

**CUIDAR DA PESSOA EM SITUAÇÃO CRÍTICA
COM STATUS NEUROLÓGICO COMPROMETIDO:**

**Guia orientador de boas práticas de cuidados
em enfermagem**

Maria Licínia Caires Barreto

**Projeto de intervenção realizado no mestrado em Enfermagem Médico-
cirúrgica**

Funchal,

2017

**CUIDAR DA PESSOA EM SITUAÇÃO CRÍTICA
COM STATUS NEUROLÓGICO COMPROMETIDO:**

**Guia orientador de boas práticas de cuidados
em enfermagem**

Maria Licínia Caires Barreto

**Projeto de intervenção realizado no Mestrado em Enfermagem Médico-
cirúrgica**

Orientadores: Prof^a Doutora Maria Luísa Santos

Funchal,

2017

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADH- hormona antidiurética

BIS- índice bispetral

BO- Bloco operatório

BPS- Behavioral Pain Scale

CO₂- dióxido de carbono

CSWS- síndrome perdedor de sal cerebral

DI- diabetes insipidus

ECG- Escala Coma Glasgow

EEG- electroencefalograma

ExCO₂- dióxido de carbono expiratório

FSC- fluxo sanguíneo cerebral

GOBPC- guia de orientação de boas práticas de cuidados em enfermagem

H₂O- água

HIC- hipertensão intracraniana

Na⁺- sódio

O₂- oxigénio

PaCO₂- pressão parcial de dióxido de carbono

PAM- pressão arterial média

PaO₂- pressão parcial de oxigénio

PIC- pressão intracraniana

PPC- pressão perfusão cerebral

SIADH- secreção inapropriada de hormona antidiurética

SMI- Serviço de Medicina Intensiva

SU- Serviço de Urgência

TAC CE- tomografia computadorizada crânioencefálica

ÍNDICE

INTRODUÇÃO.....	11
1. FUNDAMENTAÇÃO	13
1.1. Lesão cerebral primária e lesão cerebral secundária.....	13
1.2. Fisiologia cerebral.....	15
1.2.1. Pressão intracraniana.....	15
1.2.2. Fluxo sanguíneo cerebral	18
1.2.3. Pressão de perfusão cerebral	19
1.3. Autorregulação	20
1.4. Metabolismo cerebral.....	22
2. PLANO CUIDADOS TIPO & ALGORITMO DE ATUAÇÃO.....	24
2.1. Plano cuidados tipo.....	24
2.2. Algoritmo de atuação	25
3. PRINCÍPIOS GERAIS	27
4. OPERACIONALIZAÇÃO DAS PRÁTICAS	28
4.1. Avaliar status neurológico	28
4.1.1. Avaliar consciência	28
4.1.2. Avaliar força muscular.....	31
4.2. Avaliar pressão intracraniana	36
4.3. Otimizar pressão sanguínea.....	38
4.4. Otimizar perfusão de tecidos no cérebro.....	39
4.5. Prevenir a dor & agitação.....	40
4.5.1. Prevenir a dor	40
4.5.2. Prevenir a agitação	41
4.6. Vigiar status respiratório	43

4.6.1. Prevenir a hipoxia.....	44
4.6.2. Prevenir a hipercapnia & hipocapnia	45
4.6.3. Aspirar secreções.....	46
4.7. Vigiar status cardiovascular	47
4.7.1. Otimizar volume de líquidos	47
4.8. Controlar temperatura corporal	48
4.9. Prevenir a hiperglicemia & hipoglicemia	48
4.10. Otimizar o posicionamento.....	49
4.10.1. Elevar a cabeça.....	51
4.11. Prevenir a obstipação.....	51
4.12. Avaliar a urina.....	52
4.13. Prevenir a hiponatremia & hipernatremia.....	52
4.13.1. Prevenir hipernatremia, (Na^+ superior a 145mEq/L e osmolaridade plasmática superior a 305 mOsm/Kg/H ₂ O).....	53
4.13.2 Prevenir hiponatremia (Na^+ inferior a 135mEq/L e osmolaridade plasmática inferior 280 mOsm/Kg/H ₂ O).....	54
4.14. Administrar medicação (osmotherapia).....	56
4.15. Vigiar convulsão	58
4.16. Controlar entidade ambiental.....	58
4.17. Prevenção de estímulos relacionados com a associação de intervenções de enfermagem	59
5. EQUIPAMENTO DE APOIO ÀS INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM	60
6. QUESTÃO DE INVESTIGAÇÃO	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
APÊNDICE A –Flyer “Escala de Coma de Glasgow”	iii

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Relação entre a pressão e o volume intracraniano, curva de Langftt.....	15
Figura 2. Manifestações clínicas da HIC.....	17
Figura 3. HIC descontrolada com deterioração rostrocaudal	17
Figura 4. Padrões de fluxo sanguíneo cerebral.....	19
Figura 5. Autorregulação cerebral	20
Figura 6. Cascata isquêmica	21
Figura 7. Relação do FSC com a PaCO ₂ e a PaO ₂	22
Figura 8. Intervenções de enfermagem.....	25
Figura 9 . Algoritmo de atuação	26
Figura 10. Categoria de consciência.....	28
Figura 11. Técnicas de estimulação.....	29
Figura 12. Escala de Coma de Glasgow	30
Figura 13. Escala de graduação da força muscular	31
Figura 14. Classificação da função motora anormal	32
Figura 15. Avaliação do tamanho e forma da pupila.....	35
Figura 16. Morfologia da onda PIC normal e anormal.....	38
Figura 17. Escala comportamental da dor	41
Figura 18. Escala de agitação-sedação de Richmond.....	42
Figura 19. Índice bispetral	43
Figura 20. Padrões respiratórios anormais	44
Figura 21. Causas de hipernatrémia	54
Figura 22. Causas de hiponatrémia.....	55
Figura 23. Alterações bioquímicas e hídricas associadas a SIADH, CSWS e DI.....	56

INTRODUÇÃO

Segundo a Ordem dos Enfermeiros (OE) a Enfermagem de qualidade sucede da utilização de linhas orientadoras assentes em resultados de estudos sistematizados, fontes científicas e na opinião de peritos reconhecidos (OE, 2007).

Desta forma os resultados de uma boa prática clínica em Enfermagem são evidentes quando determinam ganhos em saúde para os clientes alvo das suas intervenções, e quando contribuem para obter mudanças positivas, não só a nível profissional, como também a nível das organizações e das políticas (OE, 2007).

Assim, os guias orientadores da boa prática de cuidados em Enfermagem (GOBPCE) são uma mais-valia em Enfermagem. O presente guia tem como principal objetivo contribuir para a melhoria da qualidade dos cuidados de Enfermagem à pessoa em situação crítica com status neurológico comprometido no serviço de medicina intensiva (SMI), serviço de urgência (SU) e bloco operatório (BO) do Serviço de Saúde da Região Autónoma da Madeira (SESARAM E.P.E.).

Este guia emerge da necessidade de uniformizar intervenções de Enfermagem à pessoa em situação crítica com status neurológico comprometido.

A uniformização dos cuidados que são prestados pelos enfermeiros traz vantagens aos doentes, aos profissionais e à instituição. Possibilita práticas mais seguras e eficazes, cuidados consistentes e coerentes, permitindo melhores *outcomes* e qualidade de vida para o doente. Por fim, contribui para dar mais evidência à profissão de Enfermagem, e otimiza os recursos da própria instituição.

A construção deste GOBPCE enquadra-se no projeto de intervenção da prática clínica III do Mestrado Médico-cirúrgica da Escola Superior de Enfermagem São José de Cluny. A temática selecionada relaciona-se com o doente neurocrítico, uma vez que sendo eu Enfermeira Especialista em Enfermagem Médico-cirúrgica com conhecimento aprofundado no domínio da pessoa em situação crítica no SMI, SESARAM, no exercício das minhas funções identifiquei a ausência de um instrumento válido que apoie a tomada de decisão do enfermeiro perante a complexidade do doente neurocrítico.

O doente neurocrítico ou pessoa em situação crítica com status neurológico comprometido como é definido por este guia, é um doente crítico que pela natureza e gravidade da disfunção neurológica pode ter a sua vida ameaçada e cujo impacto dessa

disfunção poderá significar morte ou níveis elevados de dependência, trazendo repercussões pessoais, familiares e sociais.

Segundo a *Society Critical Care Medicine* (SCCM, 2008) a identificação, reconhecimento e tratamento precoce da disfunção neurológica, aliada à articulação indispensável entre os diferentes intervenientes, são fundamentais para a melhoria dos cuidados.

Nesta ordem de ideias o doente com lesão cerebral aguda com disfunção neurológica necessita de ser admitido em ambiente de cuidados intensivos, onde possam ser monitorizado os fenómenos fisiopatológicos a decorrer e identificadas as necessidades afetadas, sendo deste modo possível realizar uma tomada de decisão precoce e implementadas intervenções adequadas, prevenindo desta forma complicações neurológicas.

Para a construção deste GOBPCE recorro às recomendações para a elaboração de guias orientadores de boa prática de cuidados em Enfermagem desenvolvidas pela OE (2007).

1. FUNDAMENTAÇÃO

Neste capítulo referente à fundamentação do GOBPCE, procederei à revisão de conceitos importantes para a gestão do cuidado à pessoa em situação crítica tendo como foco de atenção da prática do enfermeiro a lesão cerebral.

1.1. Lesão cerebral primária e lesão cerebral secundária

Toda a lesão neurológica pode ter consequências assoladoras. A lesão neurológica definitiva do tecido cerebral com sequela permanente pode ocorrer no momento da lesão primária, porém o risco de lesão neurológica adicional devido às alterações da dinâmica intracraniana é elevada e depende maioritariamente da hipertensão intracraniana (HIC) e de vários fatores potencialmente prejudiciais.

Um grande número de alterações clínicas pode afetar a dinâmica cerebral e o cérebro secundariamente, e aumentar a lesão primária. Muitas dessas alterações podem ser prevenidas ou tratadas precocemente, aumentando a oportunidade de recuperação neurológica. É nesta sequência que reside a importância do conhecimento da fisiologia, da monitorização do status neurológico e das suas consequentes intervenções efetivas.

Segundo a SCCM (2008) os mecanismos comuns de lesões primárias dividem-se em 5 grupos:

- Trauma: concussão, contusão, cortes e lesão penetrante;
- Isquemia: global (pós-paragem cardiorrespiratória por anoxia) ou regional (vasoespasma, compressão dos vasos sanguíneos, acidente vascular cerebral);
- Inflamação: meningite, encefalite;
- Compressão: tumor, edema cerebral, hematoma (por exemplo: epidural, subdural, intraparenquimatoso);
- Metabolismo: encefalopatias (por exemplo: hepática, síndrome de Reye, drogas tóxicas).

Frequentemente, pouco pode ser efetuado para reverter os efeitos imediatos da lesão cerebral primária que conduz à lesão ou morte neuronal.

Alguns tipos de lesão cerebral produzem uma região de lesão máxima associada a uma área circundante de tecido ou penumbra.

A lesão secundária ocorre desde horas a semanas após a lesão primária, afetando as regiões próximas da lesão inicial, as áreas de penumbra.

Os mecanismos comuns de lesão cerebral secundária podem evoluir com o tempo a partir de outras lesões primárias (SCCM, 2008).

Os mecanismos de formação de lesão cerebral secundária podem estar presentes pelas seguintes razões:

Hipoperfusão: global (ou seja, secundária a HIC, hipotensão arterial sistémica ou anemia grave) ou regional (por exemplo: secundária à HIC, edema local ou vasoespasm);

Hipóxia: hipoxemia sistémica, hipoperfusão regional ou consumo elevado dos tecidos (por exemplo: convulsões, hipertermia);

Alterações eletrolíticas ou acidobásicas originadas da isquemia sistémica ou regional;

Lesão de reperfusão com formação de radicais livre.

Torna-se importante compreender que a lesão cerebral primária e secundária originam sequelas neurológicas devastadoras, contudo na impossibilidade de prevenir a lesão primária resta-nos apenas a oportunidade de prevenir, minimizar ou reverter a lesão cerebral secundária.

É a este nível que os enfermeiros assumem um papel preponderante no tratamento da lesão cerebral secundária.

O objetivo terapêutico do doente com lesão cerebral passa por assegurar o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigénio (O₂) com vista a atender às necessidades do tecido cerebral.

As intervenções de enfermagem no âmbito da prevenção e tratamento precoce da hipoxia e da hipotensão arterial, da otimização da oxigenação, da normoventilação e do débito cardíaco; da prevenção e tratamento precoce da febre, das convulsões, da dor, da agitação e da ansiedade podem minimizar a necessidade e o consumo de O₂ por parte do cérebro contribuído desta forma para um melhor *outcome* neurológico (Layon, Gabrielli, & Friedmam, 2014).

1.2. Fisiologia cerebral

Para compreender a fisiologia e dinâmica cerebral é necessário familiarizar-se com pressão intracraniana, pressão de perfusão cerebral, fluxo sanguíneo cerebral e por fim a autorregulação cerebral.

1.2.1. Pressão intracraniana

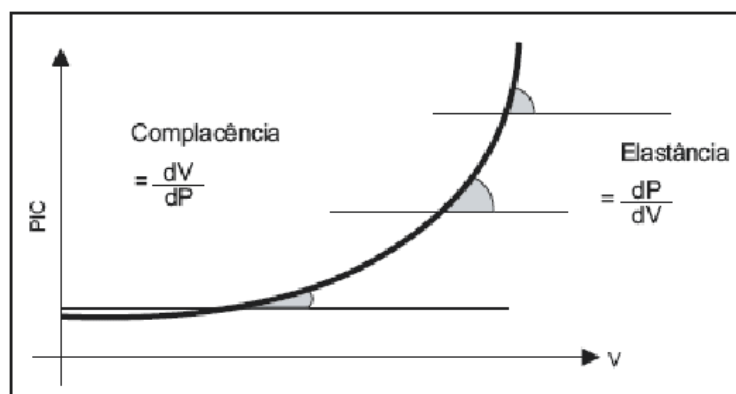
A pressão intracraniana (PIC) é a pressão exercida pelo líquido no interior do crânio. O crânio é um compartimento rígido preenchido por três componentes: tecido cerebral, sangue e líquido. A teoria de Monro-Kellie refere que estes três componentes estão em equilíbrio dinâmico, mas se o volume de um dos componentes aumenta, o volume de um ou mais componentes deverá diminuir ou a PIC aumentará.

