas para otimizar os desfechos funcionais. Os pilares do protocolo recomendam manter a pressão arterial sistólica em

níveis iguais ou superiores a cento e dez mmHg em pacientes de trinta e nove a sessenta e nove anos, e acima de cem mmHg para os demais grupos, prevenindo episódios de hipotensão que sabidamente dobram a taxa de mortalidade no trauma.

O protocolo recomenda a monitorização invasiva da pressão intracraniana em todos os pacientes com trauma grave e tomografia computadorizada anormal, ou em pacientes com tomografia normal que apresentem idade superior a quarenta anos, postura de descerebração ou decorticação, ou episódios de hipotensão. Os limiares de intervenção para hipertensão intracraniana são definidos acima de vinte e dois mmHg. Recomenda-se também a manutenção da pressão de perfusão cerebral entre sessenta e setenta mmHg, a profilaxia rigorosa de crises epiléticas na primeira semana e o uso de osmotherapia direcionada por metas monitoradas.

Aula 7.4: Manejo de Fraturas de Base do Crânio e Fístula Liquórica

As fraturas da base do crânio ocorrem no osso temporal, esfenóide, etmóide ou occipital, resultando de impactos cranianos de alta energia. O diagnóstico é predominantemente clínico e tomográfico, revelando sinais clássicos como equimose periorbitária em olhos de guaxinim, equimose retroauricular ou sinal de Battle, hemotímpano e paralisia de nervos cranianos como o facial e o vestibulocraniano. Fraturas que envolvem a lâmina crivosa ou o osso petroso podem dilacerar a dura-máter subjacente, gerando fístulas liquóricas com rinorreia ou otorreia.

A presença de fístula liquórica estabelece uma comunicação direta entre o meio externo contaminado e o espaço subaracnóideo, elevando drasticamente o risco de meningite bacteriana. O manejo inicial consiste no tratamento conservador com repouso no leito, elevação da cabeceira a trinta graus, orientação para evitar manobras de Valsalva ou assoar o nariz e proibição absoluta de passagem de sondas nasogástricas ou nasoentéricas. Caso o extravasamento liquórico persista após cinco a sete dias, a drenagem lombar contínua ou o fechamento cirúrgico ou endoscópico da brecha dural deve ser executado.

Aula 7.5: Profilaxia de Crises Epilépticas Pós-Traumáticas Crises epilépticas precoces ocorrem nos primeiros sete dias após o trauma cranioencefálico e podem piorar severamente o dano neurológico secundário devido ao aumento abrupto do metabolismo cerebral, da demanda de oxigênio e da pressão intracraniana. Fatores de risco para o desenvolvimento de crises incluem uma pontuação na escala de comas de Glasgow menor que dez, contusões corticais, hematomas intracranianos de qualquer tipo, fraturas de crânio com afundamento e episódios de convulsão nas primeiras vinte e quatro horas do evento traumático.

O uso profilático de anticonvulsivantes está formalmente indicado no trauma grave para reduzir a incidência de crises precoces durante os primeiros sete dias. O levetiracetam e a fenitoína são as drogas de escolha, demonstrando eficácia equivalente na prevenção de crises no período inicial. A continuidade do uso do anticonvulsivante após o sétimo dia não é recomendada de forma

rotineira para a prevenção de epilepsia tardia, a menos que o paciente apresente crises confirmadas no eletroencefalograma ou lesões estruturais corticais epileptogênicas persistentes.

Módulo 8: Acidente Vascular Cerebral Isquêmico e Hemorrágico

Aula 8.1: Janela Terapêutica e Trombolise Química no AVCI O acidente vascular cerebral isquêmico agudo resulta da interrupção súbita do fluxo sanguíneo para uma região encefálica, desencadeando um núcleo de necrose central cercado por uma zona de penumbra isquêmica reversível. A restauração precoce da perfusão é o determinante primário da recuperação funcional do paciente. A trombólise intravenosa com o ativador do plasminogênio tecidual recombinante, como a alteplase ou a tenecteplase, está indicada dentro da janela terapêutica rigorosa de até quatro horas e meia do início dos sintomas ou do momento em que o paciente foi visto bem pela última vez.

Antes da administração do trombolítico, é obrigatório excluir hemorragia intracraniana por tomografia computadorizada sem contraste e checar critérios detalhados de inclusão e exclusão. A pressão arterial deve ser mantida abaixo de cento e oitenta e cinco por cento e dez mmHg antes do início da medicação e abaixo de cento e oitenta por cento e cinco mmHg nas vinte e quatro horas subsequentes à infusão. A monitorização neurológica contínua é essencial para identificar precocemente a complicação de transformação hemorrágica, manifestada por piora súbita do déficit focal ou rebaixamento da consciência.

Aula 8.2: Trombectomia Mecânica e Seleção de Pacientes por Imagem A trombectomia mecânica revolucionou a abordagem do acidente vascular cerebral isquêmico causado por oclusão de grandes vasos da circulação anterior, como a artéria carótida interna e o segmento M1 da artéria cerebral média. O procedimento endovascular consiste na recanalização do vaso por meio de stent retrievers ou sistemas de aspiração direta. A janela terapêutica tradicional para a realização da trombectomia é de até seis horas do início dos sintomas, podendo ser expandida em até vinte e quatro horas em pacientes selecionados com base em discordância entre o déficit clínico e o volume do enfarte na imagem.

A seleção de pacientes para a janela estendida utiliza tomografia computadorizada por perfusão ou ressonância magnética para demonstrar a presença de tecido viável em penumbra isquêmica em comparação com o núcleo infartado já consolidado. O sucesso do procedimento é avaliado pela escala de revascularização angiográfica. Os cuidados no pós-procedimento imediato na unidade de terapia intensiva envolvem a monitorização rigorosa do sítio de punção arterial femoral ou radial, o controle pressórico individualizado para evitar síndrome de hiperperfusão e a reavaliação neurológica constante.

Aula 8.3: AVCI Maligno de Artéria Cerebral Média e Descompressão O acidente vascular cerebral isquêmico maligno da artéria cerebral média ocorre em aproximadamente dez por cento dos infartos graves, caracterizando-se por um edema citotóxico volumoso que acomete mais de cinquenta por cento do território

daquela artéria. O efeito de massa instala-se rapidamente entre o segundo e o quinto dia após a oclusão vascular, levando à compressão dos ventrículos, desvio da linha média, elevação grave da pressão intracraniana e deterioração neurológica progressiva por herniação uncal ou central.

A craniectomia descompressiva precoce, realizada idealmente dentro das primeiras quarenta e oito horas do início dos sintomas e antes de sinais irreversíveis de herniação de tronco, é a intervenção de escolha para reduzir drasticamente a mortalidade em pacientes com menos de sessenta anos. O manejo conservador exclusivo nessas situações apresenta taxa de mortalidade de até oitenta por cento. A otimização de osmoterapia, sedação e controle rigoroso de variáveis sistêmicas é utilizada como ponte cirúrgica ou terapia complementar na Unidade de Terapia Intensiva.

