

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

J. P. P, Plese *

A hipertensão intracraniana é a via final comum de inúmeras agressões ao sistema nervoso central (SNC).

Sua evolução abrupta, rápida e fulminante demanda diagnóstico e conduta precisos, já que ela é importante causa de óbito em Neurologia e Neurocirurgia. Por outro lado, deve-se sempre ressaltar que na grande maioria das vezes à hipertensão intracraniana (HIC) associa-se edema cerebral, e, conseqüentemente, essas duas entidades são problemas inseparáveis.

As causas mais frequentes desta síndrome variam de grupo etário para grupo etário, destacando-se de uma maneira geral: os tumores, os traumatismos craneoencefálicos, as hemorragias intracranianas, os abscessos cerebrais, as meningites e/ou meningoencefalites agudas e crônicas, a esclerose em placas e a vasculomielinopatia aguda disseminada. Em nosso meio assume particular importância a neurocisticercose.

As lesões intracranianas que causam HIC se manifestam geralmente de duas maneiras: por aumento crônico da pressão intracraniana (PIC), que tem por sinais cardinais — cefaléia, vômito, edema de papila e paresia e/ou paralisia do VI nervo craniano uni ou bilateral; por sinais localizatórios dependentes da sede, extensão e tipo da lesão, que são as paralisias ou paresias focais, crises tipo Bravais-Jackson, crises psicomotoras, crises uncinadas, acometimentos de nervos cranianos, disfunções cerebelares. Ocorrem ainda sintomas que são determinados por disfunção cerebral difusa, como alterações das funções nervosas superiores, transtornos psíquicos e convulsões de início tardio.

SINAIS E SINTOMAS DEPENDENTES HIC CRÔNICA

Cefaléia — sua instalação é acarretada pela tração exercida pela PIC sobre estruturas intracranianas inervadas. Essas estruturas são: as meninges, os grandes vasos da base e seus principais ramos, os seios venosos e as veias em ponte que se dirigem para os seios. Destas, as veias em ponte, são as mais sensíveis à tração.

Sua frequência é bastante alta (cerca de 85% dos casos). Geralmente é do tipo latejante e sua sede não tem valor localizatório. É mais comum ser referida como frontal, occipital ou difusa. Ela costuma surgir pela manhã e melhorar após o vômito.

Sua intensidade varia de caso para caso, num crescente vagaroso. É de grande intensidade e explosiva nos casos de HIC aguda.

Na criança a cefaléia é um dado muito importante, pois sua presença acompanhada de vômitos que persistam por mais de uma semana, até prova em contrário e é conseqüência de HIC.

Vômito — vômito em jato, particularmente quando o estômago está vazio, pela manhã, é a descrição clássica mas nem sempre vista. Embora acompanhe principalmente os processos que acometem a fossa craniana posterior, são mais frequentes em criança. Na maior parte das vezes são precedidos por desconforto abdominal e são deflagrados pela mudança de posição da cabeça.

Edema de Papila — é o principal sinal desta síndrome. A elevação do disco com edema é evidência de um aumento da PIC e de que ela já existe há certo tempo. A relação temporal exata entre PIC e grau e tempo de aparecimento do edema de papila ainda é questão de discussão. Admite-se como sendo necessário dois a três dias para que haja aparecimento do edema de papila após a instalação do HIC. Quanto a níveis de HIC e edema é outra questão de discussão, pois não há regras. O edema de papila evolui para atrofia óptica se não tratado, e esta evolução também não tem um tempo ou regra temporal, pois não há relação nítida entre atrofia e grau de edema ou tempo de doença. Sabe-se que os hidrocefalos obstrutivos causam atrofia muito precocemente e amaurose concomitante.