Normalmente, a resposta inicial a uma situação de aumento de volume no cérebro provocada por tumor, hematoma, edema ou outra situação é uma redução de líquido do crânio. O líquido é desviado do crânio para dentro do saco espinhal. Desta forma a PIC mantém-se controlada numa fase inicial.

Mas se o processo patológico inicial progride com aumento do volume, o sangue venoso dos seios e eventualmente mais líquido são forçados a sair do crânio. Quando este mecanismo de compensação é exaurido, qualquer aumento de volume intracraniano irá causar um rápido aumento da PIC.

Na figura 1, observamos que o aumento do volume intracraniano, provoca poucas alterações na PIC devido ao mecanismo de compensação numa fase inicial. Mais tarde pequenos aumentos de volume provocam grandes aumentos da PIC, provocados pela falha do mecanismo de compensação.

Figura 1. Relação entre a pressão e o volume intracraniano, curva de Langftt



Fonte: AMIB (2008)

Esta capacidade do cérebro manter estes gradientes de pressão consoante o volume intracraniano, na prática relaciona-se com a complacência e a compressibilidade das estruturas adjacentes e do desenvolvimento de hérnias cerebrais.

A complacência intracraniana é a capacidade do crânio tolerar aumentos de volume sem um aumento correspondente na PIC. Isto é, quando a complacência é adequada, um aumento no volume do tecido cerebral, de sangue ou de líquido não produz inicialmente aumento na PIC, já quando a complacência está diminuída, mesmo um pequeno aumento no volume de qualquer componente intracraniano é suficiente para causar uma grande elevação na PIC.

A complacência também afeta a elastância ou a distensibilidade da parede dos ventrículos cerebrais. Quando a elastância é reduzida, a distensibilidade da parede dos ventrículos é reduzida e, portanto, mais rígida. Consequentemente, haverá uma maior variação da pressão para uma mudança de volume.

Assim sendo, a resposta da PIC ao aumento do volume intracraniano depende igualmente das características do cérebro.

As manifestações clínicas de HIC podem ser divididas em gerais, focais e síndromes de herniação Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB, 2008).

Os sintomas gerais de HIC incluem: cefaleia, provavelmente mediada por fibras dolorosas do trigêmeo na dura-máter e nos vasos sanguíneos, vômitos e diminuição global do nível de consciência, por pressão na substância reticular mesencefálica, papiledema (por diminuição no transporte axonal do nervo ótico e congestão venosa), paralisia de nervos cranianos (principalmente do VI), e a tríade de cushing (hipertensão arterial, bradicardia e depressão respiratória).

Os sinais focais ou de localização da HIC podem ser causados pelos efeitos locais de lesões com efeito massa ou pelos síndromes de herniação.

As herniações ocorrem quando um gradiente de pressão se desenvolve entre duas regiões intracranianas. As localizações anatómicas mais comumente afetadas pelas hérnias encefálicas incluem as regiões subfalcina, transtentorial uncal, transtentorial central e tonsilar.

Na figura 2, podemos observar as manifestações clínicas da HIC, nomeadamente os sintomas gerais e síndromes de herniação.

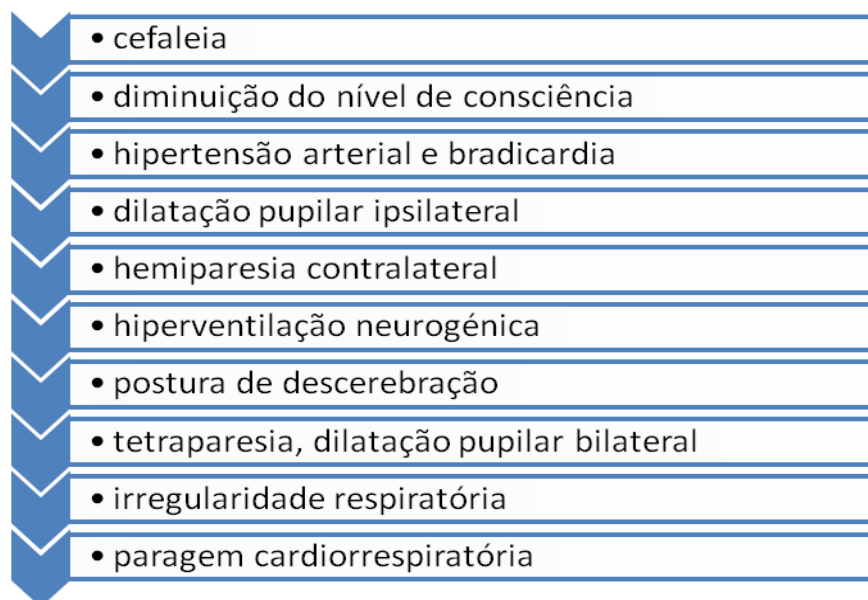
Figura 2. Manifestações clínicas da HIC

Manifestações clínicas		
HIC		
	- Cefaleia (se consciente) - Diminuição do nível de consciência - Tríade de cushing	
Síndromes de herniação	Hérnia uncal	-Agravamento do nível de consciência, midríase ipsilateral - Hemiplegia e <i>Babinski</i> contralateral
	Hérnia transtentorial central	-Coma profundo, perda progressiva dos reflexos do tronco -Posição de descerebração seguida de descerebração
	Hérnia tonsilar	- Coma profundo, tetraplegia flácida - Paragem respiratória

Fonte: AMIB (2008)

A incapacidade de controlar a HIC precocemente pode acarretar herniações progressivas e deterioração rostrocaudal, com sequelas neurológicas graves ou morte do doente, como podemos observar na figura 3.

Figura 3. HIC descontrolada com deterioração rostrocaudal



Fonte: AMIB (2008)

Segundo a SCCM (2008), as afeções associadas à potencial necessidade de monitorização invasiva de PIC são:

- Lesão cerebral traumática grave (escala de coma de Glasgow inferior a 8 valores) mais tomografia computadorizada crânio-encefálica (TAC-CE) normal;

- Hemorragia subaracnoide aguda com coma ou deterioração clínica;
- Hemorragia intracraniana com sangue intraventricular;
- Acidente vascular cerebral isquêmico (artéria cerebral média);
- Insuficiência hepática fulminante;
- Isquemia cerebral global/ anoxia com edema crescente.

A monitorização invasiva da PIC é realizada através da introdução de um dispositivo podendo este, ser um transdutor, um microsensor ou cateter de fibra ótica. Existem quatro locais possíveis de monitorização: o espaço intraventricular, o espaço subaracnoide, o espaço epidural e o parênquima.

O monitor de PIC traduz o valor absoluto da PIC e a respetiva onda de PIC. Os valores de PIC no adulto oscilam entre 0 a 10 mmHg. É comum breves elevações da PIC por razões fisiológicas como por exemplo: a tosse, o espiro, o esforço ou a posição de trendelenburg. Admite-se que a PIC superior a 20 mmHg (por mais de 5-10 minutos) deverá ser tratada. A HIC é considerada moderada até 40 mmHg e severa a partir de 41 mmHg (AMIB, 2008).

1.2.2. Fluxo sanguíneo cerebral

O cérebro sob condições normais recebe 15% do total do débito cardíaco em repouso, e tem cerca de 20% do consumo de oxigénio corporal.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é definido como o volume de sangue que circula através da circulação cerebral num determinado tempo. O FSC é definido como normal de 50-60 ml/100g/min, variando de 20ml/100g/min na substância branca até 70 ml/100g/min em algumas áreas da substância cinzenta.

De acordo com a lei Ohm, o FSC é diretamente relacionado com a pressão de perfusão cerebral (PPC) e inversamente relacionado com a resistência cerebrovascular.

Os principais vasos de resistência cerebral são pequenas artérias e as arteríolas, as quais são capazes de alterar em até 300% do seu diâmetro normal.

O FSC é mantido e regulado pelas variáveis presentes na lei de Poiseuille, a qual relaciona o fluxo fisiológico com as variáveis do sistema cerebrovascular: $Q = \Delta P \pi r^4 / 8 \eta l$.

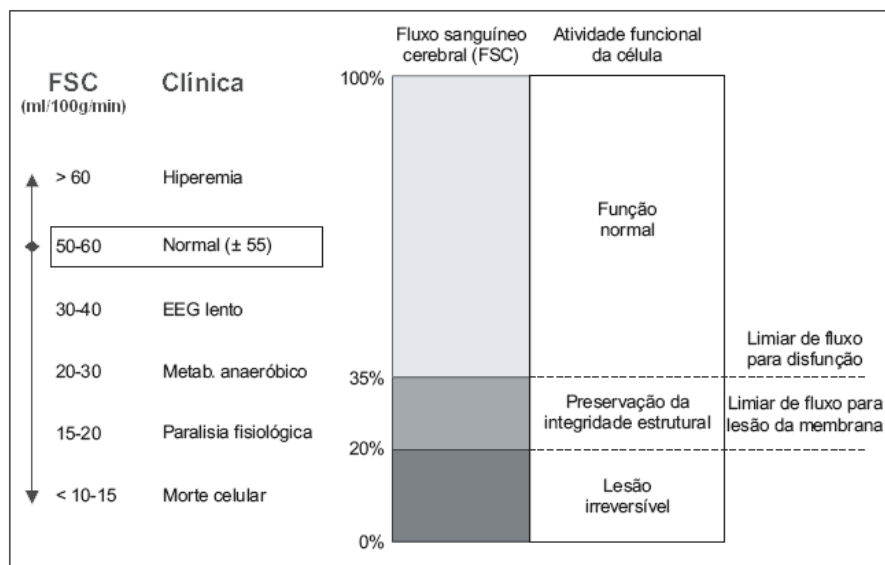
Isto é, o FSC ou Q é diretamente proporcional ao gradiente de pressão (ΔP ou PPC) e à quarta potência do raio dos vasos de resistência (r^4), e inversamente proporcional

ao comprimento da árvore vascular (h) e à viscosidade do sangue (n), importa salientar que a viscosidade é afetada diretamente pelo hematócrito.

Quando a resistência e o hematócrito estão estáveis, a PPC é o estímulo primário para as alterações de autorregulação, mediada principalmente pelos vasos de resistência.

Em doentes com lesão intracraniana, são reconhecidos essencialmente três padrões de fluxo: hiperémico, normal e oligémico, como podemos observar na figura 4.

Figura 4. Padrões de fluxo sanguíneo cerebral



Fonte: (AMIB, 2008)

O FSC hiperémico (superior a 60ml/100g/min) pode causar edema na área envolvida e predispor a hemorragia, pode também causar isquemia de áreas adjacentes pelo fenómeno de roubo do fluxo.

O FSC oligémico (inferior a 50ml/100g/min) aumenta a vulnerabilidade da área envolvida a isquemia.

A redução focal ou global do FSC é responsável por muitas manifestações clínicas de PIC elevada (AMIB, 2008).

1.2.3. Pressão de perfusão cerebral

A PPC normal é de cerca 80 mmHg, mas quando é reduzida abaixo de 50-60 mmHg surgem sinais evidentes de isquemia e atividade elétrica reduzida. Existem estudos que demonstram aumento da mortalidade ou de sequelas neurológicas quando a PPC decresce de 60 mmHg.

Por outro lado, a elevação excessiva da PPC pode conduzir a encefalopatia hipertensiva e edema cerebral, devido à quebra da autorregulação cerebral, principalmente se a PPC se elevar acima de 120-140mmhg (AMIB, 2008).

Desta forma, a PPC ideal é a pressão que propicia perfusão e oxigenação cerebral adequadas, enquanto a PIC é mantida inferior a 20mmhg. Esta abordagem enfatiza a manutenção da PPC mais baixa compatível com FSC adequado (SCCM, 2008).

1.3. Autorregulação

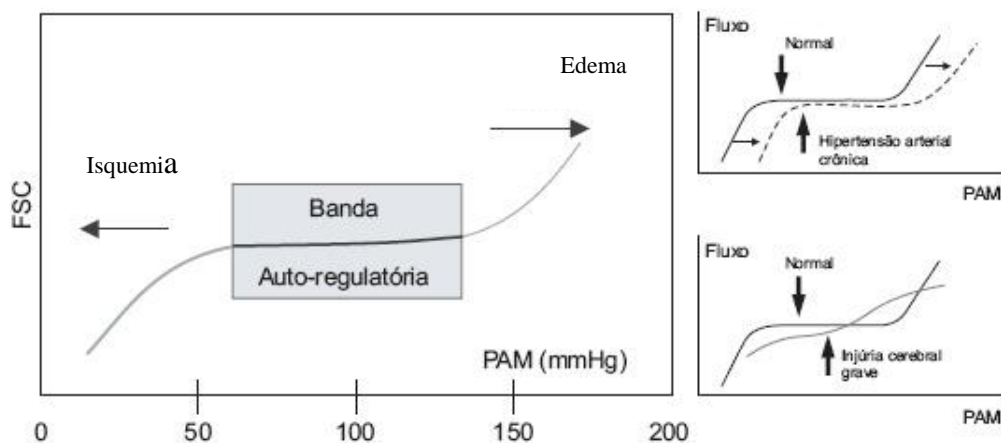
Graças ao mecanismo de autorregulação, o FSC é mantido relativamente constante, apesar das oscilações da pressão arterial média (PAM).

