

HIPOXIA APÓS TRAUMATISMOS CRÂNIO-ENCEFÁLICOS GRAVES

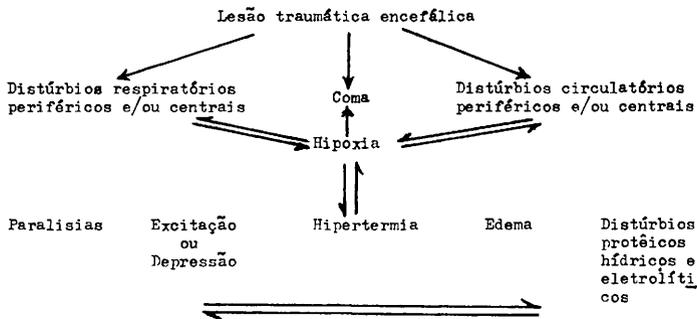
R. A. FROWEIN

A. KARIMI

K. H. EULER

Apesar de todos os modernos métodos de tratamento, a mortalidade após traumatismos crânio-encefálicos graves ainda é da ordem de 50 a 70% dos casos (Frowein¹¹). Para modificar estes resultados as possibilidades clínicas parecem ser muito limitadas porém ainda não esgotadas. A hipoxia é um dos fatores mais importantes a considerar.

Na fase aguda de traumatismos encefálicos há diminuição do afluxo de O₂ ao cérebro, consecutiva a distúrbios respiratórios e circulatórios. Daí resulta, inicialmente, uma alteração na atividade dos neurônios e, ulteriormente, toda uma cadeia de distúrbios funcionais do tecido encefálico (Opitz e Schneider²⁵, Schneider³⁰, Gänshirt¹⁶, Frowein⁹).



Quadro 1 — Hipoxia como conseqüência de traumatismos crânio-encefálicos e como causa de distúrbios da regulação do metabolismo (apud Strughold³⁵).

A terapêutica dos distúrbios circulatórios após severos traumatismos cerebrais ainda não está inteiramente solucionada apesar do emprêgo precoce de infusões e de ganglioplégicos (Frowein¹⁴, Schürmann³²).

Trabalho feito na Clínica Neurocirúrgica da Universidade de Colônia e no Instituto Max Planck para Pesquisas Encefálicas, Seção de Tumores e Patologia Experimental (Prof. Dr. W. Tönnis), publicado no Zentralblatt für Neurochirurgie 23(1) 1962, traduzido do alemão pelo Dr. Guilherme Cabral, Assistente de Clínica Neurológica na Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais.

Melhoras são proporcionadas pelas medidas que atuam corrigindo os distúrbios respiratórios periféricos e também pela desobstrução das vias respiratórias. Contudo, ainda são insuficientes os estudos sobre os distúrbios respiratórios centrais que ocorrem na fase aguda dos traumatismos crânio-encefálicos. É muito difundida a opinião de que nos traumatismos graves há sempre uma respiração insuficiente; aparentemente esta hipoventilação ocorre apenas nos casos em que há hipotonia muscular generalizada e nos quais o espirograma mostra que são pequenas as incursões respiratórias e que o volume-minuto é insuficiente. Entretanto, em muitos traumatizados, especialmente nos casos com intensa excitação motora e aumento do tono muscular (convulsões e contraturas) também ocorre hipoventilação (Frowein¹⁵), idênticamente ao que sucede em outras lesões cerebrais agudas como, por exemplo, nas hemorragias cerebrais (Heyman e col.¹⁹, Plum e Swanson²⁷, Brown e Plum⁷).

Resta verificar se em tais distúrbios da respiração o suprimento de oxigênio do encéfalo é normal, ou não. Para isto pode-se medir a quantidade de O₂ do sangue e a saturação arterial.