A relação anatômica entre a bainha do nervo óptico e a veia central, faz com que a pressão intracraniana comprima essa veia contra estruturas ósseas, havendo inicialmente desaparecimento do pulso venoso central da retina e borramento do disco. Após isto, há engurgitamento venoso das

* Médico Instrutor de Ensino da Disciplina de Neurologia da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

veias da região, e a seguir, borramento total do disco e aparecimento de hiperemia. Esta evolui para hemorragias e exsudatos. As hemorragias são do tipo sub-hialóideo e os exsudatos são do tipo floconoso. Seu aparecimento se dá nas fases tardias de evolução mas, nos vasos onde há hidrocefalo agudo seu aparecimento é rápido. A associação de hemorragias precoces de retina e um edema de papila intenso de evolução rápida convencionou-se chamar de **disco de choque**. As hemorragias sub-hialóideas podem aparecer em outras afecções, como nas hemorragias intracranianas, sem que haja HIC.

PAREZIA OU PARALISIA DE VI NERVO CRANIANO

Cushing descreveu, por volta de 1910, que a paralisia ou paresia uni e/ou bilateral do nervo abducente poderia ocorrer só com o aumento da PIC, não tendo valor localizatório. O mecanismo desta paresia é a compressão do nervo contra estruturas ósseas, ou contra ramos da artéria basilar, em seu longo trajeto do tronco cerebral em direção à fenda do esfenóide na fossa craniana média. Este déficit pode ser o primeiro sinal de uma HIC e é mais frequente nos processos de fossa craniana posterior e em crianças.

PRESSÃO INTRACRANIANA

Weed era de opinião que a pressão intracraniana nada mais era que a pressão de líquido cefalorraqueano (LCR). Esta pressão poderia ser medida em nível de ventrículo, cisternas e fundo de saco lombar e era resultante de um equilíbrio entre a produção e absorção de LCR. Observações mais acuradas desta pressão, mostraram que há uma variação constante e fisiológica, variação esta, que reflete a ação de vários fatores sobre esta pressão, não sendo portanto só resultante do equilíbrio do LCR. Estes fatores fisiológicos que atuam na PIC são os elementos que ocupam a caixa craniana e espinal, a respiração, a pressão arterial sistêmica e fatores metabólicos.

A cavidade craniana e espinal, revestidas por dura máter, constituem compartimento de volume praticamente fixo, subdividido pela foice inter-hemisférica e tenda do cerebelo, que se comunicam amplamente pelo espaço supra caloso, forame de Pachioni e forame magno. Esses compartimentos são ocupados por três elementos: parênquima nervoso, LCR e sangue. A ampla intercomunicação do LCR do sistema ventricular e espaço subaracnóideo, a integridade do neuroeixo e a ampla comunicação do sistema venoso permitem um equilíbrio harmô-

nico e dinâmico no interior desse estojo rígido. O fato de ser o conteúdo constituído por elementos líquidos e moles, flexíveis, tem como resultante uma transmissão de pressão de maneira praticamente integral. Por essa razão a pressão medida como sendo a do LR reflete a pressão intracraniana de maneira fiel e é a somatória da pressão o próprio LCR, parênquima nervoso, pressão nos capilares parenquimatosos e grandes seios venosos intracranianos.

A PIC sofre variações fisiológicas com a posição assumida pelo corpo, com a pressão arterial e com a respiração. A pressão arterial dos grandes vasos da base do crânio é muito maior que a PIC, mas não é transmitida a este de maneira integral, pois está presa dentro de vasos de paredes mais ou menos rígidas, embora acarretem valores de 2 — 5 mm de água. A respiração origina pulsos de onda que são transmitidos para a cavidade craniana e que acarretam alterações de 4 — 10 mm de água.

O volume desta cavidade é constante e individual, variando de 1.040 — 1.080 ml. As variações possíveis deste volume, cerca de 1% do volume global, são feitas a custa da mobilidade e flexibilidade dos tecidos moles ao nível dos forames da base do crânio e, em maior amplitude, no canal espinal às custas do espaço epidural. Levando em conta todos esses fatores consideram-se como valores normais de pressão aqueles entre 6 e 19 cm de água.

FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Sendo o volume do conteúdo intracraniano e intra-espinal constante e sendo a PIC uma resultante dinâmica das pressões do LCR, tecido nervoso, sanguínea ao nível dos capilares intraparenquimatoso e sistema venoso, o aumento de um destes constituintes e feito às custas da diminuição dos demais, para que haja manutenção da PIC. Isto foi postulado por Monro e Kellie no século passado e confirmado por Burrow em 1896, sendo introduzido na prática Neurológica e Neurocirúrgica por Cushing, em 1910. Os mecanismos propostos para que haja essa compensação são: diminuição do volume de LCR; diminuição do volume sanguíneo encefálico venoso; elasticidade e distensibilidade da duramáter, plasticidade do encéfalo e redução da substância branca encefálica. Enquanto esses mecanismos funcionarem não haverá aumento dos níveis pressóricos, apesar de haver um aumento de um dos conteúdos. Aceita-se que esse mecanismo compensatório como atuante até que 8 — 10% do volume total intracraniano. Nesta fase, que convencionou-se chamar de **Fase 1**, não há aparecimento de sinais ou síndromes

clínicos que denotem uma HIC. Quando esgotam-se os mecanismos compensatórios, surgem os primeiros sintomas e sinais da HIC; esta é a **Fase 2**. Neste período pequenos aumentos de volume causam grandes aumentos da PIC. Ainda há uma integridade do neuroeixo e uma integridade das vias do LCR e, por esse fato, a pressão aumentada é transmitida igualmente por todos os compartimentos da caixa intracraniana e intraespinal. Aqui também observa-se o aparecimento das ondas em "plateau" descritas por Lundberg, ondas estas que evidenciam um pico de HIC muito próximo da pressão arterial sistêmica (PAS), que denotam um grau praticamente crítico da PIC e que neste período podem ser desencadeado por anoxia e hiperpnéia. O aparecimento destas ondas já denota uma passagem deste estágio para o próximo. A esta segue a **Fase 3**, onde há impacto do tecido nervoso, caracterizando a formação de hérnias intracranianas. Estas promovem uma quebra da integridade de transmissão de pressão pela cavidade e fenômenos de compressão importantes. Os sinais e sintomas tornam-se exuberantes, observam-se alterações importantes do nível de consciência e sinais localizatórios dependentes das herniações. A pressão ventricular está alta, a pressão na fossa posterior e fundo de saco lombar estão próximas ao normal e pequenas alterações do volume de LCR nestes níveis podem acarretar um impacto maior do tecido nervoso e levar a instalação de mecanismo irreversível; daí a contraindicação das punções para coleta de LCR. As ondas em plateau ficam bastante frequentes e a PIC assume níveis próximos da PAS. As alterações do pCO₂ já não produzem alterações da PIC e esta só responde a alterações da PAS. Esta é a **fase de vasoparalisia** descrita por Langfitt e é reversível. Segue-se a **Fase 4** que só é caracterizada quando as alterações forem irreversíveis e nela se observam níveis de PIC iguais aos da PAS e as alterações pressóricas sistêmicas, alterações respiratórias e alterações de frequência cardíaca são exuberantes.

A evolução temporal de uma hipertensão intracraniana depende da rapidez com que se instala o processo básico. Ela é flórida e rápida nos traumatizados craneoencefálicos e, lenta nos processos expansivos de crescimento lento.

HÉRNIAS INTRACRANIANAS

São migrações e torções do neuroeixo que ocorrem na evolução de uma HIC e responsáveis pelo bloqueio da transmissão das pressões na cavidade craniana e responsáveis por compressões vasculares e do tecido nervoso na terceira e quarta fases evolutivas.

Embora herniações possam ocorrer em todas as cisternas intracranianas, as que causam importantes sinais clínicos são as transtentoriais, nos dois sentidos, e de estruturas cerebelares através do forame magno.

O mecanismo da formação e o grau de sofrimento do parênquima nervoso está na dependência ainda da velocidade de crescimento e localização topográfica do processo expansivo. Quando a formação da hérnia é aguda as lesões secundárias são de maior gravidade e com menor chance de recuperação total.

Lesões expansivas supratentoriais — As lesões expansivas hemisféricas acarretam uma saída de LCR do espaço subaracnóideo, um achatamento dos girus e alargamento de sulcos, o ventrículo lateral do mesmo lado e o III ventrículo ficam menores pela saída de LCR. Pode-se observar um desvio do septo interventricular e do terceiro ventrículo para o lado oposto. A seguir, há uma passagem do girus cíngulo para o lado oposto por baixo da foice. Essa lesão não é responsável por sinais e sintomas clínicos, mas como esse desvio pode produzir um acotovelamento da artéria pericalosa, pode ocorrer infarto isquêmico no território nutrido por ela. Esse fato acarreta piora da HIC. Os processos frontais e parietais causam esse desvio com maior intensidade.