O mecanismo de autorregulação é determinado por um mecanismo fisiológico de vasoconstrição e vasodilatação, isto é, uma diminuição da PPC é compensada com a vasodilatação, assim como uma elevação da PPC é compensada por vasoconstrição, dentro dos limites fisiológicos. Esta adaptação é regulada principalmente pelo consumo metabólico, pela inervação simpática e parassimpática e pela concentração de algumas substâncias como adenosina, óxido nítrico, pressão arterial de oxigénio (PaO₂) e pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂).

Numa situação normal a autorregulação mantém o FSC normal entre uma PAM de 60 a 140mmhg.

O FSC normal de 50-60ml/100g/min para uma PAM de 60-140 mmHg pode ser mantido às custas de vasodilatação (quando PAM atinge valores de +/-60 mmHg) ou vasoconstrição arteriolar cerebral (quando a PAM se eleva até o limite de 150 mmHg), figura 5. Este mecanismo protege o cérebro da isquemia ou da hiperemia.

Figura 5. Autorregulação cerebral



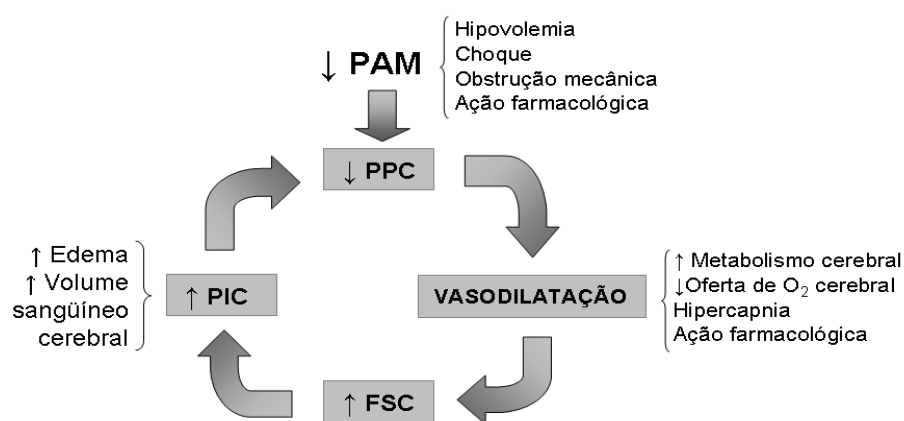
Fonte: (AMIB, 2008)

Esta figura, também ilustra que nos doentes com hipertensão arterial crónica, o uso agressivo de antihipertensores pode diminuir a PAM para valores “normais”, porém, provavelmente, abaixo da capacidade de autorregulação destes doentes, podendo comprometer significativamente o FSC.

Nos doentes com TCE, a isquemia cerebral ou o uso de agentes vasodilatadores podem diminuir ou perder a sua autorregulação cerebral. Nestes casos, o FSC torna-se dependente da PAM, pelo que quando a PAM se eleva, o FSC também se eleva e poderá causar um aumento no volume cerebral. Se a PAM diminui, o FSC também diminui, reduzindo a PIC, proporcionando condições ao doente de isquemia e necrose.

Uma queda da PAM ou na PPC é deletéria especificamente nos doentes com TCE, mesmo com preservação da autorregulação. Isto porque a isquemia decorrente da diminuição da PPC provoca uma vasodilatação como resposta autorregulatória. Se o encéfalo tiver pouca complacência, eleva a PIC e conduz a uma maior diminuição da PPC, acentuando a isquemia e a HIC. Esta sequência de eventos é chamada de cascata isquémica ou vasodilatação e contribui significativamente para lesão neurológica secundária por isquemia (figura 6). A forma de corrigir estes eventos deletérios é elevar a PPC ou qualquer outro estímulo primário para a vasodilatação.

Figura 6. Cascata isquémica



Fonte: (AMIB, 2008)

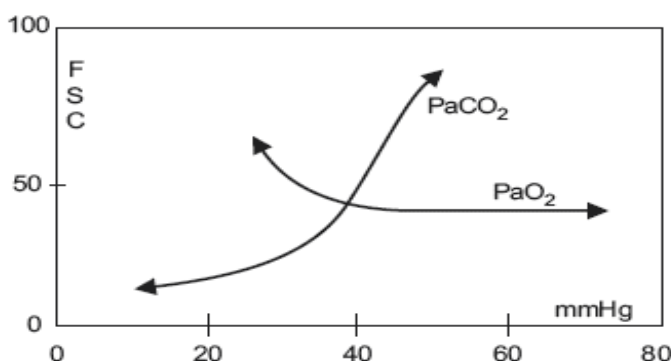
1.4. Metabolismo cerebral

O metabolismo cerebral refere-se ao equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigénio e glicose cerebrais. Normalmente, estas funções estão estreitamente relacionadas e alteram-se proporcionalmente. Durante a ativação cortical, o aumento no consumo de oxigénio e de glicose é compensado por um aumento concomitante no FSC regional. O contrário ocorre durante a sedação, anestesia e hipotermia.

Quando a PaO_2 diminui abaixo dos 50 mmhg, existe um rápido aumento no FSC e do volume de sangue intracraniano por vasodilatação. Por outro lado PaO_2 acima dos 300mmhg, pode acarretar vasoconstrição (figura 7).

O FSC é diretamente proporcional à $PaCO_2$ entre 20 a 80 mmhg. Dentro destes limites, uma variação de 1 mmhg na $PaCO_2$ modifica o FSC em 1 a 3%. O dióxido de carbono causa vasodilatação cerebral pelo que o aumento da $PaCO_2$ causa vasodilatação arteriolar cerebral com aumento do FSC e elevação da PIC. Por outro lado a diminuição da $PaCO_2$ provoca conseqüente vasoconstrição arteriolar cerebral (figura 7).

Figura 7. Relação do FSC com a $PaCO_2$ e a PaO_2



Fonte: (AMIB, 2008)

A exposição da fisiologia cerebral permite-nos compreender a dinâmica cerebral perante uma situação de doença.

A pessoa com lesão cerebral aguda poderá desenvolver desde disfunção a falência neurológica e/ou orgânica. Perante esta situação crítica, é fundamental a vigilância permanente e intervenção imediata.

A problemática do doente crítico com disfunção neurológica também pode ser compreendida recorrendo à Classificação Internacional para a Prática de Enfermagem (CIPE) que nos oferece uma uniformização de termos e conceitos, para interpretar a condição do doente com lesão cerebral.

Segundo a nomenclatura CIPE, o termo status neurológico refere-se efetivamente ao status neurológico, referindo-se à condição neurológica do doente, constituindo assim um foco de atenção da prática do enfermeiro.

Neste sentido, este GOBPCE considera status neurológico o foco de atenção mais adequado ao doente com lesão cerebral.

Nesta sequência de ideias, o enfermeiro pode formular o seguinte diagnóstico: *status neurológico comprometido*, perante um doente com lesão cerebral aguda com disfunção neurológica que pela fisiopatologia da lesão e dinâmica cerebral apresenta risco de HIC e hipoperfusão cerebral. Sendo esta uma forma uniforme ou normalizada de identificar, focalizar e designar fenómenos específicos (Doenges & Moorhouse, 2010).

2. PLANO CUIDADOS TIPO & ALGORITMO DE ATUAÇÃO

O plano tipo e o algoritmo de atuação permitem ao profissional de Enfermagem uma consulta rápida na abordagem à pessoa em situação crítica com status neurológico comprometido. Porém, não deve ser dispensada a leitura do restante GOBPCE.

2.1. Plano cuidados tipo

As intervenções de Enfermagem apresentadas neste plano tipo são dirigidas ao doente com diagnóstico status neurológico comprometido. Este doente na prática de cuidados apresenta outros focos que são alvo da atenção do enfermeiro, mas que não são objeto de estudo e análise neste GOBPCE, como é o caso do foco família e o foco segurança.

Para a elaboração das intervenções de enfermagem recorreu-se à CIPE versão 2011.

As intervenções definidas têm aplicabilidade em contexto de SU, BO e SMI. Pelo que poderão ser utilizadas para a formação de plano de cuidados do doente com status neurológico comprometido e assim organizar o plano de trabalho diário do enfermeiro.

Também poderiam existir outras intervenções de Enfermagem dirigidas a este diagnóstico, como por exemplo: monitorizar dor, controlar dor, mas optamos apenas com utilizar apenas prevenir dor. Tendo sido propósito numa primeira fase de utilização do diagnóstico: status neurológico comprometido nos três serviços, a elaboração intervenções menos complexas como estratégia de adesão à sua utilização.

Relativamente à frequência da avaliação das respetivas intervenções evocadas, não foram determinadas neste plano de cuidados tipo, por considerarmos que só poderão ser determinadas *in loco*, após a avaliação pormenorizada do doente, e tendo em conta os diferentes contextos BO, SMI e SU.

O plano de cuidados tipo elaborado tem como objetivo o resultado de enfermagem: status neurológico efetivo.

Seguem-se no quadro seguinte (figura 8), sugestões de a intervenções de Enfermagem.

Figura 8 – Intervenções de enfermagem

Diagnóstico de enfermagem: Status neurológico comprometido			
Intervenções de enfermagem	Avaliar status neurológico:		Vigiar status cardiovascular:
	Avaliar consciência		Otimizar volume de líquidos
	Avaliar força muscular		Controlar temperatura corporal
	Avaliar reflexo pupilar		Controlar entidade ambiental
	Avaliar pressão intracraniana		Prevenir hipoglicemia
	Otimizar pressão sanguínea		Prevenir hiperglicemia
	Otimizar perfusão de tecidos no cérebro		Otimizar posicionamento:
	Prevenir dor		Elevar a cabeça
	Prevenir agitação		Prevenir a obstipação
	Vigiar status respiratório:		Avaliar urina
	Prevenir a hipóxia		Prevenir a hiponatremia
	Prevenir hipercapnia		Prevenir a hipernatremia
	Prevenir hipocapnia		Administrar medicação
	Aspirar secreções		Vigiar convulsão
	Resultado de enfermagem: status neurológico efetivo		

2.2. Algoritmo de atuação

Um algoritmo é uma representação gráfica, tipo fluxograma, de decisão sobre as opções clínicas a seguir, referenciando pontos-chave e expondo a informação mais importante sumarizada de forma a conduzir à atuação do profissional (OE, 2007).

O algoritmo (figura 9) que se segue é uma ferramenta de auxílio na gestão dos cuidados de Enfermagem ao doente com HIC.

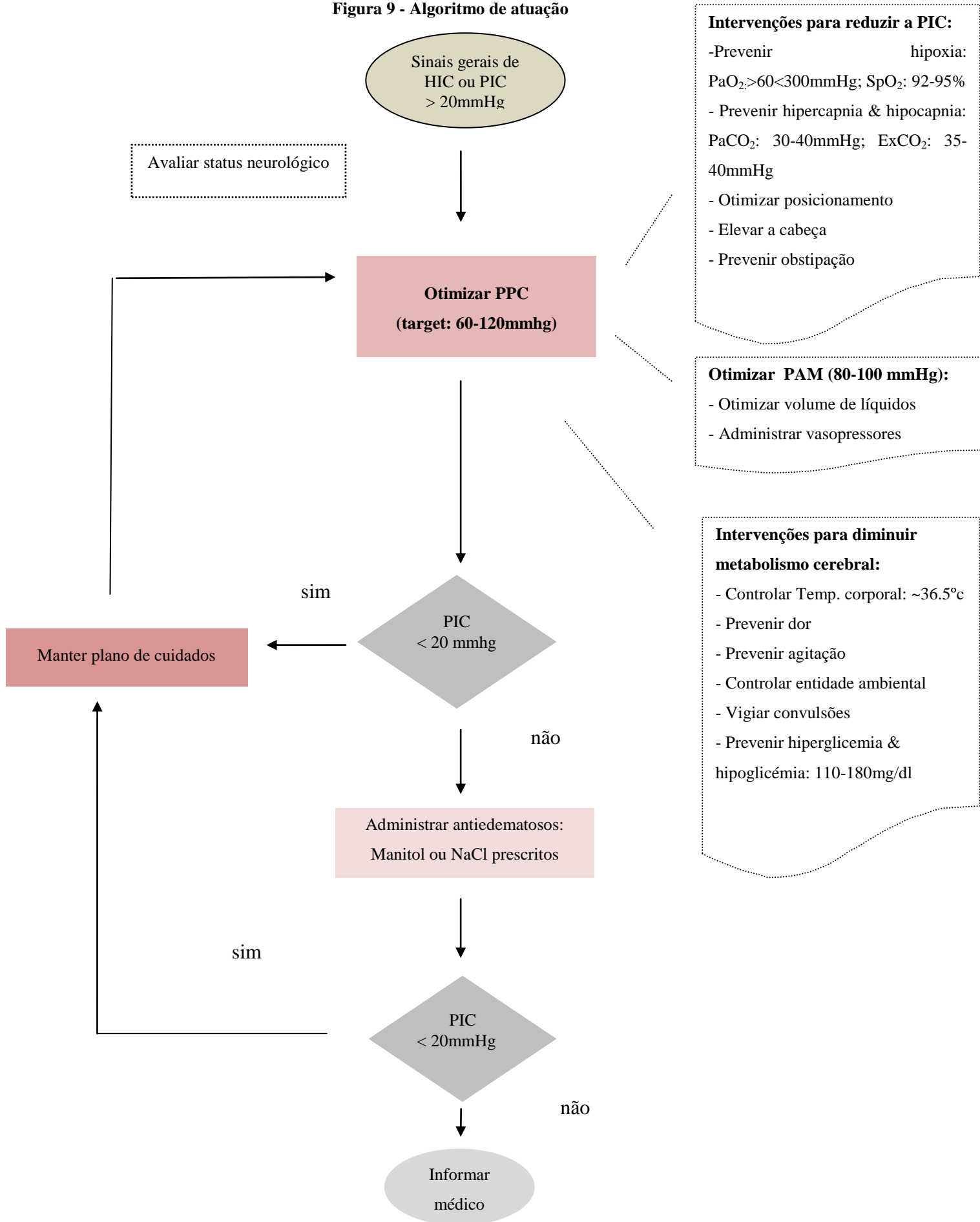
Do algoritmo consta o processo de prevenção e controlo de HIC. O principal objetivo das intervenções de Enfermagem perante a HIC é otimizar a PPC.