A figura 2 mostra os valores de 118 medições do teor percentual de O₂ em diferentes dias após traumatismos crânio-encefálicos graves. Em alguns casos encontraram-se valores acentuadamente reduzidos (abaixo de 85%) devido a sérios distúrbios respiratórios motivados por obstrução das vias aéreas periféricas e consecutivo edema pulmonar e broncopneumonia. Mediante administração de O₂ e, às vezes, após traqueostomia, os valores de saturação arterial melhoraram nitidamente, como também tinha sido demonstrado por Schnedorf e col. em 1940²⁸.

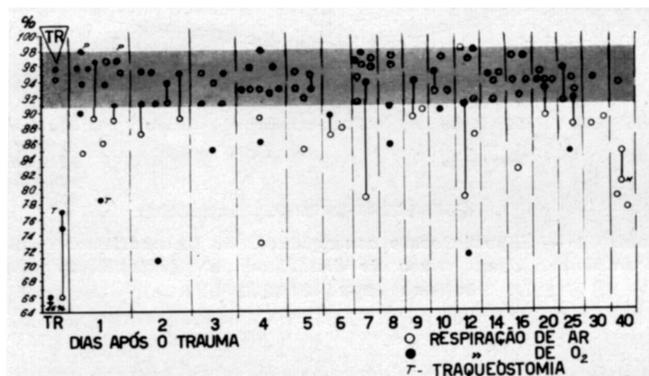


Fig. 1 — A saturação percentual de O₂ no sangue arterial é habitualmente normal (90 a 98%) nos traumatismos encefálicos, depois de ter sido feita a desobstrução das vias aéreas e administrado oxigênio.

Na maioria dos casos em fase aguda a saturação de oxigênio permanece entre os níveis percentuais de 90 a 99% (Bartels e col.³, Anthony e Venrath¹), o que não nos garante que haja pressão normal de oxigênio no te-

cido cerebral. Por isso as pesquisas subseqüentes visam confrontar a saturação arterial de oxigênio com o teor do afluxo sangüíneo ao encéfalo, com as alterações do pH arterial e da tensão de CO₂, com as modificações do teor hemoglobínico do sangue.

O afluxo sangüíneo ao tecido cerebral depende da relação entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana (Kety e col.²¹, Noell e Schneider²⁴, Opitz e Schneider²⁵, Bernsmeier e Siemons⁴, Gänshirt e Tönnis¹⁷, Gänshirt¹⁶). A circulação cerebral é diminuída pelo aumento da pressão intracraniana como o demonstra o retardamento circulatório verificado durante a prática de angiografias seriadas (Tönnis e Schiefer³⁶, Frowein¹⁰). Mas mesmo que não ocorram modificações do afluxo sangüíneo é de se temer que surjam sérias alterações no suprimento de oxigênio ao cérebro graças a modificações da composição do sangue e do equilíbrio ácido-básico.

Hemogramas feitos em 34 traumatizados crânio-encefálicos na fase aguda mostraram, às vêzes, a existência de anemia mais intensa do que se poderia prever. Diminuição do número de eritrócitos abaixo de 3 milhões/

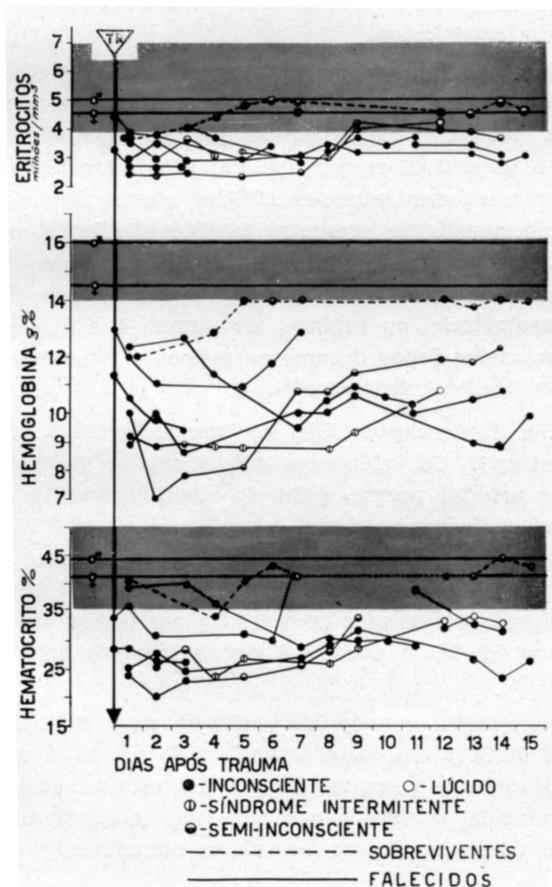


Fig. 2 — Modificações no número de hemácias, do teor de hemoglobina e do hematócrito após traumatismos crânio-encefálicos graves.