Aula 8.4: Manejo do Hematoma Intraparenquimatoso Espontâneo O acidente vascular cerebral hemorrágico por hematoma intraparenquimatoso espontâneo associa-se frequentemente à hipertensão arterial sistêmica crônica descontrolada ou à angiopatia amilóide cerebral em idosos. A expansão inicial do hematoma ocorre nas primeiras três a seis horas em até um terço dos doentes, representando a principal causa de deterioração precoce. A conduta imediata requer o controle intensivo e agressivo da pressão arterial, visando metas de pressão arterial sistólica entre cento e trinta e cento e quarenta mmHg para conter o sangramento sem comprometer a perfusão peri-lesional.

Outro pilar fundamental do manejo é a reversão imediata e completa de qualquer coagulopatia pré-existente. Pacientes em uso de antagonistas da vitamina K devem receber complexo protrombínico e vitamina K intravenosos, enquanto aqueles sob efeito de anticoagulantes orais diretos necessitam de agentes de reversão específicos como idarucizumabe ou andexanet alfa. A indicação cirúrgica para drenagem do hematoma depende da localização, volume da lesão e estado clínico do paciente, sendo a cirurgia de emergência indicada no hematoma cerebelar expansivo com compressão do tronco cerebral ou hidrocefalia obstructiva.

Aula 8.5: Reversão de Anticoagulantes e Manejo de Coagulopatias

A abordagem de emergência nas hemorragias intracranianas associadas à terapia anticoagulante exige a identificação imediata da droga utilizada, do tempo decorrido da última dose e do perfil de coagulação do paciente. Nos doentes em uso de varfarina que apresentam sangramento intracraniano ativo, o concentrado de complexo protrombínico de quatro fatores é superior ao plasma fresco congelado por restabelecer os níveis dos fatores de coagulação vitamina K dependentes em minutos e com menor risco de sobrecarga volêmica.

Para os doentes em uso de inibidores do fator Xa como rivaroxabana ou apixabana, a administração de complexo protrombínico em doses elevadas ou do antídoto andexanet alfa visa neutralizar o efeito anticoagulante de forma rápida. Em pacientes expostos ao dabigatрана, a infusão do anticorpo monoclonal idarucizumabe promove a reversão completa e imediata

da atividade anticoagulante. O manejo das coagulopatias requer a reposição de plaquetas na presença de trombocitopenia grave ou disfunção plaquetária comprovada para atingir a hemostasia no parênquima cerebral.

Módulo 9: Hemorragia Subaracnóidea Aneurismática

Aula 9.1: Fisiopatologia, Escalas de Gravação (Hunt-Hess, WFNS) e Diagnóstico A hemorragia subaracnóidea aneurismática resulta do extravasamento súbito de sangue no espaço subaracnóideo decorrente do rompimento de um aneurisma arterial no círculo de Willis. O evento inicial desencadeia um aumento abrupto e massivo da pressão intracraniana, reduzindo temporariamente a pressão de perfusão cerebral a zero, o que explica a perda transitória de consciência reportada por muitos pacientes, acompanhada de cefaleia holocraniana súbita de forte intensidade, frequentemente descrita como a pior dor da vida.

A gravidade do quadro clínico é estratificada por escalas padronizadas, como a escala de Hunt-Hess, baseada em sintomas e sinais neurológicos, e a escala da World Federation of Neurosurgical Societies, que combina a pontuação de Glasgow e déficits motores. Para a avaliação do volume de sangue na imagem, utiliza-se a escala de Fisher modificada. O diagnóstico é estabelecido pela tomografia computadorizada de crânio sem contraste. Se a tomografia for negativa na presença de forte suspeita clínica, a realização de punção lombar para pesquisa de xantocromia no líquido cefalorraquidiano é obrigatória para afastar o diagnóstico.

Aula 9.2: Proteção de Reagrupamento e Abordagem Cirúrgica versus Endovascular O ressangramento do aneurisma é a complicação precoce mais temida na hemorragia subaracnóidea, ocorrendo com maior frequência nas primeiras vinte e quatro horas após o ictus inicial e associando-se a uma taxa de mortalidade superior a setenta por cento. A prevenção do ressangramento exige a exclusão definitiva do aneurisma da circulação cerebral por meio de clipagem cirúrgica via craniotomia ou embolização endovascular com molas de platina. O procedimento de oclusão deve ser realizado o mais precocemente possível, preferencialmente dentro das primeiras vinte e quatro a quarenta e oito horas.

Até que o aneurisma esteja devidamente protegido pela intervenção, o controle rigoroso da pressão arterial é fundamental, devendo-se manter a pressão arterial sistólica abaixo de cento e quarenta a cento e sessenta mmHg utilizando vasodilatadores intravenosos tituláveis como o nitroprussiato ou a nicardipina. O alívio eficaz da dor com analgésicos opióides, o repouso absoluto em ambiente calmo e o uso transitório de antifibrinolíticos como o ácido tranexâmico podem ser empregados enquanto se aguarda o procedimento definitivo de exclusão do vaso acometido.

Aula 9.3: Vasospasmo Cerebral e Isquemia Cerebral Tardia O vasospasmo arterial cerebral consiste no estreitamento luminal das artérias da circulação cerebral desencadeado pela degradação dos produtos da hemoglobina no espaço subaracnóideo. O fenômeno inicia-se tipicamente no terceiro dia após o sangramento, atinge o pico entre o sétimo e o décimo dia e pode persistir por até três

semanas. O vasospasmo reduz o fluxo sanguíneo local e constitui uma das principais causas de isquemia cerebral tardia e novos déficits neurológicos focais permanentes.

O monitoramento contínuo para detecção de vasospasmo inclui exames diários de doppler transcraniano para mensurar a elevação das velocidades de fluxo arterial e a avaliação clínica rigorosa para identificar pequenos rebaixamentos do nível de consciência. A administração oral diária de nimodipina, um bloqueador dos canais de cálcio diidropiridínico, iniciada nas primeiras quarenta e oito horas e mantida por vinte e um dias, é obrigatória para todos os pacientes com hemorragia subaracnóidea aneurismática, pois comprovadamente reduz o risco de déficits isquêmicos e melhora os desfechos funcionais.

Aula 9.4: Manejo das Terapias de Euvolemia e Indução de Hipertensão A abordagem clássica da síndrome do vasospasmo evoluiu nos últimos anos, abandonando-se o antigo conceito da terapia dos três H que incluía a hipervolemia profilática agressiva. Atualmente, a manutenção rigorosa da euvolemia é a meta padrão no neurointensivismo, utilizando soluções cristalóides isotônicas para evitar a desidratação, que reconhecidamente piora o vasospasmo arterial e precipita a isquemia cerebral. O estado volêmico deve ser acompanhado por parâmetros hemodinâmicos e balanço hídrico rigoroso.

Quando o paciente desenvolve isquemia cerebral tardia sintomática ou piora funcional associada a vasospasmo grave confirmado, a terapia de hipertensão induzida com agentes vasopressores como a

noradrenalina é iniciada imediatamente. A elevação da pressão arterial média aumenta o fluxo sanguíneo colateral através dos leitos vasculares que perderam a capacidade de autorregulação, promovendo a melhora dos déficits neurológicos. Em casos de vasospasmo refratário ao tratamento farmacológico, a angioplastia transluminal por balão ou a infusão intra-arterial de vasodilatadores por via endovascular estão indicadas.