Para a otimização da PPC são definidas intervenções para reduzir a PIC, otimizar a PAM e diminuir o metabolismo cerebral.

No caso de insucesso destas intervenções e na presença de HIC, são administrados antiedematosos devidamente prescritos no processo clínico do doente.

A ineficácia de antiedematosos e das respetivas intervenções efetivas no controlo da HIC exige que o enfermeiro informe a equipa médica.

Figura 9 - Algoritmo de atuação



3. PRINCÍPIOS GERAIS

A pessoa com status neurológico comprometido exige cuidados específicos e especializados. Para a AMIB (2008) o doente neurocrítico requer cuidados minuciosos, em que o *outcome* neurológico depende de cuidados pormenorizados.

Segundo a AMIB, a antecipação precoce constitui uma medida fundamental e deve nortear a atitude dos profissionais de saúde envolvidos no tratamento. Os profissionais de saúde devem antecipar-se e instituir medidas de profilaxia, assim como manter a monitorização constante para o diagnóstico das complicações mais prováveis.

A bibliografia descreve que existem cuidados básicos ao doente do foro neurológico que são fundamentais no seu tratamento. A AMIB (2008) e a SCCM (2008), descrevem que os cuidados básicos iniciam-se na sala de emergência até ao serviço de cuidados intensivos, contudo parece-me prudente a adoção dos descritos cuidados básicos no local onde o doente se encontra, no momento em que o enfermeiro diagnostica alteração do status neurológico, e esse local poderá ser qualquer serviço fora do ambiente altamente diferenciado que são os cuidados intensivos.

Os profissionais de saúde devem adotar medidas precoces e agressivas para assegurar que a lesão cerebral secundária seja prevenida, minimizada ou revertida com cuidadosa monitorização e tratamento, de modo particular prevenindo e tratando a hipoxia e hipotensão (SCCM, 2008).

Nesta ordem de ideias não se deverá aguardar pela admissão do doente no serviço de cuidados intensivos para iniciar tais intervenções. É fundamental que os enfermeiros que prestam cuidados ao doente com status neurológico comprometido adotem intervenções que previnam a hipertensão intracraniana, otimizam a oxigenação cerebral e perfusão cerebral e por fim que promovam o *outcome* neurológico imediatamente após o seu diagnóstico e independentemente do local onde o doente se encontra e dos recursos humanos, estruturais e materiais disponíveis.

4. OPERACIONALIZAÇÃO DAS PRÁTICAS

A operacionalização das boas práticas dos enfermeiros diz respeito à atuação no âmbito da prestação de cuidados. Deste modo neste capítulo são apresentadas as intervenções de Enfermagem dirigidas ao diagnóstico: status neurológico comprometido e respetiva justificação.

4.1. Avaliar status neurológico

A avaliação do estado neurológico no doente em situação crítica compreende cinco componentes importantes. São a avaliação do nível de consciência, a avaliação da função motora, avaliação dos sinais pupilares e oculares, avaliação dos padrões respiratórios e por fim a respetiva avaliação dos sinais vitais.

Recorrendo à nomenclatura CIPE, avaliar o status neurológico compreende as seguintes intervenções: avaliar consciência, avaliar força muscular e avaliar reflexo pupilar.

4.1.1. Avaliar consciência

Na maioria das situações, o nível de consciência do doente deteriora-se antes de se notarem outras alterações neurológicas. Embora não existam definições universalmente aceites para os vários níveis de consciência, as categorias apresentadas na figura 10, são muitas vezes utilizadas para descrever o nível de consciência.

Figura 10. Categoria de consciência

Vígil	O doente responde imediatamente ao mínimo estímulo externo
Confuso	O doente está desorientado no tempo e no espaço, mas normalmente orientado quanto à pessoa; compromisso do julgamento e da tomada de decisões e diminuição do leque de atenção
Delirante	Doente desorientado quanto ao tempo, lugar e pessoa, com perda de contacto com a realidade e, muitas vezes, tem alucinações auditivas ou visuais.
Letárgico	Estado de sonolência ou inação em que o doente precisa de um estímulo mais intenso para acordar.
Obnubilado	Existe um embotamento ou indiferença aos estímulos externos e a resposta é mantida no mínimo.
Estuporoso	O doente só pode ser acordado por estímulos exteriores vigorosos e contínuos.
Comatoso	Nenhuma estimulação vigorosa consegue produzir qualquer resposta voluntária.

A avaliação do nível de consciência foca-se em duas áreas: a avaliação da vigiidade ou estado de alerta e a apreciação do conteúdo ou conhecimento da consciência.

A avaliação da componente vigília é uma estimativa do sistema de ativação reticular e da sua conexão com o tálamo e o córtex cerebral. A vigília corresponde ao nível de consciência mais elementar e a avaliação centra-se na capacidade de o doente responder de maneira apropriada a estímulos verbais ou dolorosos.

A estimulação deverá começar com estímulos verbais, num tom de voz normal, se o doente não responder, dever-se-á aumentar o tom do estímulo verbal. Se, mesmo assim, o doente não responder, o enfermeiro aumenta o estímulo abanando-o. Seguem-se os estímulos nociceptivos, se as anteriores tentativas para acordar o doente não forem bem-sucedidas.

Na figura 11, estão presentes técnicas de estimulação que poderão ser utilizadas, no caso de ser necessário utilizar estímulos nociceptivos durante a avaliação da vigiidade ou estado de alerta.

Figura 11. Técnicas de estimulação

Estimulação central	Estimulação periférica
<u>Beliscão do trapézio:</u> apertar o músculo trapézio entre o polegar e os dois dedos seguintes.	<u>Pressão no leito ungueal:</u> aplicar pressão firme no leito ungueal, usando um objeto como uma caneta.
<u>Fricção esternal:</u> aplicar uma pressão firme no esterno com os nós dos dedos, num movimento de fricção.	<u>Beliscão da face interna do braço ou da perna:</u> apertar firmemente uma pequena porção de tecido do doente na face interior sensível do braço ou da coxa.

Fonte: Urden, Stacy e Lough (2008)

A avaliação do conteúdo, diz respeito à avaliação da orientação do doente em relação à sua pessoa, ao espaço e ao tempo. A avaliação do conteúdo da consciência exige que o doente dê respostas adequadas a uma variedade de questões. As mudanças nas respostas do doente indicando graus crescentes de confusão e desorientação podem ser os primeiros sinais de deterioração neurológica.

A escala de coma de Glasgow (ECG), é o instrumento de avaliação do nível de consciência com mais amplo reconhecimento. Esta escala padronizada baseia-se em três parâmetros de observação: abrir os olhos, resposta verbal e melhor resposta motora.

A melhor classificação possível da ECG é 15 e o pior valor da escala é 3. Uma classificação inferior ou igual a 7 indica coma.

Ao utilizarmos esta escala é necessário ter presente dois aspetos:

- a ECG é apenas um instrumento de avaliação do nível de consciência pelo que não deve ser considerada um exame neurológico completo. Não é um instrumento completo para a avaliação de alterações sensoriais, como também não deteta uma possível afasia;
- a ECG não é um bom indicador da lateralidade da deterioração neurológica (a lateralidade envolve diminuição da resposta motora de um lado ou mudanças unilaterais na reação pupilar).

Recentemente a ECG sofreu alterações, alterações que visam maximizar a sua utilização e otimizar a avaliação da consciência do doente.

A escala aqui apresentada é versão atualizada da ECG, figura 12.

Figura 12. Escala de Coma de Glasgow

Abertura ocular	
Espontânea	4
Ao som	3
Á pressão	2
Ausente	1
Não testável	NT
Resposta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Palavras	3
Sons	2
Ausente	1
Não testável	NT
Resposta motora	
A ordens	6
Localiza	5
Flexão normal	4
Flexão anormal	3
Extensão	2
Ausente	1
Não testável	NT

Fonte: (Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde, 2017)

Para uma correta utilização da ECG o Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde desenvolveu um flyer da ECG, da qual constam aspetos importantes na utilização da escala (o flyer segue-se em apêndice A).

Deste modo assume-se que: uma vez que o doente não esteja sob efeito de sedação, a ECG é a escala mais adequada e que melhor avalia o nível de consciência do doente. Assim este GOBPCE recomenda a utilização da ECG.

4.1.2. Avaliar força muscular

A avaliação da função motora foca-se em duas áreas: avaliação do tamanho e tónus muscular; e estimativa da força muscular de cada membro. Cada lado do corpo deve ser avaliado individualmente e depois comparado com o outro.

Avaliação do tamanho e tónus muscular: o ponto de partida é a inspeção do tamanho e da forma dos músculos. Observa-se a presença de atrofia e/ou hipertrofia. O tónus muscular é avaliado por oposição com o movimento passivo. O doente é ensinado a relaxar o membro enquanto o enfermeiro executa movimentos passivos dentro da amplitude do movimento e avalia o grau de resistência. A apreciação do tónus muscular é feita quanto a sinais de flacidez (ausência de resistência), hipotonia (pouca resistência), hipertonia (resistência aumentada), espasticidade ou rigidez.

Estimativa da força muscular: o doente executa um certo número de movimentos contra resistência e é avaliado a força muscular. A força do movimento é graduada segundo uma escala de seis pontos, figura 13.

É solicitado ao doente que agarre, aperte e liberte os dedos indicador e médio do enfermeiro. No caso de suspeita de fraqueza assimétrica, pede-se ao doente que estenda os dois braços com as palmas viradas para cima e que mantenha a posição com os olhos fechados. Se tiver um dos lados mais fraco, esse braço vai descair para baixo e para pronação. Para testar as extremidades inferiores, é pedido ao doente que puxe e empurre o pé contra resistência.

Figura 13. Escala de graduação da força muscular

Escala de graduação da força muscular	
0	Sem movimento ou contração muscular
1	Contração residual
2	Movimento ativo com a gravidade eliminada
3	Movimento ativo contra gravidade
4	Movimento ativo com alguma gravidade
5	Movimento ativo com total resistência

Fonte: Urden, Stacy e Lough (2008)

No caso de o doente ser incapaz de compreender e executar uma ordem simples, são necessários estímulos dolorosos para determinar respostas motoras. O estímulo é aplicado em cada extremidade separadamente de modo a permitir avaliar a função de cada membro. Usa-se a estimulação periférica para avaliar a função motora. As respostas motoras provocadas pelos estímulos dolorosos são interpretadas de forma diferente do que são determinadas por demonstração voluntária.

Na figura 14 estão presentes respostas motoras anormais. Na postura de descorticação em resposta a estímulos dolorosos: os membros superiores exibem flexão do antebraço, punho e dedos, com adução do membro, o membro inferior exhibe extensão, rotação interna e extensão. Esta flexão anormal encontra-se em lesões acima do mesencéfalo, na região do tálamo ou nos hemisférios cerebrais.

A postura de descerebração ocorre quando o doente é estimulado: os dentes cerram-se, os braços ficam em extensão rígida, adução e hiperpronação. As pernas ficam em extensão rígidas, com extensão do pé. A extensão anormal encontra-se em lesões na área do tronco cerebral.

É possível o doente ostentar flexão anormal de um lado do corpo e extensão do outro.

Os estudos têm revelado que a postura de descorticação tem um prognóstico menos grave do que a postura de descerebração. O aparecimento de uma destas posturas ou a evolução da flexão anormal para a extensão anormal requer a comunicação imediata ao médico.

Figura 14. Classificação da função motora anormal

Espontâneo	Ocorre independentemente ao estímulo externo e pode não ocorrer a pedido
Localização	Ocorre quando a extremidade oposta à que recebeu a dor cruza a linha média do corpo, numa tentativa para remover o estímulo nóxico do membro afetado
Retirada	Ocorre quando a extremidade que recebeu o estímulo doloroso flete normalmente, na tentativa de evitar esse estímulo
Descorticação	Resposta de flexão anormal que pode ocorrer espontaneamente ou em resposta estímulos nóxicos
Descerebração	Resposta de extensão anormal que pode ocorrer espontaneamente ou em resposta a estímulos nóxicos
Flacidez	Sem resposta a estímulos dolorosos

Fonte: Urden, Stacy e Lough (2008)

Os reflexos profundos dos tendões são habitualmente avaliados pelo médico ao efetuar o exame neurológico completo. Eles avaliam-se batendo sobre o tendão apropriado com um martelo de reflexos ou de percussão. O músculo tem que estar relaxado e a articulação em posição neutra, para que o teste dos reflexos seja preciso. Os quatro reflexos que são testados são o tendão de aquiles, do quadricípite, do bicípite e do tricípite. Estes reflexos graduam-se numa escala que vai de 0 (ausente) a 4 (hiperativo). O normal é o reflexo de grau 2, a hiperreflexividade associa-se à interrupção do 1º neurónio motor e a arreflexia associa-se a lesões dos segundos neurónios motores.

Os reflexos superficiais são normais se estão presentes e anormais se estão ausentes. São testados pela estimulação dos recetores cutâneos da pele, na córnea ou nas mucosas.

O reflexo córneo está presente se as pálpebras se fecharem rapidamente quando a córnea é levemente tocada por um pouco de algodão, uma alternativa consiste em deixar cair na córnea uma pequena quantidade de água ou soro fisiológico. A via do reflexo córneo é formada pelos nervos cranianos V (trigémeo) e VII (facial) e pela ponte.

O reflexo faríngeo está presente se ocorrer vômito ou ameaça de vômito à estimulação da parte posterior da faringe (o reflexo do vômito é muitas vezes estimulado durante a rotina dos cuidados orais e da higiene pulmonar em ambiente de cuidados intensivos).

A presença de reflexos patológicos é um achado neurológico anormal. O reflexo da preensão está presente quando a estimulação tátil da palma da mão produz uma resposta de preensão que não é um ato voluntário consciente. A presença do reflexo de preensão no adulto indica lesão cortical.