mm³ e queda da hemoglobina abaixo de 10 g% ocorrem sobretudo em feridos graves com prolongado estado de inconsciência e evolução fatal (fig. 3). A diminuição concomitante do hematócrito demonstra a diluição do sangue que já havia sido verificada por Pampus²⁶.

Pacientes traumatizados com evolução não complicada apresentaram valores normais ou quase normais da série vermelha; valores acima do normal foram apenas observados em casos isolados, sendo a hemoconcentração fácil de combater com o uso de infusões salinas.

Nossas observações de que as anemias são mais freqüentes após os traumatismos cranianos graves concordam com os achados de Smolik e col.^{33, 34}, obtidos também em casos de traumatismos crânio-encefálicos, e com os de Gelin¹⁸, obtidos em outros traumatismos graves e em casos de quemaduras extensas.

Deve-se assinalar que quando ocorre diminuição de hemoglobina para 10%, mesmo que a saturação arterial de oxigênio seja da ordem de 95%, o conteúdo real de oxigênio corresponde a apenas 63% de um sangue com o conteúdo normal de 15% de hemoglobina.

Estas alterações não seriam tão importantes se a redução do conteúdo de oxigênio do sangue pudesse ser equilibrado por um aumento correspondente da circulação cerebral. Nos traumatizados em que há hipotonia e hipoventilação tal equilíbrio é impossível porque há, em geral, hipotensão arterial concomitante. Nos traumatismos crânio-encefálicos graves com aumento do tono muscular e hiperventilação aparecem também distúrbios no equilíbrio ácido-básico que determinam diminuição do afluxo sangüíneo ao encéfalo; estes distúrbios podem ser encontrados quando se determina o pH e a tensão do CO₂ nos sangues arterial ou capilar. As figuras 4 e 5 mostram os valores de 276 determinações feitas durante as primeiras 3 semanas após o acidente, em 69 traumatizados crânio-encefálicos.

As determinações do pH e da tensão do CO₂ no sangue foram feitas com o micro-analisador de Astrup². Os valores no sangue capilar puderam ser justapostos aos do sangue arterial porque, colhendo simultaneamente, a diferença que encontramos entre o sangue arterial e capilar foi de até 0,02 unidades de pH (o pH normal pode ter variação de até 0,08 unidades). A diferença arterial/capilar em pessoas normais, segundo Maas e Heijst²², pode ser de 0,0023 até 0,0075; as diferenças maiores encontradas nos nossos casos puderam ser consideradas como devidas a distúrbios circulatórios de origem central.

Nos dias subseqüentes ao trauma, quando há tendência para evolução satisfatória (fig. 3), em cerca de 50% dos casos os valores do pH permaneceram nos limites da normalidade; nos casos restantes o pH estava aumentado e a tensão de CO₂ diminuída, sobretudo nos pacientes inconscientes; entretanto, coincidindo com as melhoras clínicas, os valores normalizaram-se.