A seguir há uma herniação do uncus e da parte medial do girus hipocampal através do forame de Pachioni e, esta herniação, traduz uma sintomatologia clínica rica. Sua detecção precoce é fundamental já que pode acarretar fenômenos irreversíveis. O aqueduto cerebral é desviado da linha mediana, o pedúnculo cerebral é comprimido contra a borda livre do tentório. Há compressão do III nervo craniano ipsilateral contra o ligamento petroclinóideo ou contra ramos da artéria basilar. A lesão deste nervo causa midríase da pupila deste lado, sendo este importante sinal localizatório. O giro hipocampal encontra o hemisfério cerebelar e, como não pode progredir, produz compressão do mesencefalo, com importantes alterações dos sinais vitais e da consciência. A compressão do cerebelo leva a uma descida dos corpos mamilares e do III ventrículo para baixo. A hipófise apresenta uma torção de sua haste e, conseqüentemente, necrose isquêmica de seu lobo anterior. Há bloqueio do eixo hipotálamo-hipofisário e lesão da substância cinzenta periaquedutal, com paralisia do olhar para cima. A herniação leva a formação de um "looping" no trajeto da artéria cerebral posterior e no trajeto da artéria coriácea anterior. Essa curvatura pode causar infarto anêmico em lobo occipital, giro hipocampal, giro fusiforme e parte posterior do tálamo.

Esses eventos agravam em muito a evolução da HIC. Havendo continuidade do processo, há descida do cerebelo com a invaginação das amídalas cerebelares no forame magno, provocando compressão da junção bulbo-cervical. Após isto há descida do tronco encefálico, como que empurrado para baixo. Sendo a artéria basilar fixa, há um acotovelamento dos ramos que nutrem o tronco e ocorrem infartos isquêmicos em níveis importantes de suas estruturas, tornando-se irreversível o quadro.

Nos acometimentos globais dos hemisférios pode haver formação bilateral de hérnias supratentoriais, embora isso seja um fato raro.

Lesões expansivas infratentoriais — A hidrocefalia obstrutiva é o achado mais frequente. Quando o processo é de linha mediana não há distorções do tronco cerebral, a hérnia de amídala cerebelar é achado frequente. A herniação do mesencéfalo e hemisférios cerebelares de baixo para cima é observada particularmente quando há descompressão brusca do sistema ventricular. Há compressão do mesencéfalo contra a borda livre da tenda. Nessas herniações pode ocorrer uma compressão da artéria cerebelosa superior, resultando áreas de necrose isquêmica do hemisfério cerebelar que levam a piora da hipertensão intracraniana.

EDEMA CEREBRAL

Praticamente presente em todos os casos de HIC, o edema cerebral é considerado pela grande maioria dos autores, como o principal fator de piora da HIC. Costuma estar sempre presente nos traumatismos craniocéfalos, tumores do SNC, infecções do SNC, estados tóxicos e estados onde há alterações metabólicas importantes. Há aumento do volume encefálico graças a acúmulo de água, que pode ser intra ou extracelular. Klatzo classificou os edemas cerebrais em três tipos, baseado em seus mecanismos fisiopatológicos: vasogênico, citotóxico e intersticial.

Vasogênico — é a forma comum de edema cerebral, sendo caracterizada por um aumento de permeabilidade capilar. Há abertura das junções das células endoteliais e extravazamento de filtrado plasmático para o espaço intersticial. Ocorre na substância branca onde, embora o número de capilares seja menor quando comparado ao da substância cinzenta, há um alto fluxo sanguíneo. Está associado a tumores intracranianos, hemorragias intracranianas, abscessos cerebrais, contusões encefálicas e infecções do SNC.