Aula 9.5: Complicações Sistêmicas e Hidrocefalia na HSA A hemorragia subaracnóidea aneurismática provoca uma resposta inflamatória e simpática sistêmica intensa que resulta em múltiplas complicações extracranianas. A hidrocefalia aguda manifesta-se em cerca de vinte a vinte e cinco por cento dos pacientes, resultante da obstrução da drenagem líquórica pelos coágulos nas granulações aracnóideas ou no sistema ventricular, exigindo a instalação urgente de uma drenagem ventricular externa para descompressão. A hidrocefalia crônica pode se desenvolver na fase subaguda, necessitando do posicionamento de uma derivação ventriculoperitoneal definitiva.

Complicações sistêmicas frequentes incluem a hiponatremia induzida pela síndrome perdedora de sal de origem cerebral ou pela síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético, que devem ser diferenciadas para o correto manejo hídrico e reposição salina. O edema agudo de pulmão neurogênico e a tempestade simpática manifestam-se por taquicardia, hipertensão e disfunção ventilatória. O controle rigoroso dessas manifestações sistêmicas na Unidade de Terapia Intensiva é crucial para garantir a

estabilidade do paciente e permitir a recuperação do tecido cerebral.

Módulo 10: Estado de Mal Epiléptico e Crises Convulsivas

Aula 10.1: Definição, Classificação e Fisiopatologia do Status Epilepticus O estado de mal epiléptico ou status epilepticus é definido funcionalmente como uma crise epiléptica continuada por um período de tempo T1 que excede cinco minutos para crises tônico-clônicas generalizadas, ou a presença de duas ou mais crises recorrentes sem a recuperação completa da consciência entre os episódios. Se a atividade epiléptica persistir além do tempo T2, que corresponde a trinta minutos nas crises generalizadas, iniciam-se danos neuronais irreversíveis e alterações sistêmicas graves mediadas pelo excesso de excitotoxicidade glutamatérgica.

Fisiopatologicamente, o estado de mal epiléptico decorre de uma falha nos mecanismos de inibição mediados pelo ácido gama-aminobutírico concomitante à hiperativação dos receptores NMDA e AMPA pelo glutamato. Conforme a crise se prolonga, ocorre o fenômeno de internalização dos receptores GABAérgicos da membrana celular para o meio intracelular, tornando as crises progressivamente refratárias ao tratamento habitual com benzodiazepínicos. O controle precoce e agressivo da atividade elétrica é crucial para conter o consumo metabólico cerebral excessivo e a necrose celular.

Aula 10.2: Tratamento de Primeira Linha: Benzodiazepínicos e Vias de Administração A primeira linha de tratamento farmacológico no

estado de mal epiléptico consiste no uso imediato de benzodiazepínicos de ação rápida, aplicados no momento em que a crise completa cinco minutos de duração. A droga de escolha no ambiente hospitalar com acesso venoso estabelecido é o diazepam ou o lorazepam na via intravenosa. Quando a via intravenosa não se encontra prontamente disponível, o midazolam administrado por via intramuscular ou intranasal e o diazepam por via retal constituem alternativas de alta eficácia para a interrupção rápida da crise.

A dose de benzodiazepínico deve ser cheia e administrada de forma rápida, podendo ser repetida uma única vez após cinco a dez minutos caso a atividade convulsiva persista. Doses subcríticas de benzodiazepínicos falham em interromper o estado de mal e retardam a progressão para as etapas seguintes do protocolo terapêutico, elevando o risco de refratariedade. A equipe assistencial deve estar preparada para gerenciar eventuais efeitos colaterais imediatos dessas medicações, como a depressão respiratória e a hipotensão arterial sistêmica, garantindo o suporte de via aérea.

Aula 10.3: Tratamento de Segunda Linha: Drogas Antiepilépticas Intravenosas Caso a crise epiléptica persista após a administração adequada da primeira linha com benzodiazepínicos, o paciente entra na fase de estado de mal epiléptico estabelecido, exigindo a introdução imediata de drogas anticonvulsivantes não sedativas por via intravenosa. As principais opções recomendadas pelas diretrizes internacionais incluem o levetiracetam, o valproato de sódio e a fenitoína ou fosfenitoína. As medicações devem ser administradas

em doses de ataque calculadas pelo peso corporal e em infusão rápida.

A escolha da droga de segunda linha deve levar em conta o perfil de comorbidades do doente e as potenciais reações adversas. A fenitoína exige infusão desacelerada em acesso venoso calibroso e monitorização eletrocardiográfica pelo risco de arritmias e hipotensão, sendo contraindicada em bloqueios atrioventriculares. O valproato de sódio apresenta boa tolerância hemodinâmica, porém deve ser evitado em pacientes com hepatopatias ativas. O levetiracetam destaca-se pela sua rápida administração e excelente perfil de segurança hemodinâmica em doentes instáveis.

Aula 10.4: Status Epilepticus Refratário e Super-Refratário O estado de mal epilético refratário é caracterizado pela persistência da atividade eletroclínica de crises a despeito da administração correta de um benzodiazepínico de primeira linha e de pelo menos uma droga antiepiléptica intravenosa em dose de ataque adequada. Nessa situação, o paciente deve ser admitido imediatamente em ambiente de Unidade de Terapia Intensiva, submetido à intubação orotraqueal e iniciado o tratamento com fármacos anestésicos intravenosos contínuos para supressão da atividade elétrica cerebral.

As drogas anestésicas de escolha para o manejo do status refratário incluem o propofol, o midazolam em infusão contínua e o tiopental. A titulação da dose dos anestésicos deve ser guiada por monitorização eletroencefalográfica contínua, visando como meta o controle completo das crises elétricas ou a indução do padrão de

surto-supressão por vinte e quatro a quarenta e oito horas. Quando o estado de mal persiste ou recorre após vinte e quatro horas de infusão dos anestésicos, a condição é definida como status epilepticus super-refratário, exigindo imunoterapia, cetamina ou hipotermia.

Aula 10.5: Estado de Mal Epiléptico Não Convulsivo O estado de mal epiléptico não convulsivo é uma condição clínica grave e frequentemente subdiagnosticada em pacientes críticos, caracterizada por uma atividade epiléptica contínua no eletroencefalograma que produz alteração do estado mental e comportamental sem manifestações motoras tônico-clônicas evidentes. Clinicamente, o doente pode apresentar apenas coma inexplicado, confusão mental flutuante, automatismos faciais discretos, nistagmo ou pequenos mioclonias palpebrais.

A confirmação diagnóstica do estado de mal não convulsivo exige a realização de eletroencefalografia contínua à beira do leito, aplicando-se os critérios eletroencefalográficos internacionais para a distinção de padrões epileptiformes de desacelerações encefalopáticas difusas. O atraso no diagnóstico e no controle das crises não convulsivas correlaciona-se com aumento substancial de lesão neuronal metabólica e piora da taxa de mortalidade. O tratamento segue as etapas farmacológicas do estado convulsivo, com atenção à titulação de sedativos para evitar iatrogenias.