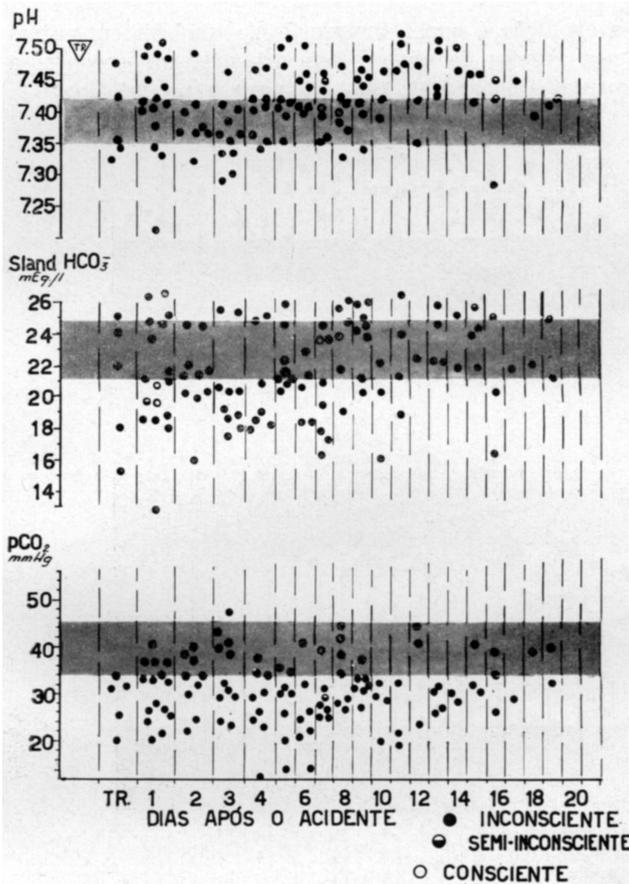


Fig. 3 — Distúrbios do equilíbrio ácido-básico no sangue arterial de pacientes com graves traumatismos crânio-encefálicos. Na evolução ocorre freqüentemente alcalose respiratória e mista que regride se houver tendência à melhora. Todos estes pacientes sobreviveram.

Em traumatizados que faleceram posteriormente (fig. 4) verificou-se que quando havia persistência do estado de inconsciência não ocorria esta normalização; os valores do pH permaneciam muito aumentados e os valores da tensão do CO₂ no sangue permaneciam diminuídos.

A medição da reserva alcalina mostrou que ocorre alcalose respiratória e mista nos casos em que há aumento da respiração conseqüente à excitabilidade exagerada dos centros respiratórios (Frowein^{12, 13}).

Em alguns casos de traumatismos graves os valores do pH durante os primeiros dias após o trauma ou na fase final apresentaram-se nitidamente diminuídos, principalmente como conseqüência de acidose metabólica descompensada ou mista. Ao contrário das nossas observações, Cook e col.⁸ encontraram, em 16 traumatizados crânio-encefálicos graves, uma acidose respiratória e mista não apenas nas fases iniciais como também na evolução ulterior. As observações porém concordam no fato de que nos traumatismos

encefálicos com acidose a evolução é quase sempre fatal; também em outros traumatismos graves e nos estados de choque sem traumatismo cerebral a acidose é achado fundamental (Wiggers³⁷, Bland⁶) para o prognóstico.