O reflexo de plantar ou sinal de *Babinski* é um sinal patológico em qualquer indivíduo acima dos dois anos de idade. A presença deste reflexo é testada riscando lenta e deliberadamente na parte externa da planta do pé. A resposta extensora mantida do polegar indica um *Babinski* positivo e é por vezes também acompanhada pela abertura em leque dos outros 4 dedos do pé.

A resposta flexora de todos os dedos do pé a qualquer estímulo é uma resposta normal e indica ausência de sinal *Babinski*.

O sinal de *Babinski* é um achado neurológico extremamente importante, significativamente indicativo de lesão do 1º neurónio motor no encéfalo, tronco cerebral ou medula espinhal. A doença pode ser degenerativa, neoplásica, inflamatória, vascular ou pós-traumática, também poderá se tornar positivo durante a herniação transtentorial.

4.1.3. Avaliar reflexo pupilar

A avaliação da função pupilar foca-se em três áreas: análise do tamanho e forma das pupilas, a avaliação da reação pupilar à luz, e a avaliação dos movimentos oculares.

Avaliação do tamanho e da forma da pupila: o tamanho das pupilas deve ser registado em milímetros, utilizando uma escala a fim de reduzir a subjetividade da descrição.

A alteração ou desigualdade no tamanho das pupilas, especialmente em doentes que antes não revelavam esta discrepância, é um sinal neurológico significativo. Pode indicar perigo eminente de herniação e deve ser imediatamente comunicado ao médico.

Com a localização do oculomotor comum (III NC) na tenda do cerebelo, o tamanho e reatividade das pupilas desempenham um papel chave na avaliação física da pressão intracraniana e das síndromes de herniação.

As mudanças no tamanho das pupilas podem ocorrer por outras razões para além da compressão do III NC. As pupilas aumentadas podem resultar da instilação de agentes ciclopérgicos, como a atropina ou escopolamina, ou indicar um stress extremo. As pupilas extremamente pequenas podem indicar overdose de narcóticos, compressão da parte inferior do tronco cerebral, ou lesão bilateral da ponte.

Também a forma é apreciada na avaliação das pupilas. Embora seja normalmente redonda, nos doentes com HIC pode observar-se uma pupila de forma irregular, ou oval. A pupila oval pode traduzir os estádios iniciais de compressão do III NC. Tem-se verificado que uma pupila oval se associa quase sempre com uma PIC entre 18-35 mmhg.

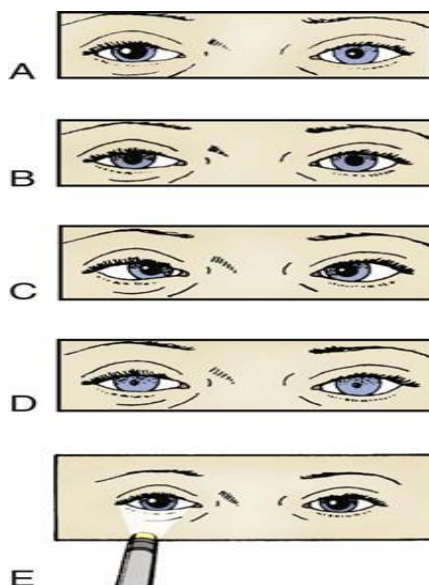
Avaliação da resposta pupilar à luz: a técnica de avaliação da resposta pupilar direta consiste na utilização de uma luz clara de feixe estreito, apontada à pupila a partir do canto exterior do olho. Se a luz for apontada de frente à pupila o brilho ou reflexo da luz pode evitar uma visualização adequada por parte do observador.

A resposta da pupila à luz classifica-se como brusca, lenta, não reativa ou fixa. Cada pupila deve ser avaliada relativamente à resposta à luz direta e à resposta consensual.

A resposta pupilar consensual consiste na constrição da pupila em resposta à luz apontada ao olho do lado oposto. Este reflexo resulta do cruzamento das fibras nervosas no quiasma ótico. A avaliação da resposta consensual é necessária para excluir a disfunção do nervo ótico como causa da perda do reflexo à luz direta. A compressão do oculomotor comum associada a herniação transtentorial afeta tanto a resposta à luz direta como a resposta consensual na pupila afetada.

Na figura 15 estão apresentadas respostas pupilares anormais: A- compressão do nervo oculomotor comum; B- lesão bilateral do diencéfalo; C- lesão do mesencéfalo; D- lesão da ponte; E- Pupilas dilatadas, não reativas.

Figura 15. Avaliação do tamanho e forma da pupila



Fonte: Urden, Stacy e Lough (2008)

Avaliação dos movimentos oculares: no doente consciente, a avaliação dos três nervos cranianos do olho e da sua inervação pela fita longitudinal posterior (as vias dos nervos cranianos promovem uma função integrada através das vias internucleares da fita longitudinal posterior localizada no tronco cerebral, a FLP orienta a coordenação dos movimentos oculares com o nervo vestibular (VIII NC) e a formação reticular), é realizada pedindo ao doente para seguir o movimento de um dedo e correndo todo o leque de movimentos do olho. Se os olhos percorrerem coordenadamente os seis campos, os movimentos extraoculares estão intactos.

No doente inconsciente, a avaliação da função ocular e da inervação da FLP faz-se solicitando o reflexo dos “olhos de boneca”. Se o doente está inconsciente em consequência de traumatismo, temos que nos certificar de que não há lesão cervical antes de iniciar o exame. Para pesquisar o reflexo oculocefálico, seguramos as pálpebras do doente abertas e viramos bruscamente a cabeça para um lado, observando os movimentos oculares, depois viramos bruscamente a cabeça para o outro lado e observamos. Se os olhos se desviarem para a direção oposta ao movimento da cabeça, “os olhos de boneca”

estão presentes e arco do reflexo oculocefálico está intacto. Se o reflexo oculocefálico não estiver intacto, não se observa este fenómeno. Esta ausência de resposta, em que os olhos se mantêm na linha média e se movem com a cabeça, indica lesão significativa do tronco cerebral. A anomalia dos reflexos oculocefálicos indica algum grau de lesão do tronco cerebral.

Os reflexos oculovestibulares são habitualmente pesquisados pelo médico como uma das avaliações finais da função do tronco cerebral. Depois de se confirmar a integridade da membrana do tímpano, a cabeça é elevada a um ângulo de 30° e são injetados no canal auditivo externo 20 a 100ml de água gelada. Os movimentos oculares normais de resposta são um desvio conjugado, lento, tónico, tipo nistagmo para o lado do ouvido irrigado, que demora entre 30 a 120 segundos. Esta resposta indica integridade do tronco cerebral.

Um nistagmo rápido devolve os olhos à linha média, apenas no doente consciente com o funcionamento cortical mantido. Uma resposta anormal traduz-se por movimento ocular desconjugado, que indica lesão do tronco cerebral ou na ausência de resposta, que indica vestígios ou ausência de função do tronco cerebral. O reflexo oculovestibular também pode estar temporariamente ausente na encefalopatia metabólica reversível.

4.2. Avaliar pressão intracraniana

A avaliação da PIC deve ser realizada em todo o doente com risco ou diagnóstico de HIC.

É utilizada principalmente em doentes com: TCE grave, edema cerebral pós-operatório, AVC isquémico ou hemorrágico, encefalites, hidrocefalias, síndrome de Reye, pós PCR prolongada, insuficiência hepática fulminante (AMIB, 2008) e (SCCM, 2008). Por fim, em qualquer acontecimento encefálico que possa resultar em HIC com ou sem alteração da consciência.

Segundo a AMIB (2008), alguns autores relatam que o *outcome* dos doentes com PIC mantida em níveis de 15 mmhg é superior quando comparado com *outcome* dos doentes com PIC entre 20 a 25 mmhg. **Os limites apropriados para a manutenção da PIC devem ser determinados pela condição do doente tendo em conta: a causa e localização da lesão neurológica, idade, doenças associadas, tempo de evolução e por fim a condição clínica. Sendo pois um objetivo terapêutico a ser estabelecido pelo médico.**

Em situação de emergência para controlo de HIC é administrada medicação antiedematosa sem avaliação da PIC. O principal objetivo no tratamento otimizado do doente com suspeita HIC é a colocação de um dispositivo de monitorização de PIC (AMIB, 2008).

Nesta sequência, para a Neurocritical Care Society (NCS, 2016) quando o valor de PIC é desconhecido deverá ser assumido valor de 20 mmHg para posterior manutenção de PPC.

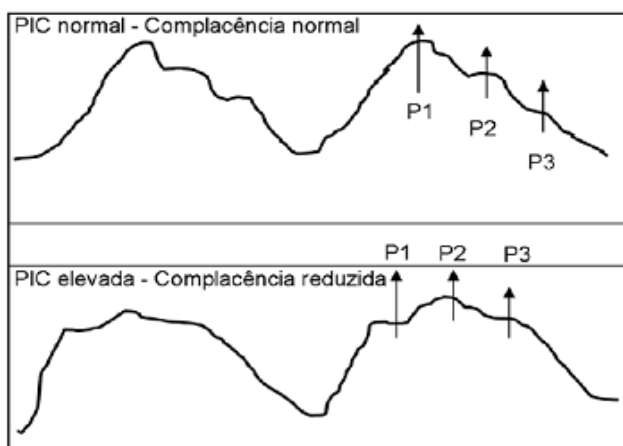
As intervenções de controlo da PIC só deverão ser instituídas após a PIC manter-se acima de 20 mmHg por mais de 5 a 10 minutos. As elevações transitórias da PIC poderão ocorrer com a tosse, movimento, momentos de aspiração e assincronia com o ventilador.

Outro aspeto importante na avaliação e monitorização da HIC, são as ondas de PIC. As ondas de PIC traduzidas correspondem ao traçado da pulsação intracraniana que é observado graficamente de forma contínua e em tempo real e corresponde a cada batimento cardíaco. As ondas de PIC são interpretadas graficamente graças ao interface PIC monitor de ECG. O traçado que se analisa resulta principalmente das pulsações das grandes artérias intracranianas, recebendo também as pulsações venosas retrógradas.

A onda normal da PIC tem três ondas principais conhecidas de P_1 , P_2 e P_3 , como podemos observar na figura 16. Assim como uma pedra atirada na superfície de um lago, a onda de pulso cria ondas secundárias que se difundem e reverberam. A onda P_1 ou onda de pulso representa a transmissão e dissipação da onda de pulso para o interior do crânio e tem maior amplitude em relação às outras, em condições normais de complacência. As ondas de P_2 (tidal Wave) e P_3 (dicrotic wave) representam a propagação e reverberação da onda de pulso e estão relacionadas à elastância cerebral, têm menor amplitude que a primeira, sendo vistas graficamente uma subsequente à outra. Poderão ainda ser observadas ondas de menor amplitude após a P_3 , que se admite representarem a transmissão da circulação sanguínea nas veias (AMIB, 2008).

Em condições de menor complacência cerebral onde, na verdade há um aumento na densidade cerebral, as ondas propagam-se mais rapidamente, aproximando-se da amplitude da onda de pulso, o que graficamente se traduz pela equivalência ou superioridade do tamanho da onda P_2 em relação a P_1 , como observamos na figura 16.

Figura 16. Morfologia da onda PIC normal e anormal



Fonte: AMIB (2008)

Assim, é uma mais-valia a avaliação e interpretação contínua do valor e da onda de PIC, uma vez que se poderá diagnosticar a falência dos mecanismos de controlo de PIC, mesmo quando os valores absolutos de PIC estão dentro dos limites da normalidade.

Segundo a AMIB (2008) a identificação de ondas patológicas, com rápidas e repetitivas elevações da PIC também indica necessidade de intervenção.

A avaliação da PIC é uma intervenção a se realizar continuamente ao doente com status neurológico com maior ênfase antes, durante e após os procedimentos realizados.

Outro aspeto que importa salvaguardar é a avaliação da PIC durante o transporte do doente. O transporte do doente crítico envolve alguns riscos, mas justifica-se a sua realização entre serviços pela necessidade de facultar um nível assistencial superior, ou para realização de exames complementares de diagnóstico e/ou terapêutica.

Segundo a Ordem dos Médicos (2008) é fundamental refletir sobre o risco / benefício que um exame adicional possa ter no tratamento e no resultado do internamento do doente.

Nesta medida, pelos riscos acrescidos durante o transporte, mais a condição vulnerável do doente crítico com status neurológico comprometido torna-se indispensável avaliar a PIC e respetiva PPC durante o transporte do doente.

4.3. Otimizar pressão sanguínea

O sistema cerebrovascular é altamente vulnerável às flutuações da pressão arterial, pelo que se deverá assegurar a pressão arterial ideal (SCCM, 2008).

Perante a hipertensão arterial, o objetivo primordial é aliviar a hipertensão, mantendo a capacidade adequada da PPC, reduzindo assim as forças hidrostáticas de produzir edema cerebral ou a rotura de um vaso que pode levar à hemorragia intracraniana. A PAM poderá ser gradualmente reduzida abaixo de 120 mmHg em doentes hipertensos, porém uma redução superior a 20% deverá ser evitada no contexto agudo (Hassan, Zacharatos & Qureshi, 2011), uma vez que a redução excessiva pode resultar em isquemia secundária (SCCM, 2008).

Perante a hipotensão - o objetivo é evitar que a pressão arterial diminua, para limites inferiores a uma PPC adequada, evitando assim a lesão cerebral isquémica secundária. A adequada ressuscitação de volume e uso de drogas vasopressoras são recursos por vezes necessários para otimizar a PAM (Hassan, Zacharatos & Qureshi, 2011).

Desta forma, segundo a NCS (2016), o objetivo é manter a PAM num intervalo entre 80-100mmHg, tendo em conta a pressão arterial basal do doente e o objetivo terapêutico pretendido. Assim este GOBPCE recomenda que se optimize a pressão arterial média segundo a prescrição médica.