Módulo 11: Infecções Severas do Sistema Nervoso Central

Aula 11.1: Meningites Bacterianas Agudas: Fisiopatologia e Diagnóstico A meningite bacteriana aguda é uma infecção purulenta do espaço subaracnóideo que desencadeia uma intensa resposta inflamatória no sistema nervoso central. Os patógenos mais comuns em adultos incluem o *Streptococcus pneumoniae*, a *Neisseria meningitidis* e a *Listeria monocytogenes*, esta última especialmente em idosos e imunossuprimidos. O processo inflamatório gera exsudato purulento que recobre as leptomeninges, resultando em edema cerebral, vasculite das artérias piais, hidrocefalia comunicante e hipertensão intracraniana.

A apresentação clínica clássica é composta pela tríade de febre, rigidez de nuca e alteração do nível de consciência, embora a presença de todos os elementos ocorra em uma parcela restrita dos casos. O diagnóstico deve ser estabelecido rapidamente por meio da análise do líquido cefalorraquidiano obtido por punção lombar, que tipicamente demonstra pleocitose neutrofílica acentuada, hiperproteínorraquia, hipoglicorraquia e bacterioscopia com coloração de Gram positiva. A tomografia computadorizada de crânio deve preceder a punção em pacientes com papiledema ou déficits focais.

Aula 11.2: Antibioticoterapia Empírica, Direcionada e Uso de Dexametasona A suspeita clínica de meningite bacteriana aguda constitui uma emergência médica na qual a antibioticoterapia empírica deve ser iniciada sem qualquer atraso, idealmente dentro de uma hora da chegada do paciente. O esquema empírico padrão para adultos consiste na combinação de uma cefalosporina de

terceira geração, como a ceftriaxona ou cefotaxima, associada à ampicilina para cobertura de *Listeria monocytogenes* em indivíduos com idade superior a cinquenta anos ou imunocomprometidos. Vancomicina é adicionada em regiões com resistência do pneumococo a penicilinas.

A administração de dexametasona intravenosa concomitante ou imediatamente antes da primeira dose do antibiótico reduz significativamente a mortalidade, a incidência de perda auditiva e as sequelas neurológicas em meningites causadas por *Streptococcus pneumoniae*. A corticoterapia diminui a resposta inflamatória destrutiva desencadeada pela lise bacteriana no espaço subaracnóideo. Assim que os resultados da cultura e do antibiograma do líquido cefalorraquidiano estiverem disponíveis, o esquema antimicrobiano deve ser descalonado para a droga de maior espectro direcionado.

Aula 11.3: Encefalites Virais e Manejo da Encefalite por Herpes Simplex As encefalites virais são infecções agudas do parênquima cerebral que se manifestam com febre, cefaleia, alterações de comportamento, déficits neurológicos focais e crises epilépticas focalmente geradas. O vírus herpes simplex tipo 1 é a causa esporádica mais frequente e grave de encefalite necrotizante, apresentando predileção eletiva pelas estruturas do sistema límbico nos lobos temporais e orbitofrontais. A destruição tecidual rápida causa edema vasogênico e citotóxico pronunciado com alto risco de hipertensão intracraniana.

O método confirmatório de escolha para a encefalite herpética é a reação em cadeia da polimerase para o DNA do vírus no líquido cefalorraquidiano, associada aos achados de hiperintensidade temporal na ressonância magnética. Devido à alta mortalidade e gravidade das sequelas do herpes vírus não tratado, o aciclovir intravenoso deve ser iniciado imediatamente frente à mínima suspeita clínica. A manutenção do aciclovir por quatorze a vinte e um dias garante a depuração viral, devendo-se monitorar a função renal do doente para evitar a nefrotoxicidade por cristalúria.

Aula 11.4: Abscessos Cerebrais e Empiema Subdural O abscesso cerebral é uma infecção focal e supurativa do parênquima que evolui por estágios bem definidos, iniciando por uma fase de cerebritis precoce e tardia até a formação de uma cápsula fibrosa vascularizada delimitando um centro necrótico. As vias de disseminação incluem a contiguidade a partir de otites, sinusites ou infecções dentárias, a inoculação direta por traumas cranianos ou neurocirurgias, e a via hematogênica decorrente de endocardites ou abscessos pulmonares. O empiema subdural consiste no acúmulo de pus entre a dura-máter e a aracnóide.

Clinicamente, os abscessos cerebrais manifestam-se como lesões expansivas com cefaleia, febre e déficits focais. A ressonância magnética com contraste demonstra o clássico realce anelar periférico com restrição à difusão no centro necrótico. O tratamento exige a combinação de antibioticoterapia de largo espectro prolongada por seis a oito semanas e abordagem neurocirúrgica para aspiração estereotática ou excisão da lesão. O rompimento do

abscesso para o sistema ventricular é uma complicação catastrófica com elevadíssima mortalidade.

Aula 11.5: Neuroinfecções Oportunistas no Paciente Imunocomprometido Pacientes imunocomprometidos por infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, uso de imunossupressores ou transplantes de órgãos estão expostos a um espectro diferenciado de neuroinfecções oportunistas. A neurotoxoplasmose, causada pelo *Toxoplasma gondii*, é a causa mais comum de lesão expansiva focal nesses doentes, apresentando-se tipicamente como lesões nodulares com realce em anel nos núcleos da base na ressonância magnética. O tratamento empírico com sulfadiazina e pirimetamina associada ao ácido folínico deve ser prontamente iniciado.

Outra neuroinfecção fúngica frequente é a meningite criptocócica, provocada pelo *Cryptococcus neoformans*, que se manifesta por hipertensão intracraniana grave e alteração do nível de consciência. A confirmação diagnóstica é feita pela pesquisa de antígeno criptocócico e tinta da China no líquido cefalorraquidiano. O tratamento envolve a fase de indução com anfotericina B lipossomal associada à flucitosina, seguida de consolidação com fluconazol. A drenagem liquórica frequente via puncões lombares de alívio é indispensável para controlar a hipertensão intracraniana nesses doentes.

Módulo 12: Encefalopatias Metabólicas, Tóxicas e Disautonomias

Aula 12.1: Encefalopatia Hepática e Manejo do Edema Cerebral na Insuficiência Hepática A encefalopatia hepática é uma disfunção neuropsiquiátrica complexa decorrente da insuficiência hepática aguda ou crônica e da presença de shunts portossistêmicos. A elevação dos níveis circulantes de amônia representa o fator neurotóxico central, uma vez que a amônia atravessa livremente a barreira hematoencefálica e é metabolizada pelos astrócitos em glutamina via enzima glutamina sintetase. O acúmulo intracelular de glutamina gera estresse osmótico astrocitário, promovendo o edema cerebral e a hiperemia neurovascular.

Na insuficiência hepática aguda fulminante, o edema cerebral grave e a hipertensão intracraniana constituem causas primárias de óbito. O manejo em terapia intensiva exige a redução do edema astrocitário por meio de soluções salinas hipertônicas mantendo o sódio plasmático entre cento e quarenta e cinco e cento e cinquenta mEq por litro, além do uso de lactulose e rifaximina para diminuir a produção e absorção intestinal de amônia. Pacientes com evolução para coma profundo necessitam de intubação para proteção de via aérea e avaliação urgente para transplante hepático.