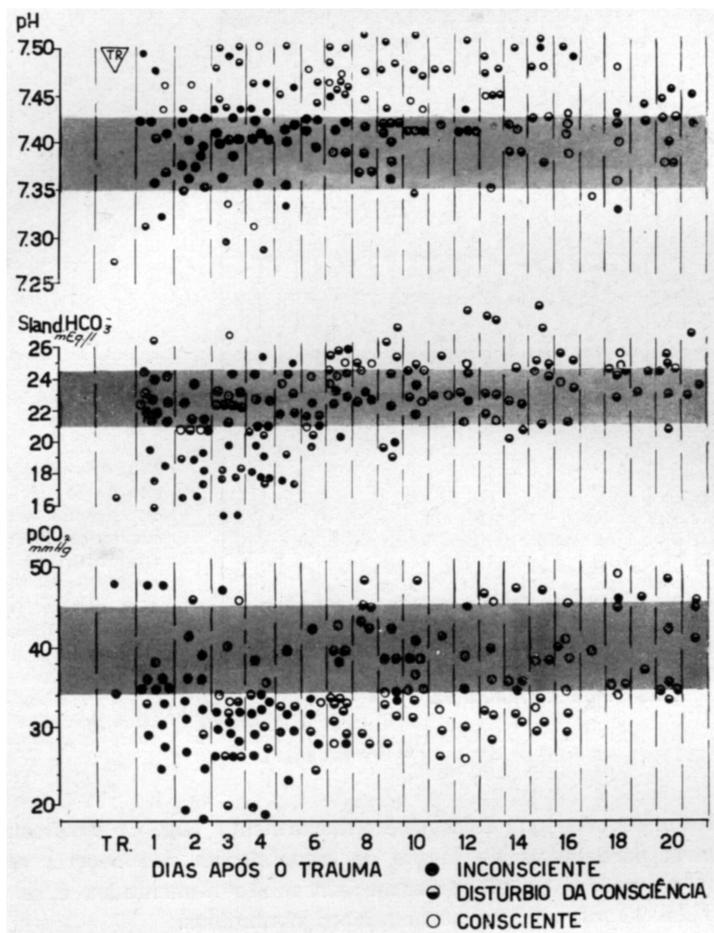


Fig. 4 — Distúrbios do equilíbrio ácido-básico no sangue arterial de pacientes com graves traumatismos crânio-encefálicos. Ao contrário do que mostra a figura 3, na maioria dos casos que evoluem para o êxito letal, não há diminuição do pH e aumento do pCO₂ no sangue arterial.

Os desvios do pH e do pCO₂ na evolução dos traumatismos crânio-encefálicos graves têm importante e duplo significado clínico: de um lado mostram que as medidas terapêuticas atuais, até mesmo a desconexão neurovegetativa contínua com fenotiazina e outros neurolépticos, ainda não possibilitam inteira normalização das funções vitais, sobretudo da respira-

ção; em segundo lugar, a redução da tensão do CO_2 arterial determina distúrbios da circulação periférica e, sobretudo, diminuição do fluxo sanguíneo ao cérebro (Kety e col.²¹, Frowein¹³). A hiperventilação provoca também uma agregação eritrocitária nos capilares determinando estase (Nielsen²³) e hipoxia dos tecidos (Schneider³⁰, Bischof⁵). Daí decorre que, mesmo nos traumatizados que clinicamente apresentam uma respiração satisfatória para a saturação arterial de oxigênio, o suprimento de oxigênio do encéfalo pode estar comprometido. Deve-se assinalar que nos traumatizados graves pode-se regular adequadamente a tensão de O_2 do sangue arterial, mas, devido à anemia ou à deficiência da circulação cerebral, nem sempre é possível um aporte adequado de O_2 para o cérebro.

A tensão do O_2 no sangue venoso é de maior importância para a oxigenação celular. A tensão normal de oxigênio no sangue venoso cerebral é de 34-36 mm Hg e quando esta tensão é menor, deixa de ser normal a tensão média do oxigênio no tecido encefálico. Até uma tensão venosa de 28 mm Hg ainda existe, segundo Opitz e Schneider²⁵, uma zona indifferente; valores mais baixos determinam alterações reversíveis no sistema nervoso central, como sejam, por exemplo, alterações no EEG. Quando a tensão do O_2 baixa para menos de 19 mm de Hg começa a zona crítica com distúrbios da consciência (Opitz e Schneider²⁵, Gänshirt¹⁶, Hirsch e col.²⁰).

Pudemos fazer até agora determinações da tensão do oxigênio no sangue venoso do encéfalo em 4 pacientes inconscientes, sendo três em consequência de graves traumatismos crânio-encefálicos e um após intervenção cirúrgica (fig. 5): em 3 casos o valor da tensão do O_2 venoso cerebral estava situado pouco abaixo dos limites da normalidade, no limite inferior do setor indife-