A avaliação da pressão arterial é determinante para a otimização da PPC, pelo que a monitorização deverá ser contínua e avaliada de forma invasiva a partir dum cateter arterial.

4.4. Otimizar perfusão de tecidos no cérebro

A PPC é a diferença entre a PIC e a PAM.

A PPC ideal é a pressão que propicia perfusão e oxigenação cerebral adequados, enquanto a PIC é mantida inferior a 20mmHg. Esta abordagem enfatiza a manutenção da PPC mais baixa compatível com FSC adequado (SCCM, 2008).

Segundo a AMIB (2008) e a NCS (2016), a PIC deve ser mantida abaixo de 20 mmhg e a PPC idealmente acima dos 60 mmhg num doente com HIC, com o objetivo de evitar hipoperfusão e isquemia cerebral, por outro lado, quando a PPC se aproxima de 120 mmhg o FSC normalmente não se eleva, evitando desta forma o edema cerebral.

A monitorização da PIC e avaliação da PAM, permite ao enfermeiro otimizar a PPC. Perante um doente com HIC (superior e 20mmhg) e hipoperfusão cerebral (PPC inferior a 60mmhg) o profissional tem o dever através de medidas farmacológicas e não farmacológicas otimizar a PPC, isto é estabelecer estratégias para reduzir a PIC e instituir medidas para aumentar a PAM (NCS, 2016).

4.5. Prevenir a dor & agitação

O consumo neuronal de oxigénio pode ser reduzido por ansiólise, sedação e analgesia, pelo que a SCCM (2008), recomenda evitar a ansiedade, a agitação e a dor. Esta mesma organização realça que um dos princípios gerais no controlo da lesão cerebral é minimizar a estimulação particularmente nas primeiras 72 horas.

Na mesma ordem de ideias, a AMIB (2008), salienta que a manutenção de uma sedação e analgesia apropriadas podem diminuir a PIC por redução do consumo metabólico: da assincronia ao ventilador, da congestão venosa e da resposta simpática de hipertensão e taquicardia.

Em ambiente de cuidados intensivos são conhecidos procedimentos dolorosos para o doente e que poderão provocar ansiedade e agitação, como por exemplo: cuidados de higiene, posicionamento, procedimentos cirúrgicos, transporte do doente, aspiração de secreções, entre outros. Neste contexto, antes da realização destes procedimentos é importante gerir a sedação e analgesia.

4.5.1. Prevenir a dor

Preferencialmente a dor deve ser referida pelo próprio doente e avaliada através da utilização de uma escala verbal/numérica.

Para Batalha, Figueiredo, Marques e Bizarro (2013) a gravidade da situação clínica do doente com diminuição do estado consciência, sob ventilação mecânica, com efeito de fármacos analgésicos e/ou sedativos, para além de comprometerem o autorrelato da dor, dificultam a sua avaliação, da mesma forma que os indicadores de dor fisiológicos e comportamentais, por si só, não são específicos de dor.

É nesta sequência de ideias que a Behavioral Pain Scale (BPS) vem complementar a avaliação da dor do doente em ambiente de cuidados intensivos.

A BPS, como podemos observar na figura 17, está organizada em três indicadores: expressão facial, movimentos de membros superiores e adaptação ao ventilador e cada indicador está categorizado em quatro descrições do comportamento, indicando sem dor (pontuação 1) a um máximo de dor (pontuação 4). A pontuação total varia entre os 3 (sem dor) e os 12 pontos (dor máxima).

Figura 17. Escala comportamental da dor

EXPRESSÃO FACIAL	Relaxada	1
	Parcialmente contraída = sobranceiras franzidas	2
	Completamente contraída = pálpebras fechadas	3
	Careta = esgar facial	4
MOVIMENTOS DOS MEMBROS SUPERIORES (em repouso, verifique o tônus mobilizando o membro)	Sem movimento	1
	Parcialmente fletidos	2
	Muito fletidos com flexão dos dedos	3
	Retraído, resistência aos cuidados	4
ADAPTAÇÃO AO VENTILADOR	Tolera ventilação	1
	Tosse mas tolera a ventilação a maior parte do tempo	2
	Luta contra o ventilador mas a ventilação ainda é possível algumas vezes	3
	Incapaz de controlar a ventilação	4

Fonte: Batalha et al. (2013)

Apesar de válida e confiável, a BPS não informa qualidade, tipo ou localização da dor. A utilização de fármacos sedativos e/ou relaxantes musculares, a condição física do doente, o uso de contenção física para segurança influencia a capacidade do doente exibir os movimentos dos membros superiores. Por outro lado permanece alguma ambiguidade em relação aos itens do indicador de adaptação ao ventilador.

Contudo, a utilização da BPS demonstrou ser uma ferramenta eficaz na avaliação e controlo da dor no doente com status neurológico comprometido, e permite ao enfermeiro além de categorizar a dor, delinear estratégias de alívio de dor, como é o caso da gestão de analgésicos.

4.5.2. Prevenir a agitação

A sedação é fundamental na abordagem ao doente com disfunção neurológica e consiste no alívio da ansiedade/agitação.

A avaliação do nível de sedação deve ser realizada através da aplicação duma escala. Segundo Mirski (2011), apenas a escala Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) tem a capacidade de detetar mudanças no estado de sedação durante dias consecutivos.

A escala é formada por diferentes níveis, e é aplicado determinado nível de RASS perante o objetivo terapêutico doente.

Na figura 18 podemos observar a RASS onde constam os diferentes níveis de sedação.

Figura 18. Escala de agitação-sedação de Richmond

Pontos	Classificação	Descrição
+4	Agressivo	Violento; perigoso.
+3	Muito agitado	Conduta agressiva; remoção de tubos ou cateteres.
+2	Agitado	Movimentos sem coordenação freqüentes.
+1	Inquieto	Ansioso, mas sem movimentos agressivos ou vigorosos.
0	Alerto, calmo	
-1	Sonolento	Não se encontra totalmente alerta, mas tem o despertar sustentado ao som da voz (> 10 seg).
-2	Sedação leve	Acorda rapidamente e faz contato visual com o som da voz (<10 seg).
-3	Sedação moderada	Movimento ou abertura dos olhos ao som da voz (mas sem contato visual).
-4	Sedação profunda	Não responde ao som da voz, mas movimenta ou abre os olhos com estimulação física.
-5	Incapaz de ser despertado	Não responde ao som da voz ou ao estímulo físico.

Procedimento da medida do RASS:

1. Observar o paciente

• Paciente está alerta, inquieto ou agitado. (0 a +4)

2. Se não está alerta, dizer o nome do paciente e pedir para ele abrir os olhos e olhar para o profissional.

• Paciente acordado com abertura de olhos sustentada e realizando contato visual. (-1)

• Paciente acordado realizando abertura de olhos e contato visual, porém breve. (-2)

• Paciente é capaz de fazer algum tipo de movimento, porém sem contato visual. (-3)

3. Quando paciente não responde ao estímulo verbal realizar estímulos físicos.

• Paciente realiza algum movimento ao estímulo físico. (-4)

• Paciente não responde a qualquer estímulo. (-5)

Fonte: Pessoa e Nácul (2006)

Normalmente ao doente com status neurológico comprometido é instituído sedação para lhe conferir um nível de sedação/ RASS -5 durante as primeiras 72h. Este objetivo terapêutico depende principalmente da clínica e do tratamento a se realizar, sendo pois uma prescrição médica.

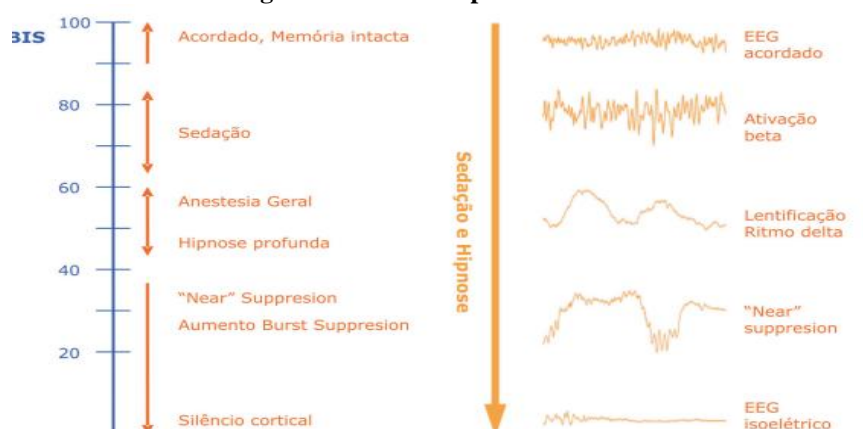
Outra forma de adequar eficazmente o doente ao nível de sedação pretendido, no caso específico do doente com status neurológico, é através da utilização do índice bispetral (BIS).

O BIS é um parâmetro processado do eletroencefalograma (EEG) especificamente desenvolvido para avaliar a resposta do doente aos fármacos anestésicos e sedativos, relacionam-se com os níveis de sedação, anestesia, perda de consciência e lembrança.

O BIS integra vários parâmetros do EEG numa única variável numérica que decresce de 100 a 0. Doentes acordados e sem medicação pré-anestésica apresentam valores de BIS acima de 93.

Como podemos observar na figura 19, a perda da consciência surge com valores de BIS entre 75e 68. Valores abaixo de 60 associam-se a baixa probabilidade de lembrança e elevada imobilidade durante a cirurgia sob anestesia geral. Valores entre 60 a 45 são recomendados durante a manutenção da anestesia geral. À medida que o BIS decresce de 35 até zero, o *burst suppression* aumenta até o silêncio cortical.

Figura 19. Índice bispetral



Fonte: Duarte (2006)

No caso específico do doente com status neurológico comprometido no qual se pretende minimizar estímulos nas primeiras 72h após lesão, o nível de sedação segundo a escala RASS -5, que poderá corresponder a um BIS entre 60-45. Este aspeto que varia consoante a farmacologia, antecedentes e estado clínico do doente.

O BIS demonstrou ser uma mais-valia na gestão de fármacos uma vez que é uma medida direta da avaliação da sedação e permite titulação fármacos para o respetivo nível de sedação exigido.

A utilização deste equipamento é exclusivo do serviço BO durante o período intraoperatório e do SMI.

4.6. Vigiar status respiratório

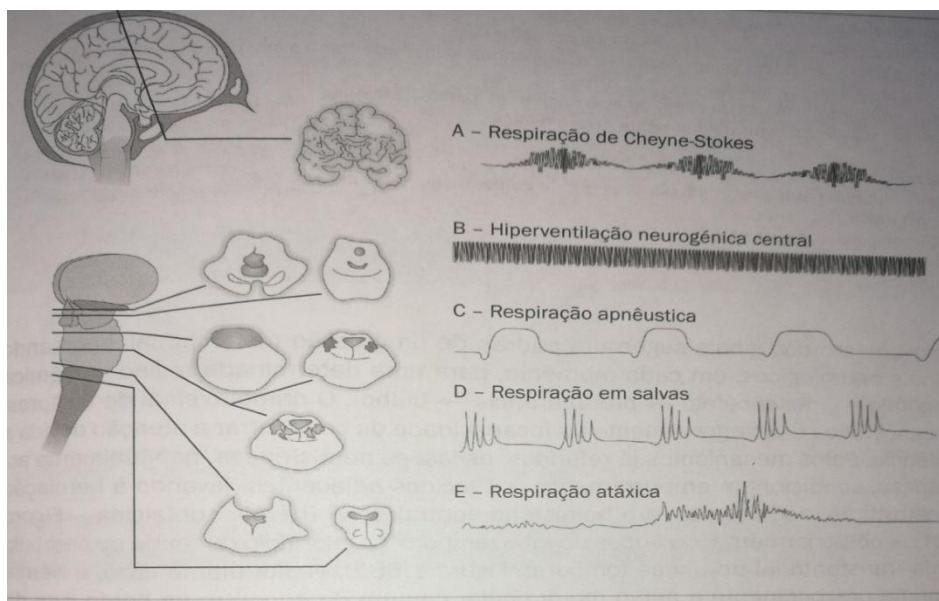
A avaliação da função respiratória foca-se em duas áreas: observação do padrão respiratório e avaliação do estado das vias aéreas.

A atividade respiratória é uma função altamente integrada que recebe impulsos do cérebro, do tronco cerebral e dos mecanismos metabólicos. Há uma correlação estreita na avaliação clínica entre níveis de consciência alterados, o nível de lesão cerebral ou do tronco cerebral e o padrão respiratório observado.

A análise do padrão respiratório deverá incluir a avaliação da eficácia das trocas gasosas na adequação da manutenção dos níveis de O₂ e CO₂.

Na figura (fig.20) seguinte podemos observar os padrões respiratórios anormais com a correspondente lesão cerebral.

Figura 20. Padrões respiratórios anormais



Fonte: Amaral e Alcântara (2016)

A avaliação do estado das vias aéreas no doente com déficit neurológico deverá incluir a avaliação da manutenção das vias aéreas e controlo das secreções, uma vez que os reflexos da tosse, do vômito e da deglutição podem estar ausentes ou diminuídos.

4.6.1. Prevenir a hipoxia

A hipoxia cerebral é um problema muito grave no doente hipoxémico, principalmente quando a PaO_2 é inferior a 50 mmHg devido ao seu efeito vasodilatador no cérebro.

A vasodilatação cerebral coloca o cérebro em risco adicional por duas razões: a primeira razão deve-se ao efeito da vasodilatação, que leva à hiperemia e predispõe ao edema cerebral nas áreas lesadas e também nas regiões normais, a segunda razão deve-se ao aumento do FSC e do volume cerebral que por seu lado eleva a PIC e poderá diminuir significativamente a PPC, causando isquemia cerebral global e lesão neuronal secundária (AMIB, 2008).

Segundo Ugras e Yuksel (2014) a hipoxia no doente neurocirúrgico é causada pela insuficiente concentração de O_2 administrada; pela insuficiente ventilação durante a entubação endotraqueal; durante a aspiração de secreções; devido a obstrução parcial ou total da via aérea; e devido ao aumento do consumo de O_2 .