Aula 12.2: Encefalopatia Anóxico-Isquêmica Pós-Parada Cardiorrespiratória A encefalopatia anóxico-isquêmica resulta do cessamento temporário ou redução crítica do fluxo sanguíneo cerebral global durante uma parada cardiorrespiratória. A interrupção do suprimento de oxigênio induz falência energética rápida, extravasamento celular, liberação de glutamato e ativação de cascatas apoptóticas que acometem preferencialmente áreas

vulneráveis como o córtex cerebral, o hipocampo e os núcleos da base. A gravidade da lesão reperfensional consolida-se nas horas subsequentes ao retorno da circulação espontânea.

O controle direcionado da temperatura é a intervenção central para a neuroproteção pós-parada cardiorrespiratória, recomendando-se a manutenção estrita da temperatura corporal constante entre trinta e dois e trinta e seis graus Celsius por pelo menos vinte e quatro horas, seguida de reaquecimento lento. Evitar ativamente a febre nas setenta e duas horas iniciais é fundamental. A avaliação prognóstica neurológica deve ser multimodal, integrando o exame clínico minucioso, a eletroencefalografia contínua, os potenciais evocados somatossensitivos e biomarcadores como a enolase neurônio-específica após setenta e duas horas.

Aula 12.3: Delirium e Disfunção Cognitiva na Unidade de Terapia Intensiva O delirium é uma forma de disfunção cerebral aguda caracterizada por alteração flutuante da atenção, da cognição e do nível de consciência, acometendo grande parcela dos pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva. Classifica-se em hiperativo, hipoativo e misto, sendo o padrão hipoativo o mais frequente e associado a piores prognósticos e maior mortalidade em longo prazo. A fisiopatologia envolve neuroinflamação, estresse oxidativo e desequilíbrio na neurotransmissão acetilcolinérgica e dopaminérgica.

A prevenção e o manejo do delirium fundamentam-se no controle de fatores de risco modificáveis por meio da aplicação de estratégias não farmacológicas do pacote ABCDEF. Essas

estratégias incluem a reavaliação diária e minimização da sedação, o uso de dexmedetomidina em vez de benzodiazepínicos para sedação, o alívio eficaz da dor, a mobilização precoce, a reorientação cognitiva constante, a promoção do sono noturno e o acompanhamento familiar. O tratamento farmacológico com antipsicóticos reserva-se estritamente para o controle de agitação grave que coloque em risco a segurança do paciente.

Aula 12.4: Tempesta Simpática Paroxística e Disautonomia Neurogênica A tempestade simpática paroxística é uma síndrome de hiperatividade simpática aguda observada frequentemente após traumatismo cranioencefálico grave, hemorragia subaracnóidea ou anóxia cerebral. A fisiopatologia está vinculada à perda do controle inibitório cortical e subcortical sobre os centros simpáticos do tronco cerebral e da medula espinhal. A síndrome manifesta-se por episódios recorrentes e súbitos de taquicardia, hipertensão arterial, taquipneia, hipertermia, diaforese profusa e distonia muscular com postura em extensão.

Esses paroxismos geram um consumo metabólico e sistêmico extremamente elevado, aumentando a demanda de oxigênio pelo cérebro e agravando o risco de lesões secundárias. O diagnóstico diferencia a tempestade simpática de infecções, sepse ou abstinência de drogas. O tratamento farmacológico abrange a associação de agentes de ação central e periférica para atenuar o efluxo simpático. O uso de opióides como a morfina, betabloqueadores como o propranolol, agonistas alfa-2 centrais

como a clonidina e a dexmedetomidina, e gabaérgicos como a gabapentina é eficaz na supressão das crises disautônômicas.

Aula 12.5: Transtornos do Sódio no Paciente Neurocrítico Os distúrbios dos níveis séricos de sódio são complicações metabólicas frequentes em neurointensivismo que afetam diretamente o volume celular cerebral. A hiponatremia desenvolve-se predominantemente por meio de dois mecanismos em doentes neurológicos: a síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético e a síndrome perdedora de sal de origem cerebral. A distinção entre ambas é crucial, pois a síndrome da secreção inapropriada apresenta volemia normal ou expandida e exige restrição hídrica, enquanto a síndrome perdedora de sal cursa com hipovolemia verdadeira e requer reposição volêmica rigorosa com solução salina e sódio.

A hipernatremia decorre frequentemente da diurese osmótica induzida por manitol, uso de soluções hipertônicas ou pelo desenvolvimento de diabetes insipidus central por disfunção do eixo hipotálamo-hipofisário. A correção abrupta de qualquer distúrbio de sódio acarreta graves consequências neurológicas. A correção rápida da hiponatremia crônica pode desencadear a síndrome de desmielinização osmótica ou mielinólise pontina, enquanto a queda brusca da hipernatremia predispõe ao edema cerebral maciço. O ritmo de correção do sódio plasmático deve ser estritamente controlado e limitado a oito a dez mEq por litro nas vinte e quatro horas.

Módulo 13: Procedimentos Invasivos e Monitorização Técnica

Aula 13.1: Técnica e Cuidados na Punção Lombar e Ventriculostomia A punção lombar e a ventriculostomia são procedimentos neurocirúrgicos e intensivos fundamentais para o diagnóstico e tratamento de afecções neurológicas graves. A punção lombar realiza-se nos espaços intervertebrais L3-L4 ou L4-L5, introduzindo-se o cateter no espaço subaracnóideo para coleta de fluido e mensuração da pressão de abertura. É imperativo afastar previamente a presença de lesões expansivas com efeito de massa na fossa posterior por exame de imagem para prevenir o risco de herniação amigdaliana catastrófica durante o procedimento.

A ventriculostomia consiste na inserção de um cateter intraventricular através de um orifício de trepanação posicionado habitualmente no ponto de Kocher no lobo frontal. O procedimento deve seguir rigorosa assepsia cirúrgica. Os cuidados intensivistas contínuos exigem a manutenção do transdutor de pressão zerado na altura do conduto auditivo externo, o controle do volume de drenagem horária de líquido cefalorraquidiano e a inspeção diária do sítio de inserção para identificar vazamentos ou sinais de infecção local.

Aula 13.2: Instalação e Calibração do Sistema de Monitorização de PIC A acurácia dos dados fornecidos pelos sistemas de monitorização da pressão intracraniana é dependente da correta montagem, calibração e manutenção técnica dos equipamentos à beira do leito. Nos sistemas hidráulicos conectados à ventriculostomia, o transdutor de pressão externo deve ser alinhado com o ponto de referência anatômico correspondente ao forame de

Monro, localizado no ponto médio entre o canto externo do olho e o meato acústico externo. Falhas no posicionamento e nivelamento do sensor introduzem erros de leitura significativos na pressão de perfusão.

A calibração e o zeramento do sistema devem ser verificados periodicamente e após cada movimentação ou transporte do paciente. O sistema de linha hidráulica deve permanecer totalmente preenchido por solução salina sem aditivos ou conservantes, livre de bolhas de ar, coágulos ou grumos de fibrina que causem o amortecimento da onda de pressão. Em sistemas de fibra óptica ou intraparenquimatosos, o zeramento é realizado na embalagem antes da inserção tecidual, devendo-se monitorar a integridade física do cabo de conexão contra dobras ou fraturas na fibra.

