

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA REFRACTÁRIA EM PACIENTE COM TCE GRAVE: UM RELATO

Matheus Lima Silveira¹, Rogério Conrado de Souza Filho¹, Sophya Freire Murad Moraes de Almeida¹,
Thaís Nunes Ximenes Viana¹, Júlia Lima Silveira¹, Wallace Kadratz Klemz²

¹ Curso de Medicina, Universidade Vila Velha, Vila Velha-ES, Brasil. E-mail para correspondência: matheuslsilveira10@gmail.com

² Médico Intensivista da Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Estadual de Urgência e Emergência, Vitória-ES, Brasil.

Introdução: Objetiva-se por meio desse relato abordar o manejo de um TCE grave com hipertensão intracraniana e discutir sobre as possíveis condutas em um paciente com hipertensão intracraniana refratária às medidas terapêuticas convencionais, no contexto de neurointensivismo. **Apresentação do caso:** M.S.D, 19 anos, sexo masculino, vítima de um acidente automobilístico, com relato de ejeção de veículo em movimento, ocasionando um traumatismo cranioencefálico grave, no dia 17/09/2023. No atendimento pré-hospitalar, foi instalada máscara laríngea devido à intubação difícil e apresentava Glasgow=3 em cena. Após sua admissão hospitalar e estabilização hemodinâmica, foi realizada uma tomografia de crânio sem contraste a qual evidenciou uma fratura desalinhada de osso temporal direito com extensão à mastoide, uma coleção extra-axial aguda frontal à esquerda, além de contusões hemorrágicas intraparenquimatosas na transição frontotemporal à direita. Desse modo, a equipe de neurocirurgia indicou a colocação do cateter intraparenquimatoso para monitorização da pressão intracraniana (PIC), entretanto, sem recomendação de craniectomia descompressiva. Na UTI, o paciente foi mantido em ventilação mecânica e em sedação profunda (RASS -5), com fentanil e propofol, drogas de primeira linha para controle da PIC. Em associação, preconizou-se medidas de suporte geral para controle da HIC no neurocrítico, como elevação da cabeceira à 30° e em posição neutra e centralizada, profilaxia de convulsões (fenitoína), manutenção de normotermia e correção de distúrbios hidroeletrólíticos. Posteriormente, foi necessária a introdução de tiopental e adição do bloqueador neuromuscular atracúrio como terapia de resgate, visto que a PIC se mantinha persistentemente elevada. No dia 20/09, o status hemodinâmico e respiratório do paciente deteriorou-se por uma provável pneumonia relacionada a broncoaspiração, evoluindo para síndrome da angústia respiratória grave; sendo necessária o escalonamento para antibioticoterapia de amplo espectro, com meropenem e vancomicina. Além disso, foi implementado suporte pressórico com noradrenalina para elevação da PAM e manutenção de perfusão cerebral (PPC), com meta de PPC > 60 mmHg. No dia 22/09, pelo primeiro momento desde a admissão, o paciente apresentou melhora significativa da PIC (< 20 mmHg), no entanto, evoluiu com midríase fixa bilateral, sendo optado pela equipe o desligamento da sedoanalgesia para avaliação de abertura de protocolo de morte encefálica. Após piora ventilatória e hemodinâmica progressiva, o paciente evoluiu para óbito por insuficiência respiratória, às 19:28h, do dia 25/09/2023. **Conclusão:** A hipertensão craniana secundária ao trauma atua perpetuando a isquemia, sendo a hipóxia precipitante de vasodilatação encefálica por acidose láctica tecidual, gerando um mecanismo de ciclo vicioso chamado cascata vasodilatadora que eleva a PIC exponencialmente e pode levar à morte encefálica. Ademais, o paciente possuía síndrome respiratória aguda grave, sendo necessários elevados parâmetros de ventilação, o que reduz retorno venoso e a pressão arterial média. No período evolutivo final, a queda transitória da PIC foi atribuída à cessação da atividade metabólica cerebral.