Assim, uma vez conhecidas as causas que poderão provocar hipoxia no doente com status neurológico comprometido e não desvalorizando patologias pulmonares que também comprometem o equilíbrio de O_2 , é fundamental prevenir episódios de hipoxia devido aos seus efeitos nefastos. Através da adequada oferta e transporte de oxigénio: oxigenação, concentração de hemoglobina e débito cardíaco apropriados.

A SCCM (2008) refere que se deve manter a oxigenação adequada, mantendo saturação arterial de oxigénio sempre acima de 92-95%.

Nas recomendações da NCS (2016), não constam um target para a oxigenação, possivelmente porque quando assegurado o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigénio teremos a oxigenação adequada para aquele doente específico, sugere apenas que se evite PO_2 inferior a 60mmHg e PO_2 superior a 300mmHg.

4.6.2. Prevenir a hipercapnia & hipocapnia

Segundo Ugras e Yuksel (2014), a etiologia da hipercapnia no doente neurocirúrgico inclui patologias pulmonares (atelectasia, pneumonia, doença crónica obstrutiva, edema pulmonar, etc.), dor, sedoanalgesia insuficiente, hipoventilação por excessiva sedação ou assincronia ao ventilador, compressão do tronco cerebral/centro respiratório e inadequação de modo e parâmetros ventilatórios.

Perante o doente entubado e sujeito a ventilação mecânica, o CO_2 interfere diretamente na PIC e consequentemente na PPC, pois a variação do pH extracelular e da $PaCO_2$ influencia diretamente o FSC. O aumento de $PaCO_2$ causa vasodilatação arteriolar cerebral, aumentando o FSC e por sua vez a PIC. Com a diminuição da $PaCO_2$ ocorre a vasoconstrição arteriolar cerebral.

A hiperventilação pode levar à diminuição da PIC, mas às custas da diminuição do FSC e de uma potencial isquemia cerebral. A hiperventilação mantida, objetivando hipocapnia, está totalmente contraindicada pelo risco de isquemia e porque, após 12 h ocorre reequilíbrio do pH perivascular, apesar da hipocapnia.

Ainda relativamente à hipocapnia, a SCCM (2008), relembra que a hiperventilação além de provocar hipofluxo cerebral conduz à perfusão de luxo. A perfusão de luxo ocorre quando o FSC é direcionado para as áreas isquémicas devido a vasoconstrição da região saudável, provocado pela hipocapnia.

Perante esta evidência a NCS (2016), recomenda titular a ventilação no doente entubado e ventilado para garantir a $PaCO_2$ entre 30-40mmhg.

Outra forma de avaliar o CO₂ é através da capnografia. A capnografia permite monitorizar o CO₂ expiratório (E_xCO₂) no circuito de ventilação do doente. **Relativamente ao E_xCO₂, a NCS (2016) sugere que se adapte a ventilação para atingir o objetivo de E_xCO₂ 35-45mmhg.**

Este manual, recomenda que se deva associar a capnografia à avaliação e otimização do estado fisiológico do doente, uma vez que, mesmo se realizando gasometrias arteriais seriadas para avaliação do PaCO₂, a monitorização de E_xCO₂ é uma avaliação contínua, permitindo a intervenção precoce na prevenção da hipocapnia ou hipercapnia.

4.6.3. Aspirar secreções

O procedimento de aspiração de secreções nos doentes com lesões neurológicas, aumenta a pressão intratorácica, provocando aumento da PIC, hipóxia e hipercapnia.

Esta intervenção deverá ser realizada com prudência e ponderando o risco/benefício para o doente.

A entubação endotraqueal poderá ser necessária por forma a assegurar a ventilação, uma vez que mantém a permeabilização das vias aéreas e a oxigenação adequada.

Suadoni (2009), no seu trabalho: *PIC- observações e intervenções de enfermagem* refere que para uma aspiração de secreções endotraqueais segura e sem complicações, deverão ter-se em conta os seguintes aspetos:

- aspirar apenas quando necessário (a necessidade de aspiração poderá ser determinada observando a coloração do doente, presença de secreções no trato respiratório superior, movimento do tórax e abdómen, ruído e borbulhar de secreções e auscultação pulmonar);
- usar sonda de aspiração de menor calibre, que ocupe menos de metade do lúmen do tubo endotraqueal;
- menor pressão de aspiração necessária;
- introduzir a sonda apenas até a carina;
- não aspirar além dos 15 segundos, é preferível a aspiração de secreções contínua do que uma aspiração intermitente;
- evitar fluidificar secreções com SF 0.9%;
- hiperoxigenação antes e após realizar o procedimento.

Ugras e Yuksel (2014), salientam que a utilização do sistema de aspiração fechado diminui a estimulação do reflexo da tosse e previne a hipoxia, evitando dessa forma o aumento da PIC durante a aspiração de secreções, sendo mais seguro para o doente. Esta estratégia poderá ser uma intervenção a ponderar após a otimização da sedoanalgesia no doente que ainda se apresente hiperreativo à aspiração de secreções.

4.7. Vigiar status cardiovascular

Torna-se fundamental monitorizar o traçado eletrocardiográfico do doente com status neurológico comprometido, uma vez que lesões cerebrais graves podem acarretar importantes alterações secundárias no sistema cardiovascular.

O aumento do tônus simpático ou a disautonomia decorrentes do dano cerebral são as principais causas para as alterações eletrocardiográficas, assim como a hipertensão arterial e o edema pulmonar neurogénico (AMIB, 2008).

O aumento da PIC causa muitas vezes bradicardia. Várias patologias e mudanças abruptas da PIC podem também causar disritmias, como bradicardia, extrassístoles, bloqueio auriculoventricular ou fibrilação ventricular e danos no miocárdio, (Urden, Stacy & Laugh, 2008).

A tríade de cushing é um conjunto de três manifestações clínicas (bradicardia, hipertensão arterial e depressão respiratória) que estão relacionadas com a pressão na área do bulbo no tronco cerebral. Estes sinais ocorrem em resposta à HIC ou à síndrome de herniação. O aparecimento da tríade cushing é um achado tardio, que pode estar ausente na deterioração neurológica.

4.7.1. Otimizar volume de líquidos

Normalmente o doente com HIC deve ser mantido normovolémico e com a osmolaridade plasmática de normo a hiperosmolar. A hipovolémia acarreta diminuição do FSC e lesão cerebral secundária pelo que deverá ser evitada, (AMIB, 2008) e (SCCM, 2008).

Nesta ordem de ideias, é da responsabilidade do enfermeiro monitorizar a volémia, através do equipamento que tenha disponível. Atualmente existem várias formas de avaliar a volémia, embora se discuta a mais adequada perante a condição clínica do doente.

A avaliação da volémia poderá se realizar através da avaliação da pressão venosa central, através da avaliação débito cardíaco, ou através de marcadores dinâmicos: variações na pressão sistólica e variações na pressão de pulso.

4.8. Controlar temperatura corporal

A temperatura cerebral excede a temperatura corporal entre os 0.5-1.5°C, porém em situações de lesões cerebrais graves a diferença poderá exceder os 2.5°C (Broessner et al., 2009).

A febre está associada ao pior *outcome* nas várias formas de lesão cerebral aguda, aumenta a taxa de metabolismo cerebral e provoca vasodilatação. Estes dois factores aumentam o FSC e PIC.

Nesta sequência a febre poderá provocar lesão secundária e agravamento da lesão cerebral primária (Broessner et al., 2009).

A febre é fortemente prejudicial para a recuperação do cérebro gravemente ferido e contribui para o aumento do tempo de permanência em cuidados intensivos. Todos estes aspectos apontam para o benefício do tratamento precoce ou profilático da febre no doente crítico com lesão cerebral.

Broessner, Fischer, Pfausler e Schmutzhard (2012), referem que o tratamento agressivo da febre em qualquer doente com lesão neurológica tornou-se cada vez mais importante, e hoje é foco de muitos estudos. **Este conceito baseia-se no rigoroso controlo da temperatura corporal, e avaliação constante, tendo como meta 36.5°C, com início precoce e com o objetivo de prevenir a febre.**

Na prática o enfermeiro pode recorrer a medidas farmacológicas como é o caso dos antipiréticos, preenchimento vascular com soroterapia arrefecida e de medidas não farmacológicas como o arrefecimento externo com alívio da roupa, aplicação de placas de gelo, toalhas embebidas em água gelada, lavagem gástrica, lavagem vesical e controlo da temperatura da sala/enfermaria.

4.9. Prevenir a hiperglicemia & hipoglicémia

A hiperglicemia pode contribuir para a morbidade e mortalidade do doente com lesão cerebral.

As catecolaminas aumentam a secreção de glucagon e inibem a secreção de insulina após a lesão e o *stress*.

Num trabalho realizado por Kafaki, Alaldini, Qorbani, Asadian e Haddadi (2016), onde o objetivo foi perceber se o controlo da hiperglicemia é acompanhado de melhor *outcome* no doente lesão cerebral grave, referem que os doentes com TCE apresentam associação negativa entre os níveis de glicose no sangue e as taxas de mortalidade. Estes autores concluíram que a hiperglicemia à admissão está relacionada com o aumento da taxa de mortalidade nos doentes com TCE e o tratamento da hiperglicemia pode melhorar o seu desfecho.

Por outro lado é fundamental prevenir a hipoglicémia. Cecil, Chen, Callaway, Rowland, Adler e Chen (2011), estudaram o nível de glicose no cérebro através da microdiálise, tendo concluído que o target 80-110 mg/dl de glicémia no sangue é insuficiente para prevenir hipoglicémia cerebral, proporcionando condições para o desenvolvimento de isquemia. Referem ainda que apenas a microdiálise é capaz de avaliar valores de glicose tão baixos. Neste sentido, pela impossibilidade de se realizar a microdiálise, **recomendam que se ajuste níveis de glicose no sangue entre 110 a 180 mg/dl, prevenindo desta forma crises metabólicas e lesão cerebral secundária.** Salientam ainda que o suporte nutricional precoce para manter níveis de glicose é importante.

Nesta perspetiva torna-se essencial a monitorização e controlo glicémico no doente com status neurológico comprometido. Para adequada prevenção da hipoglicémia e da hiperglicemia é necessário recorrer a monitorizações seriadas e administração de terapêutica. Neste âmbito o recurso a protocolos terapêuticos são uma mais-valia, pois permitem determinar o momento para avaliar da glicémia e a posologia de insulina ou glicose hipertónica.

4.10. Otimizar o posicionamento

É importante posicionar o doente em situação crítica, com o objetivo de prevenir complicações secundárias resultantes da imobilização, como por exemplo: úlceras por pressão, pneumonias, atelectasias, tromboses venosa profunda, embolias pulmonar, atrofia e contraturas musculares (Meyer et al., 2010).

Esta intervenção requer uma avaliação concreta do *timing* do posicionamento e do seu intervalo de tempo. Os doentes com risco de HIC ou HIC deverão ser posicionados para maximizar o retorno venoso cerebral, sem provocar diminuição da PPC.

Segundo Barreto, Franco, Rodrigues, e Vasconcelos (2012), os processos multisistémicos que ocorrem após a lesão cerebral primária, deixam os doentes neurocríticos vulneráveis às

mudanças de posição, tendo o posicionamento uma importante influência sobre a PIC, sobre a PPC e sobre a PAM.

O doente com status neurológico comprometido exige um planeamento do posicionamento de forma a evitar alterações nas variáveis fisiológicas. Neste sentido é fundamental realizar uma avaliação criteriosa do doente e avaliar o benefício em baixar a cabeceira e lateralizar o doente com risco de HIC e hipoperfusão cerebral em determinado momento.

Esta atividade exige coordenação durante todo o procedimento. Na perspetiva de AMIB (2008), Suadoni (2009), e Smith e Amin-Hanjani (2013), o posicionamento terapêutico impõe determinados critérios:

- alinhamento céfalo-caudal evitando flexão coxofemoral;
- impedir a flexão, extensão e rotação do pescoço que por sua vez previne a oclusão da veia jugular;
- minimizar qualquer manobra que acarrete uma resposta de valsava (para não aumentar a pressão intratorácica);
- evitar posicionar o doente com lesões cerebrais unilaterais para o lado da lesão, para evitar novos aumentos na PIC (Meyer et al., 2010);
- após a craniotomia descompressiva, evitar posicionar o doente sobre o lado em que o retalho foi removido (Swearingen e keen, 2003);
- após as intervenções cirúrgicas em que foi criado um grande espaço intracraniano em função de uma cirurgia alargada, o doente não deve ser posicionado sobre a aérea operatória, imediatamente após a intervenção, pois isso causaria um desvio súbito do conteúdo intracraniano, com hemorragia ou herniação (Swearingen e keen, 2003).

Ugras e Yuksel (2014), salientam que a posição de trendelenburg aumenta a PIC e o decúbito ventral aumenta a pressão intra-abdominal e a pressão intratorácica, pelo não são recomendadas de se realizar no doente com status neurológico comprometido.

Estes mesmos autores referem ainda que o posicionamento deverá se realizar devagar e a lateralização com suavidade prevenindo a dor e a agitação. Para reduzir os períodos inevitáveis de HIC durante o posicionamento, Suadoni (2009) sugere que se otimize a sedoanalgesia no momento do posicionamento.

4.10.1. Elevar a cabeça

O método de elevar a cabeceira da cama do doente diminui a PIC, visto que permite o aumento da drenagem do sangue venoso do cérebro, assim como permite a mobilização do FSC para o espaço subaracnoide espinhal (Suadoni, 2009).

Blissitt et al. (2006), apurou no seu trabalho que a PIC diminuiu de forma constante quando a cabeceira da cama é elevada, e aumentou quando a cabeceira foi diminuída. Referiu ainda que é importante monitorizar a resposta do doente após o posicionamento da cabeceira da cama.