Aula 13.3: Drenagem Ventricular Externa: Manejo, Complicações e Drenagem O manejo da drenagem ventricular externa exige a padronização de condutas pela equipe assistencial para garantir o controle da hipertensão intracraniana e prevenir complicações iatrogênicas. A altura do sistema de drenagem em relação ao ponto de referência do paciente determina a pressão limite a partir da qual o líquido cefalorraquidiano começará a ser drenado. Se o sistema for mantido excessivamente baixo, pode ocorrer a drenagem hiperbárica excessiva, resultando no colapso dos ventrículos, hematomas subdurais por tração vascular e herniações ascendentes.

Por outro lado, a elevação indevida ou o clampeamento acidental do sistema impede a saída do líquido, elevando a pressão no

crânio. O clampeamento da drenagem ventricular externa deve ocorrer durante a mobilização do paciente, durante o transporte ou quando for necessária a leitura fidedigna da onda de pressão intracraniana. Complicações bacterianas como a ventriculite aumentam progressivamente com o tempo de permanência do cateter, tornando obrigatória a coleta periódica de líquido para análise citoquímica e microbiológica frente a suspeitas infecciosas.

Aula 13.4: Traqueostomia Precoce versus Tardia no Paciente Neurocrítico A indicação e o momento ideal para a realização da traqueostomia no paciente neurocrítico são tópicos centrais de discussão na Unidade de Terapia Intensiva. Doentes com lesões cerebrais graves que apresentam pontuações baixas na escala de comas de Glasgow, abolição persistente dos reflexos de proteção da via aérea ou disfunção bulbar severa frequentemente falham nas tentativas de extubação direta e necessitam de suporte ventilatório ou de higiene brônquica por tempo prolongado.

A realização da traqueostomia precoce, definida habitualmente entre o terceiro e o oitavo dia de intubação endotraqueal, oferece benefícios demonstrados em reduzir a duração do suporte ventilatório mecânico, acelerar a alta da terapia intensiva, diminuir as taxas de pneumonia associada ao ventilador e melhorar o conforto do doente. A técnica percutânea à beira do leito guiada por broncoscopia é amplamente empregada por ser segura, minimizando os riscos de oscilação transitória da pressão intracraniana decorrentes do transporte para o centro cirúrgico.

Aula 13.5: Cuidados com Sítios Cirúrgicos Neurocirúrgicos e Drenos

A assistência de enfermagem e médica aos sítios cirúrgicos neurocirúrgicos e drenos subgaleais ou epidurais foca na prevenção de infecções do sistema nervoso central e na detecção precoce de complicações hemorrágicas locais. O curativo cirúrgico deve ser mantido limpo, seco e oclusivo com técnica asséptica, inspecionando-se regularmente os bordos da ferida operatória em busca de abaulamentos que indiquem acúmulo de fluido, coleções purulentas ou extravasamento de líquido cefalorraquidiano pelos pontos de sutura.

Os drenos cirúrgicos de aspiração contínua posicionados no espaço subgaleal têm como função evacuar sangramentos residuais e prevenir a formação de hematomas colecionados sob o retalho ósseo. O volume e o aspecto do fluido drenado devem ser quantificados e registrados a intervalos regulares. A ocorrência de drenagem bruscamente volumosa e de aspecto límpido liquórico indica fístula, devendo o dreno ser avaliado para remoção rápida para conter a saída de fluido e evitar o risco de pneumocéfalo hipertensivo ou infecção ascendente.

Módulo 14: Cuidados de Enfermagem, Fisioterapia e Reabilitação Precoce

Aula 14.1: Cuidados de Enfermagem Neurointensiva e Prevenção de Hérnias A equipe de enfermagem neurointensiva desempenha papel chave na identificação precoce de sinais de deterioração neurológica e na manutenção de condutas diárias de neuroproteção. As intervenções essenciais abrangem o

alinhamento corporal neutro sem flexão cervical, a manutenção da cabeceira elevada a trinta graus, a aspiração de vias aéreas sob sedação prévia para suprimir acessos de tosse e o controle contínuo do balanço hídrico. Essas condutas isoladas previnem picos iatrogênicos de hipertensão intracraniana.

A prevenção de síndromes de herniação cerebral requer vigilância rigorosa sobre a simetria pupilar, a resposta motora a estímulos e o padrão respiratório. Diante do aparecimento de anisocoria de instalação aguda associada à postura de decorticação ou descerebração e hipertensão sistêmica com bradicardia que configura a resposta de Cushing, a enfermagem deve acionar imediatamente a equipe médica, administrar a osmoterapia prescrita e posicionar o paciente para otimizar o fluxo venoso enquanto se prepara o doente para intervenção diagnóstica ou cirúrgica urgente.

Aula 14.2: Mobilização Precoce e Fisioterapia Motor-Respiratória Segura A mobilização precoce do paciente neurocrítico na Unidade de Terapia Intensiva é uma intervenção estruturada que visa mitigar os efeitos deletérios do imobilismo prolongado, da fraqueza adquirida na UTI e de contraturas articulares, sem comprometer a estabilidade hemodinâmica cerebral. A progressão de exercícios no leito, como movimentação passiva, posicionamento no leito e treino de sedação à beira do leito, exige a triagem minuciosa de critérios de segurança que incluem a estabilidade do valor da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral.

A fisioterapia respiratória atua na otimização da complacência pulmonar, na remoção de secreções de vias aéreas e na prevenção de atelectasias. As manobras de higiene brônquica e a aspiração endotraqueal devem ser realizadas com extrema cautela e suavidade em pacientes com compliance cerebral reduzida, uma vez que a estimulação da traqueia desencadeia reflexos simpáticos e aumentos abruptos na pressão intracraniana. O uso de pré-oxigenação e a administração de sedativos de curta ação minimizam o estresse metabólico do procedimento.

Aula 14.3: Prevenção de Lesões por Pressão, TVP e Complicações da Imobilidade O paciente neurológico crítico apresenta elevado risco para o desenvolvimento de lesões por pressão e tromboembolismo venoso profundo devido à imobilidade no leito, alterações do nível de consciência, perda de sensibilidade motora e instabilidade perfusional. A mudança de decúbito programada a cada duas horas é a medida profilática primária para lesões por pressão, devendo ser executada com técnica de alinhamento corporal rigorosa sem provocar variações no retorno venoso jugular nem deslocar cateteres invasivos.

A prevenção de tromboembolismo venoso profundo exige a aplicação contínua de dispositivos de compressão pneumática intermitente nos membros inferiores desde o momento da admissão do doente. A introdução da trombopprofilaxia farmacológica com heparina não fracionada ou enoxaparina deve ser individualizada e discutida com a equipe neurocirúrgica, sendo habitualmente iniciada vinte e quatro a quarenta e oito horas após a estabilização de

sangramentos intracranianos e ausência de expansão na tomografia computadorizada de controle.

Aula 14.4: Suporte Nutricional e Terapia Nutricional Enteral no Cérebro Lesado O paciente neurocrítico desenvolve um estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo acentuado induzido pela liberação maciça de hormônios do estresse e citocinas pro-inflamatórias. O gasto energético de repouso pode elevar-se de quarenta a cento e cinquenta por cento acima dos valores basais, resultando no consumo rápido de reservas corporais e degradação proteica muscular. A introdução precoce da terapia nutricional enteral dentro das primeiras vinte e quatro a quarenta e oito horas da admissão reduz complicações infecciosas e preserva a integridade da barreira mucosa intestinal.