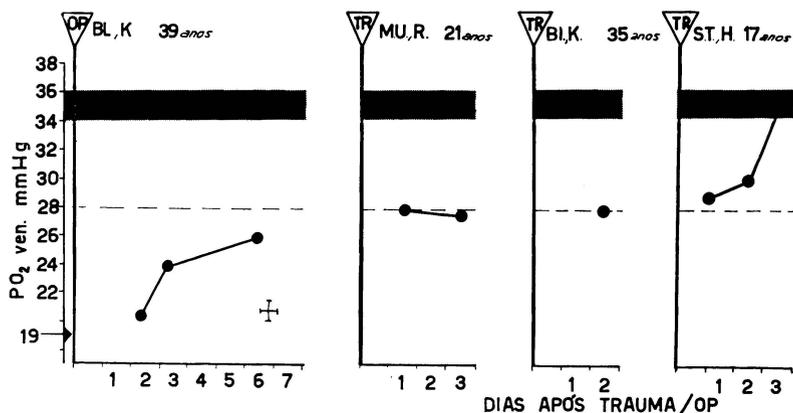


Fig. 5 — Tensão de O_2 no sangue venoso do encéfalo em 4 pacientes em estado de inconsciência. Apesar de estarem as vias aéreas desobstruídas e mesmo na vigência da administração de O_2 , as tensões estão abaixo do normal (34 a 36 mm Hg); nos 3 casos em que a evolução foi favorável a tensão era de 28 mm Hg aproximadamente; em um caso de evolução fatal a tensão de O_2 no sangue venoso era de 19 mm Hg.

rente, e êstes 3 pacientes sobreviveram; no caso restante, de evolução fatal, a tensão do O₂ no sangue venoso encefálico estava acentuadamente reduzida, transitóriamente até mesmo nos limites da zona crítica, embora tudo tenha sido feito para a desobstrução das vias aéreas e manutenção de uma circulação cerebral satisfatória (traqueostomia, aspiração de secreções, administração de O₂, infusões, transfusões de sangue).

RESUMO

Após traumatismos crânio-encefálicos graves ocorre hipoxia cerebral, não apenas nas primeiras horas mas também durante vários dias da fase aguda. A saturação arterial de O₂ é muitas vêzes normal, mas, com mais freqüência do que se supõe, existe anemia; como consequência do aumento da pressão intracraniana, da hipotensão arterial ou da alcalose respiratória, diminui o fluxo sangüíneo ao encéfalo, baixando a tensão do O₂ celular, o que é demonstrado pela diminuição da tensão de O₂ no sangue venoso provindo do encéfalo. Por isso, no tratamento da fase aguda pós-traumática deve-se, ao lado da normalização da pressão intracraniana, manter a pressão arterial, evitar a hiperventilação pulmonar mediante a administração de neuroplégicos e impedir a anemia mediante transfusões de sangue.

SUMMARY

Hypoxia after severe skull-brain injuries.

After severe skull-brain injuries hypoxia occurs not only during the first hours but even for several days during the acute stage. Though the arterial oxygen saturation is mostly normal, cerebral anemia is present more often than it could be expected: owing to the rise of intracranial pressure, the fall of blood pressure and/or respiratory alkalosis, the cerebral circulation is reduced and the oxygen pressure for the brain cells consequently falls; this was proved by measuring the O₂ tension of the venous blood of the brain. Therefore after severe brain injury, besides the normalization of the intracranial pressure and maintenance of the blood pressure, it is necessary to prevent hyperventilation by administration of neuroplegic drugs and avoid anemia by means of blood transfusion.

REFERÊNCIAS

1. ANTHONY, A. J.; VENRATH, H. — Funktionsprüfungen der Atmung. J. Ambrosius Barth, Leipzig, 1962
2. ASTRUP, P. — Klin. Wschr., 35:749, 1957.
3. BARTELS, H.; BÜCHERL, E.; HERZT, C. W.; RODEWALD, G.; SCHWAB, M. — Lungenfunktionsprüfungen. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.
4. BERNSMEIER, A.; SIEMONS, K. — Klin. Wschr., 31:166, 1953.
5. BISCHOFF, W. — Zur Entstehung des "neurogen" ausgelösten akuten Lungenödems und der akuten Magen-Darmblutungen. Tese de Docência, Köln, 1962.
6. BLAND, J. H. — Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.
7. BROWN,