Citotóxico — neste caso todos os elementos celulares: neurônios, células gliais

e células endoteliais estão comprometidos. As células ficam turgidas e há uma diminuição do espaço extracelular. Ocorrem em consequência a estados hipóxicos graves e na intoxicação aquosa. Sua fisiopatologia está baseada em lesões dos lisossomos e sempre se encontram áreas focais deste edema em áreas de necrose isquêmica.

Intersticial — é o que ocorre nos hidrocefalos tipo obstrutivo e no "pseudotumor cerebri" Caracteriza-se por uma lavagem da substância branca periventricular promovendo um aumento da água nessa região e uma remoção de substâncias, como a mielina. Estas alterações ocorrem rapidamente e podem ser reversíveis.

TRATAMENTO

O princípio básico do tratamento do paciente portador de HIC é a redução da PIC, a melhoria do estado neurológico do paciente e a retirada da causa que levou a um aumento da pressão intracraniana.

Cirurgias descompressivas — A remoção de parte da calota craniana foi um dos primeiros tratamentos instituídos para diminuir a PIC elevada em consequência de tumor encefálico. Este procedimento hoje em dia está totalmente fora de propósito a não ser em casos de traumatismos craniocéfalos, por exemplo.

As cirurgias descompressivas internas, como amputações dos lobos frontais, temporais ou occipitais só devem ser instituídas após a ressecção do tumor infiltrativo. Observa-se uma melhora dramática com a aspiração de pús, sangue ou do conteúdo de um cisto, como medida de se aliviar temporariamente uma HIC, até que se tenham condições de estabelecer o tratamento definitivo.

Estas cirurgias visam prevenir a formação das hérnias internas e distorções do neuroeixo.

Redução do volume do LCR — Uma redução temporária da pressão intracraniana pode ser obtida com a retirada de LCR. Isto só pode ser feito em casos onde há comunicação do espaço subaracnóideo supra e infratentorial, como nos casos de hemorragias subaracnóideas, alguns casos de traumatismos craniocéfalos e meningites. Quando se tem acesso aos ventrículos pode-se retirar LCR por essa via. Isto só é possível quando os ventrículos são suficientemente grandes para que possam ser punccionados e retirar-se volumes de LCR razoáveis. Se um dos ventrículos laterais está bloqueando este procedimento pode ser perigoso se feito unilateralmente. Este procedimento é muito bom se feito durante a

craniotomia pois facilita as vias de acesso ao processo expansivo.

Outra técnica empregada é a derivação externa que pode ser feita conectando-se um catéter ventricular a um sistema de drenagem fechado. Embora seja um procedimento bom, pode acarretar, e com grande frequência, infecções do SNC e, portanto, só pode ser usado por tempo limitado. Nos processos obstrutivos ventriculares o melhor a se instituir são as derivações internas com interposição de válvulas ou não. Em adultos com processos expansivos de fossa posterior que não sejam de linha mediana este procedimento é perigoso pois pode produzir herniações de baixo para cima e agravarem o estado do paciente.

REDUÇÃO DO VOLUME DE ÁGUA ENCEFÁLICO: ATUAÇÃO SOBRE O EDEMA CEREBRAL

Glicocorticoides — A introdução de altas doses de dexametazona para reduzir o edema vasogênico associado a tumores cerebrais e a abscessos deve ser olhado com crítica, já que as complicações do uso desta droga não são desprezíveis. E do conhecimento da maioria dos neurologistas e neurocirurgiões que a dexametazona reduz dramaticamente o edema peritumoral, que é o principal responsável pelos sinais neurológicos, não agindo praticamente na massa tumoral. As respostas mais brilhantes são vistas nos processos metastáticos intracranianos já que quando o tumor é primário do tecido nervoso a resposta é pobre, só agindo inicialmente. Infortunadamente a resposta é breve embora haja relatos na literatura de alguns pacientes que obtiveram excelentes resultados com uma terapia com alta dosagem durante meses.

Usa-se habitualmente doses de 10 mg de ataque e 4 mg cada 6 ou 4 horas. O uso de doses mais altas tem sido relatados com sucesso na literatura. A dose acima citada é equivalente a 400 mg de cortisol diários. Das complicações, as hemorragias gástricas são as mais importantes. A psicose por corticóides é raramente observada, principalmente quando se compara com a incidência nos pacientes que fazem uso de prednisona. Provavelmente a diferente fórmula química é a responsável pela baixa incidência da psicose.