O planejamento nutricional deve priorizar dietas com elevado teor proteico para contrapor o catabolismo muscular, titulando as calorias progressivamente até atingir a meta calculada por calorimetria indireta ou equações preditivas. A gastroparesia e o retardo do esvaziamento gástrico são achados frequentes secundários à sedação profunda e à disfunção autonômica. O uso de agentes procinéticos como a metoclopramida ou a eritromicina e o posicionamento da sonda em posição pós-pilórica reduzem o risco de broncoaspiração de conteúdo gástrico.

Aula 14.5: Comunicação Alternativa e Manejo da Disfagia Neurogênica A disfagia neurogênica é uma complicação pós-extubação altamente prevalente em sobreviventes de lesões cerebrais graves, derivada da perda da coordenação dos músculos

da orofaringe, abolição da sensibilidade laríngea e déficits nos nervos cranianos bulbares. A presença de disfagia não diagnosticada leva à aspiração silenciosa de alimentos e secreções, desencadeando pneumonias aspirativas graves que atrasam a recuperação e aumentam a morbidade. A avaliação fonoaudiológica estruturada à beira do leito é indispensável antes da reintrodução da via oral.

Para pacientes em fase de desmame que mantêm a consciência mas apresentam limitação de fala por traqueostomia ou paresia vocal, o estabelecimento de métodos de comunicação alternativa e aumentativa é essencial para reduzir a ansiedade e integrar o doente no processo de cuidado. O uso de pranchas de comunicação visual, sistemas de piscamento codificado e válvulas fonatórias em traqueostomias estimula a função cognitiva e orofacial, preparando o paciente para as etapas de reabilitação neurofuncional avançada.

Módulo 15: Prognóstico, Morte Encefálica e Doação de Órgãos

Aula 15.1: Avaliação Prognóstica Multimodal no Paciente Neurocrítico A determinação do prognóstico funcional em pacientes neurocríticos após traumatismo craniano, parada cardiorrespiratória ou acidente vascular cerebral grave é um processo complexo que não deve apoiar-se em um único parâmetro isolado. A avaliação prognóstica moderna utiliza a abordagem multimodal, integrando o exame clínico neurológico sequencial após a depuração de drogas sedativas, exames de neuroimagem estrutural avançada, biomarcadores séricos como a proteína S100B e os estudos

eletrofisiológicos com eletroencefalograma e potenciais evocados somatossensitivos.

A realização de avaliações precoces em menos de setenta e duas horas do insulto primário pode conduzir a erros diagnósticos decorrentes do efeito residual da sedação e do atordoamento metabólico do tecido cerebral. O uso de escalas validadas de prognóstico funcional, como a Escala de Resultados de Glasgow Expandida e a Escala de Rankin Modificada, permite projetar os desfechos neurológicos em longo prazo. Essa abordagem integrada fundamenta as discussões transparentes com os familiares sobre as metas terapêuticas do paciente.

Aula 15.2: Protocolo Diagnóstico de Morte Encefálica: Critérios Legais e Clínicos A morte encefálica é definida como a parada irreversível de todas as funções do encéfalo, incluindo o córtex e o tronco cerebral. A instauração do protocolo diagnóstico de morte encefálica exige o cumprimento rigoroso de pré-requisitos legais e clínicos, que incluem a presença de uma lesão cerebral conhecida, irreversível e capaz de causar a condição, a ausência de distúrbios metabólicos ou eletrolíticos graves, a normotermia e a depuração completa de drogas sedativas ou bloqueadores neuromusculares.

O processo exige a realização de dois exames clínicos neurológicos por médicos distintos devidamente capacitados, confirmando a presença de coma aperceptivo e a ausência de todos os reflexos do tronco cerebral. Entre os exames clínicos, realiza-se o teste de apneia, que confirma a ausência de drive respiratório espontâneo quando a PaCO₂ ultrapassa sessenta mmHg sob hiperoxia. O

protocolo finaliza-se obrigatoriamente com a execução de um teste complementar que demonstre a ausência de atividade elétrica, ausência de perfusão sanguínea ou ausência de metabolismo cerebral.

Aula 15.3: Testes Complementares no Diagnóstico de Morte Encefálica Os exames complementares no protocolo de morte encefálica servem para comprovar de forma objetiva e documental a cessação da circulação sanguínea cerebral, da atividade eletrofisiológica ou do metabolismo encefálico. A escolha do método depende da disponibilidade tecnológica do hospital e das condições clínicas do paciente. Entre os testes que avaliam o fluxo sanguíneo cerebral, destacam-se a angiografia cerebral por subtração digital, a cintilografia cerebral de perfusão e a ultrassonografia Doppler transcraniano demonstrando padrão de fluxo de reverberação ou espículas sistólicas.

A eletroencefalografia é um método amplamente utilizado para demonstrar a ausência de atividade elétrica cortical, confirmando o silêncio elétrico cerebral em um registro contínuo de alta sensibilidade por pelo menos trinta minutos. Caso o exame complementar escolhido apresente limitações técnicas ou resultados inconclusivos devido a artefatos, um segundo teste de modalidade diferente deve ser realizado. O horário de conclusão do exame complementar confirmatório estabelece o momento legal e oficial do óbito do paciente.

Aula 15.4: Manejo Hemodinâmico e Fisiológico do Doador de Órgãos Após a confirmação diagnóstica de morte encefálica, o

doador em potencial desenvolve instabilidades fisiológicas decorrentes do colapso do sistema nervoso central. A perda do controle autonômico gera tempestade simpática inicial seguida por vasoplegia profunda, hipotensão arterial e perda da regulação da temperatura corporal. O manejo intensivo do doador visa otimizar a perfusão dos órgãos abdominais e torácicos para viabilizar os transplantes e garantir a função futura do enxerto nos receptores.

As metas terapêuticas incluem a manutenção da pressão arterial média acima de sessenta e cinco mmHg com a infusão de fluidos cristalóides e vasopressores como a noradrenalina ou vasopressina. O aparecimento de diabetes insipidus por ausência de hormônio antidiurético leva à poliúria maciça e hipernatremia, devendo ser tratado prontamente com desmopressina por via intravenosa. A reposição hormonal combinada com metilprednisolona, levotiroxina e insulina restaura a homeostase metabólica e melhora significativamente a viabilidade funcional dos órgãos a serem captados.

Aula 15.5: Cuidados Paliativos, Limitação Terapêutica e Apoio Familiar Quando os dados de neuromonitorização e imagem confirmam um prognóstico neurológico nefasto sem possibilidade de recuperação funcional aceitável, e caso o paciente não preencha critérios de morte encefálica, a equipe multiprofissional deve redirecionar os cuidados para o conforto e alívio do sofrimento. As decisões de limitação de suporte avançado de vida ou ordem de não reanimação devem ser fundamentadas na autonomia do

paciente, respeitando diretivas antecipadas de vontade ou os valores expressos pela família.