- H. W.; PLUM, F. — Amer. J. Med., 30:849, 1961. 8. COOK, A. W.; BROWDER, E. J.; LYONS, H. A. — J. Neurosurg., 18:366, 1961. 9. FROWEIN, R. A. — Hefte Unfallh., 55:111, 1956. 10. FROWEIN, R. A. — Conscience et circulation dans les déplacements en masse du cerveau. IX^e Réunion Europ. d'Informat. Electroencéphalograph., Marseille, 12-10-1960. 11. FROWEIN, R. A. — Acta neurochir., 9:468, 1961. 12. FROWEIN, R. A. — Acta neurochir., Supl. 6, 1961. 13. FROWEIN, R. A. — Klin. Med., 17:336, 1962. 14. FROWEIN, R. A. — Kreislaufstörungen bei akuten traumatischen Hirn-schädigungen. Symposium "Klinik und Therapie der Kollapszustände", Mainz 2-2-1962. 15. FROWEIN, R. A. — Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirn-Verletzungen und bei Hirntumoren. Monograph. Ges. Geb. Neurol. u. Psychiatr., Vol. 101. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1962. 16. GÄNSHIRT, H. — Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem. Monograph. Ges. Geb. Neurol. u. Psychiatr., Vol. 81. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957. 17. GÄNSHIRT, H.; TÖNNIS, W. — Z. Nervenhk., 174:305, 1956. 18. GELIN, E. — Flüssigkeitersatz im Schock. In v. Euler, U. S.; Bock, K. D. — Schock. Ciba Symposium, Stockholm, 1961. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1962. 19. HEYMAN, A.; BIRCHFIELD, R.; SIEKER, H. — Neurology 8:694, 1958. 20. HIRSCH, H.; GLEICHMANN, U.; KRISTEN, H.; MAGAZINOVIC, V. — Pflügers Arch. ges. Physiol., 273:213, 1961. 21. KETY, S. S.; SHENKIN, H. A.; SCHMIDT, C. F. — J. Clin. Invest., 27:493, 1948. 22. MAAS, A. H. J.; van HEIJST, A. N. P. — Clin. Chim. Acta 6:31-33 e 34-37, 1961. 23. NIELSEN, K. C. — Acta Med. Scand., 170:770, 1961. 24. NOELL, W.; SCHNEIDER, M. — Arch. Psychiat. u. Neurol., 180:713, 1948. 25. OPITZ, E.; SCHNEIDER, M. — Erg. Physiol., 46:126, 1950. 26. PAMPUS, F. — Veränderungen des Blutvolumens und der Blutzusammensetzung nach akuten schweren Kopfverletzungen. Beiträge z. Neurochir., 1:89, 1959. 27. PLUM, F.; SWAMSON, A. G. — Arch. Neurol. a. Psychiat., 81:535, 1959. 28. SCHNEDORF, J. G.; MUNSLOW, R. A.; CRAWFORD, A. S.; McCLURE, R. D. — Surg. Gyn. Obstet., 70:628, 1940. 29. SCHNEIDER, M. — Zur Pathophysiologie der verschiedenen Schockformen. Blut (em impressão). 30. SCHNEIDER, M. — Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff., 19:1, 1953. 31. SCHNEIDER, M. — Acta neurochir., Supl. 7, 1960. 32. SCHÜRMAN, K. — Besondere Kreislaufreaktion im akuten Stadium der gedeckten Schädel-Hirnschädigungen. Neurochirurgenkongress Bad Ischl, 3-9-1962. 33. SMOLIK, E. A.; MUETHER, R. O.; NASH, F. P.; KONNEKER, W. — Surg. Gyn. Obstet., 102:263, 1956. 34. SMOLIK, E. A.; NASH, F. P. — J. Neurosurg., 17:669, 1960. 35. STRUGHOLD, H. — Klin. Wschr., 23:221, 1944. 36. TÖNNIS, W.; SCHIEFER, W. — Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serieangiogramm. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959. 37. WIGGERS, C. J. — Physiology of Shock. Cambridge, Mass., 1950.

Neurochirurgischen Universitäts Klinik — Lindenthal — Köln, Deutschland.