Embora seja bem comprovado o valor dessa substância no tratamento do edema vasogênico que acompanha tumores e abscessos cerebrais, sua eficácia nos infartos anêmicos ainda não está bem estabelecida. A literatura ainda apresenta dados contraditórios. Não se tem uma comprovação patente da sua eficácia nos edemas citotóxicos.

Alguns modelos experimentais de edema citotóxico sugerem uma eficácia parcial, daí a sua indicação.

No tratamento dos edemas intersticiais causados pelo "pseudotumor cerebri", os corticóides parecem ter valia embora sua avaliação seja problemática pois na maioria dos casos há uma remissão espontânea.

Nos processos inflamatórios crônicos este agente só é benéfico no tratamento da cisticercose encefálica, mas nestes casos geralmente ocorre corticóidoterapia dependência de difícil controle.

Alguns autores são de opinião que estes corticóides possuem ação anti-inflamatória agindo nos vilos aracnóides e facilitando a absorção de LCR nos processos inflamatórios crônicos que causam bloqueio do espaço subaracnóideo.

Soluções Osmoticamente ativas — Muito se tem escrito nas últimas décadas sobre a ação de drogas osmoticamente ativas na remoção de água encefálica como a da glicose, e da sacarose, a da uréia, a do manitol e, mais recentemente, a do glicerol. Os dados a respeito deste problema ainda são obscuros e de difícil manuseio, já que as dosagens, o intervalo de tempo das infusões, a concentração plasmática e o processo patológico de base são muito diferentes.

Sabe-se que o encéfalo é um osmômetro modificado, e que há um gradiente osmótico entre o tecido nervoso e o sangue. Esta barreira é a responsável pela saída de água do parênquima se houver um desequilíbrio osmótico. Sabe-se também que gradientes osmóticos obtidos com fluidos parenterais de curta duração rapidamente atingem um equilíbrio no tecido cerebral. Sabe-se também que áreas normais do encéfalo podem contrair-se: áreas com leito capilar normal e áreas com leito capilar anormal, como aquelas apresentando edema. Sabe-se também que pode haver um fenômeno de rebote já que o tecido edematoso pode ficar encharcado com essa solução hiperosmolar. Sabe-se finalmente que o uso crônico destas substâncias leva a um acomodamento intracelular das células nervosas no acúmulo de sódio, potássio e aminoácidos livres, não havendo mais resposta a esses gradientes osmóticos. É nada mais que uma adaptação encefálica à hiperosmolaridade.

O cérebro pode sacrificar volume ou a osmolaridade intracelular em resposta a uma hiperosmolaridade do plasma: o volume é preservado e a osmolaridade intracelular aumenta, restabelecendo o equilíbrio com o plasma. Por este motivo as soluções hiperosmolares têm um lugar bastante limitado no tratamento desta afecção. Usualmente

não mais que uma ou duas doses devem ser administradas até que o procedimento cirúrgico definitivo seja instituído. Ainda não se estabeleceu quanto é necessário aumentar a osmolaridade plasmática do homem para se obter uma diminuição do volume cerebral e uma diminuição da pressão intracraniana. Sabe-se que é necessário um aumento de 30 mOsm para que haja uma efetividade no tratamento e, por este fato, que o uso crônico de glicerol por via oral não se mostra efetivo, pois as alterações que ele provoca na osmolaridade plasmática são mínimas.

Após os estudos de Hoff sobre a pressão oncótica plasmática, sabe-se que o mais importante não é o tamanho da molécula e, sim, sua concentração. Passou-se então a usar volumes menores dessas soluções numa velocidade de infusão bastante rápida, como se fosse um êmbolo, e em espaços de tempo menores. Outro fato importante a ser ressaltado é que quanto mais rápida a droga for metabolizada, menor é o seu efeito antiedematoso e esse é a grande desvantagem do glicerol que é metabolizado em maior quantidade quando comparado com o manitol e a uréia.