O processo de transição para cuidados paliativos em neurointensivismo envolve a suspensão gradual de intervenções invasivas fúteis, mantendo-se rigoroso controle da dor, da dispneia e da agitação por meio de infusões contínuas de opióides e sedativos. A comunicação com a família deve ser conduzida com empatia, clareza e transparência, oferecendo suporte emocional e espiritual contínuo. Garantir um ambiente digno e sereno para o processo de finitude do paciente é um dever ético central de toda a equipe intensivista.

Módulo 16: Desafios Contemporâneos e Futuro do Neurointensivismo

Aula 16.1: Inteligência Artificial e Aprendizado de Máquina em Neuromonitorização A integração de algoritmos de inteligência artificial e modelos de aprendizado de máquina no neurointensivismo vem transformando a análise de dados complexos gerados à beira do leito. Os monitores multiparamétricos em terapia intensiva produzem fluxos contínuos de sinais fisiológicos que, quando processados por algoritmos preditivos, conseguem identificar padrões sutis de deterioração hemodinâmica e picos de hipertensão intracraniana horas antes de sua manifestação clínica evidente.

Essas ferramentas avançadas analisam interações não lineares entre a pressão intracraniana, a pressão arterial, a saturação de

oxigênio tecidual e o eletroencefalograma, oferecendo à equipe assistencial alertas precoces e recomendações de intervenção individualizadas. O uso do aprendizado de máquina na otimização de imagem tomográfica e na previsão de expansão de hematomas permite selecionar estratégias terapêuticas de maior precisão. A implementação dessas tecnologias exige validação clínica contínua para assegurar a segurança e a eficácia das decisões médicas automatizadas.

Aula 16.2: Marcadores Biomoleculares de Lesão Cerebral e Uso Clínico A busca por biomarcadores séricos de lesão cerebral visa complementar os achados clínicos e exames de imagem, fornecendo uma mensuração quantitativa do grau de estresse e necrose tecidual em tempo real. Proteínas como a S100B, a enolase neurônio-específica, a proteína glial fibrilar ácida e o neurofilamento de cadeia leve são liberadas na circulação sanguínea e no líquido cefalorraquidiano após a quebra da integridade estrutural neuronal e astrocitária.

A dosagem sequencial desses marcadores na Unidade de Terapia Intensiva auxilia no diagnóstico precoce de lesão secundária, no acompanhamento da resposta às terapias neuroprotetoras e na estratificação prognóstica pós-trauma ou parada cardiorrespiratória. Níveis persistentemente elevados de proteína glial fibrilar ácida e neurofilamentos correlacionam-se com maior extensão de dano axonal e pior recuperação funcional. A padronização desses testes nos laboratórios de emergência ampliará a capacidade de decisão à beira do leito.

Aula 16.3: Neuroproteção Farmacológica e Alvos Terapêuticos Emergentes A neuroproteção farmacológica permanece como um dos maiores desafios do neurointensivismo moderno, buscando agentes capazes de conter a cascata fisiopatológica destrutiva desencadeada por isquemia, trauma ou hemorragia. Novos alvos terapêuticos investigam moléculas capazes de inibir seletivamente o estresse oxidativo mitocondrial, bloquear os receptores excitatórios de glutamato sem induzir neurotoxicidade, e modular a resposta inflamatória através de inibidores da micróglia e de citocinas pro-inflamatórias.

Entre os compostos emergentes em ensaios clínicos, destacam-se os peptídeos neuroprotetores que interferem na sinalização de morte celular, os varredores de radicais livres de última geração e os moduladores da barreira hematoencefálica que previnem o edema vasogênico. A aplicação dessas terapias exige uma janela de intervenção ultra-precoce, sendo combinada com estratégias de neuromonitorização metabólica para confirmar a penetração da droga no parênquima cerebral sob risco.

Aula 16.4: Humanização e Design da Unidade de Terapia Intensiva Neurocrítica O ambiente físico e organizacional da Unidade de Terapia Intensiva Neurocrítica exerce impacto direto na recuperação do paciente e no bem-estar dos familiares e da equipe assistencial. Projetos de humanização e arquitetura hospitalar focam na redução do ruído de alarmes de monitores, no controle da iluminação natural para preservar o ciclo circadiano dos doentes e

na criação de espaços adaptados para a presença contínua da família junto ao leito.

A presença da família no ambiente intensivo reduz a incidência de delirium no paciente e diminui os níveis de ansiedade e estresse pós-traumático dos familiares. Protocolos de visitação flexibilizada e a participação dos acompanhantes nas reuniões multiprofissionais diárias fortalecem a confiança no plano terapêutico. A criação de equipes de neurointensivismo dedicadas e treinadas na comunicação de notícias difíceis garante um atendimento ético, acolhedor e centrado na pessoa humana.

Aula 16.5: Organização de Sistemas de Cuidado e Redes de Neuroemergência A eficiência no atendimento ao paciente neurocrítico depende da estruturação de redes integradas de atenção às neuroemergências, conectando os serviços de atendimento pré-hospitalar móvel a centros hospitalares especializados de alta complexidade. A implementação de protocolos de triagem rápida, telerregulamentação e unidades de AVC organizadas reduz drasticamente o tempo entre o início dos sintomas e o acesso às terapias de reperfusão ou neurocirurgia de urgência.

O uso da telemedicina no neurointensivismo permite que especialistas orientem equipes de hospitais comunitários no manejo inicial do trauma grave, no controle de hemorragias e na decisão de transferência de doentes. O monitoramento de indicadores de qualidade e a padronização de protocolos clínicos nas redes de saúde são fundamentais para reduzir disparidades no acesso ao

tratamento, promovendo a elevação nos padrões de sobrevivência e recuperação funcional em âmbito populacional.

Módulo Extra

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

LIVROS

GREENBERG, Mark S. Handbook of Neurosurgery. 9th ed. New York: Thieme, 2019. (Obra de referência indispensável para condutas em neurocirurgia e neurointensivismo).

LAYON, A. Joseph; GABRIELLI, Andrea; FRIEDMAN, William A. Textbooks of Neurointensive Care. 2nd ed. London: Springer, 2013. (Livro-texto abrangente focando na fisiopatologia e manejo do doente neurocrítico).

LEE, Kiwon. The NeuroICU Book. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Education, 2017. (Manual prático direcionado ao diagnóstico e tratamento das emergências neurointensivas).

NORMAS E/OU LEIS

BRASIL. Ministério da Saúde. Resolução CFM nº 2.173, de 23 de novembro de 2017. Define os critérios do diagnóstico de morte encefálica. Diário Oficial da União: Seção 1, Brasília, DF, p. 273-274, 15 dez. 2017. (Determina os critérios legais e clínicos para o diagnóstico de morte encefálica no Brasil).

CURSOS COMPLEMENTARES

NEUROCRITICAL CARE SOCIETY. Emergency Neurological Life Support (ENLS). (Curso de capacitação internacional padronizado para o manejo das primeiras horas de emergências neurológicas).

INSTITUIÇÕES RECONHECIDAS

BRAIN TRAUMA FOUNDATION. Diretrizes para o manejo do traumatismo cranioencefálico grave. (Instituição internacional que elabora os principais protocolos baseados em evidências para trauma craniano).

NEUROCRITICAL CARE SOCIETY (NCS). (Sociedade multidisciplinar internacional dedicada ao avanço do cuidado ao paciente neurocrítico).