Um outro autor, Ledwith et al. (2010), analisou a combinação da elevação da cabeceira com os posicionamentos laterais. Na discussão do seu trabalho refere que, a posição do corpo e da cabeça pode potencialmente influenciar a hemodinâmica intracraniana após lesão cerebral grave, porém, não existe uma posição que possa confiavelmente melhorar a oxigenação cerebral, diminuir a PIC e melhorar a PPC em simultâneo. Os resultados também indicam que o decúbito lateral esquerdo ou direito pode ser prejudicial para a PIC e PPC, especialmente se a cabeceira da cama estiver a zero graus pelo que deve ser usado com precaução.

Daqui concluímos que a elevação da cabeceira da cama do doente em função da melhor PPC é peça chave no posicionamento do doente com status neurológico comprometido.

Sendo uma peça fundamental no posicionamento terapêutico, importa integrá-lo em outros momentos dos cuidados de enfermagem, como por exemplo: elevar a cabeceira da cama do doente durante o transporte, manter a cabeceira elevada durante o posicionamento e durante os cuidados de higiene, e baixá-la apenas quando se lateraliza ou se realiza *push up* ao doente.

4.11. Prevenir a obstipação

O controlo da função intestinal é fundamental no doente com HIC. A obstipação aumenta a pressão intra-abdominal e causa esforço ao defecar, aumentando desta forma a PIC. Os doentes em determinadas condições e tratamento poderão apresentar fatores de risco para a obstipação. Isso inclui alguns analgésicos, como por exemplo opioides, restrição de fluídos, hipovolémia, dieta e a imobilidade prolongada.

Para prevenir a obstipação, no caso do doente com status neurológico comprometido Suadoni (2009), refere que um programa intestinal específico deverá ser

iniciado à admissão do doente no serviço, podendo envolver o aumento da ingestão de líquidos, mas se não for indicado a administração de laxantes.

Constatei na prática clínica do estágio de opção da Pós-licenciatura de Especialização, realizado na Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos do Hospital de São João a utilização de chá de sene em perfusão pela sonda orogástrica, quando a administração de alguns laxantes demonstravam-se ineficazes. A perfusão do chá de sene comprovou ser muito eficaz devido às suas propriedades laxantes.

É imprescindível que o enfermeiro avalie a função intestinal do doente uma vez que pela sua condição clínica apresenta risco para a obstipação, de modo a prevenir complicações como a HIC e complicações inerentes à obstipação.

4.12. Avaliar a urina

Avaliação da diurese, osmolaridade, densidade urinária e Na^+ são intervenções de enfermagem fundamentais no cuidado ao doente com status neurológico comprometido. A diurese permite a avaliação da perfusão renal.

Esta avaliação permite avaliar a existência de débito urinário inferior a 0.5ml/kg/h por mais de duas horas definido de oligúria. Por outro lado é classificado de poliúria, se os débitos urinários são superiores a 2ml/kg/h por mais de duas horas.

No doente neurocrítico, a poliúria poderá ser um dos primeiros sinais sugestivos de secreção inapropriada de hormona antidiurética (SIADH) ou síndrome perdedor de sal (CSWS).

4.13. Prevenir a hiponatremia & hipernatremia

A disnatremia, distúrbio do equilíbrio do sódio, é frequente nos doentes hospitalizados. As alterações no balanço do cloreto de sódio (NaCl) e água (H_2O) afetam profundamente o sistema nervoso central.

Torna-se fundamental a prevenção da hiponatremia e hipernatremia na promoção do outcome neurológico.

4.13.1. Prevenir hipernatrémia, (Na^+ superior a 145mEq/L e osmolaridade plasmática superior a 305 mOsm/Kg/ H_2O)

As manifestações clínicas da hipernatrémia estão relacionadas com sistema nervoso central e o sistema musculoesquelético, incluem: alteração do raciocínio, letargia, convulsões, fraqueza muscular e coma.

As causas mais comuns são a desidratação e diabetes insípido (DI).

A DI central ocorre devido à incapacidade de produção/ libertação de hormona antidiurética (ADH) pelo eixo hipotálamo-hipofisário. Caracteriza-se por poliúria e urina excessivamente diluída, com conseqüentemente aumento da osmolaridade plasmática (por perda excessiva de água em relação ao Na^+) e desidratação.

No contexto de lesão neurológica o diagnóstico de DI central é feita por:

- osmolaridade sérica elevada - superior a 300mOsm/Kg H_2O ;
- Na^+ sérico superior a 145 mEq/L;
- Gap osmolar inferior a 10;
- osmolaridade urinária inferior a 300 mOsm/Kg/ H_2O traduzindo a incapacidade do rim concentrar a urina;
- densidade urinária inferior a 1.005.

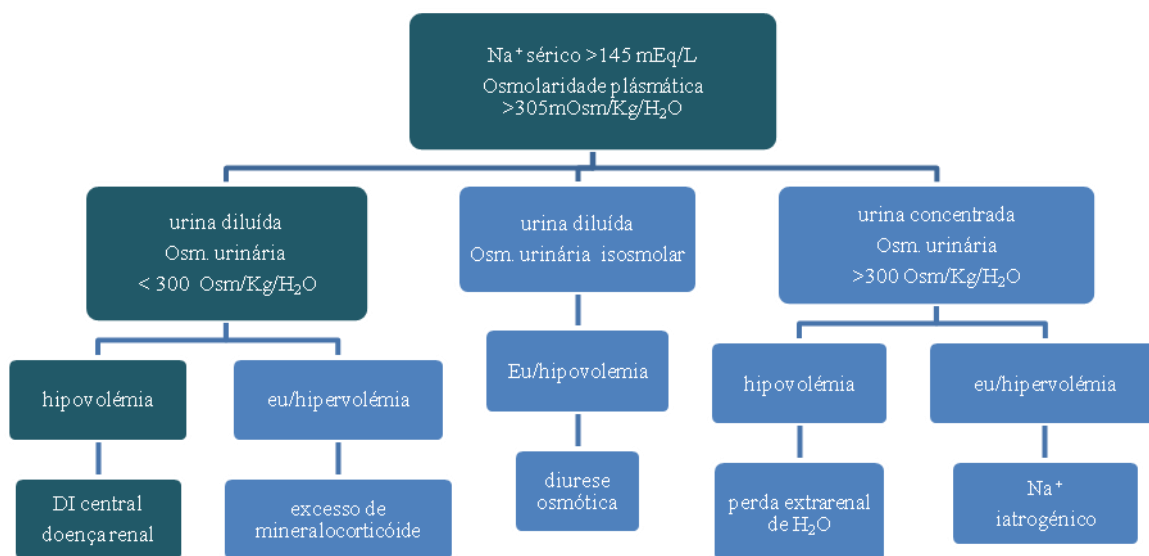
Os doentes neurológicos podem ter outras causas de poliúria diluída como a fluídoterapia excessiva, diurese osmótica por manitol, soluções hipertónicas ou hiperglicemia.

A utilização do manitol, provoca diurese osmótica. Uma das complicações do manitol é:

- depleção de volume e hipernatrémia: o manitol excretado atua como diurético osmótico, arrastando consigo a água livre e causando desidratação com aumento de Na^+ sérico;
- expansão de volume, hiponatrémia, hipercaliémia e acidose metabólica: se algum manitol não for excretado, devido a insuficiência renal subjacente ou a administração de altas doses surge aumento da osmolaridade plasmática com expansão plasmática, hiponatrémia, hipercaliémia e acidose metabólica (por diluição).

A figura 21 ajuda-nos a compreender a hipernatrémia e as suas possíveis causas.

Figura 21. Causas de hipernatrémia



Fonte: Unidade de Cuidados Intensivos Neurorríticos do Hospital São João

O tratamento da hipernatrémia passa pela avaliação da volémia, reposição e retenção hídrica.

Os doentes hipernatrémicos por excesso de administração de Na⁺ normalmente melhoram normalizando a sua administração.

O tratamento da DI central, faz-se a partir da reposição hídrica com dextrose 5% ou NaCl 0.45% endovenoso ou água por via orogástrica, juntamente com administração da hormona antidiurética (ADH) intranasal ou endovenosa. Deve iniciar-se a correção de metade do deficit em 24h com soluções hipotónicas e o restante durante 48h. Se a hipernatrémia ainda não está presente a solução de NaCl 0.45% é adequado para repor as perdas urinárias e insensíveis.

4.13.2 Prevenir a hiponatrémia (Na⁺ inferior a 135mEq/L e osmolaridade plasmática inferior 280 mOsm/Kg/H₂O)

A hiponatrémia aguda é mais frequente em doentes neurológicos e está particularmente associada a hemorragia subaracnoideia de causa aneurismática, lesão traumática cerebral e meningite.

Deve-se principalmente à síndrome de secreção inapropriada de hormona antidiurética (SIADH) ou à síndrome perdedor de sal cerebral (CSWS).

As manifestações clínicas da hiponatremia envolvem o sistema nervoso central e o sistema musculoesquelético e incluem: desorientação, diminuição do raciocínio, irritabilidade, convulsões, letargia, coma, náuseas/vômitos e paragem respiratória.

O contexto de hiponatremia pode ocorrer em situação de hipovolémia, ou euvolémia, ou hipervolémia.

A SIADH ocorre quando a ADH é libertada pelo hipotálamo em resposta às alterações da osmolaridade: se a osmolaridade sérica aumenta, aumenta a secreção de ADH e aumenta a absorção de água pelo rim. Por outro lado se diminui a osmolaridade sérica, diminui a secreção de ADH e diminui a absorção de água pelo rim. Resumindo a SIADH é um estado hipervolémico e o seu tratamento é a restrição de líquidos.

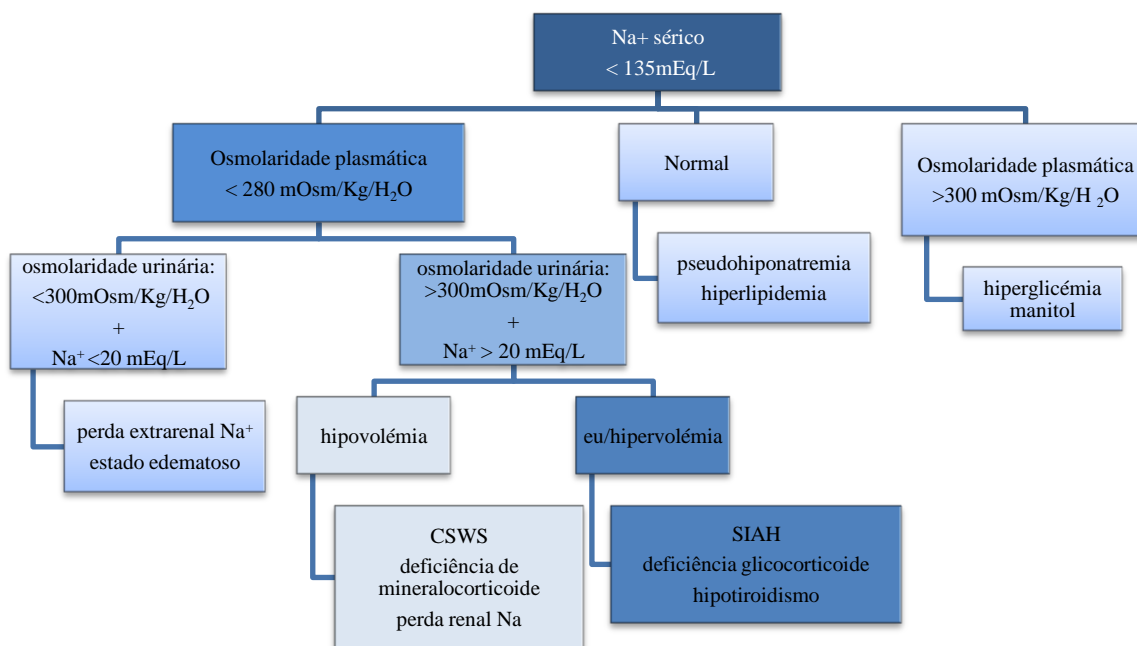
O CSWS ocorre devido ao aumento da concentração do peptídeo natriurético cerebral e ou peptídeo natriurético auricular que levam ao aumento da excreção renal de Na^+ , causando hiponatremia e depleção do fluido extracelular. Resumindo a CSWS é um estado hipovolémico e hiponatrémico e o seu tratamento é a administração de Na^+ e água.

A correção do Na^+ deve ser realizada a uma velocidade inferior a $10\text{mEq/L}/24\text{h}$ ou 0.5mEq/L/h , assim como é fundamental a monitorização de níveis séricos de Na^+ .

A mielinólise é uma complicação neurológica que afeta as estruturas ponticas e extraponticas e que é consequência da correção abrupta do Na^+ sérico.

A figura 22 contribui para uma melhor compreensão do SIADH e do CSWS

Figura 22. Causas de hiponatremia



Fonte: Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos do Hospital de São João

A figura 23 ajuda-nos a compreender as três principais causas de alterações de Na⁺ no doente com status neurológico comprometido. Não sendo fácil o seu diagnóstico na prática de cuidados do enfermeiro, este quadro permite uma melhor avaliação.

Figura 23. Alterações bioquímicas e hídricas associadas a SIADH, CSWS e DI

ALTERAÇÕES	SIADH	CSWS	DI
Volume extracelular	↑	↓	↓
PVC	↑ /normal	↓	↓
Balanco hídrico	+	-	-
Balanco Na+	+/neuro	-	neuro
Na+ sérico	↓	↓	↑
Osm. Sérica	↓	↑ normal	↑
Na+ urinário	↑	↑	normal
Osm. Urinária	↑	↑ normal	normal
Osm. plasmática: 278-305 mOsm/Kg/H ₂ O; Osm. urinária: 350-1000mOsm/Kg/H ₂ O; Na⁺ plasmático: 135-145 mEq/L; Na⁺ urinário: 20-60 mEq/L, 100-250 mEq/24h Cálculo Osm. urinária: 2(Na+K) + glicémia/18+ ureia/3.2 Cálculo Osm. sérica: 2(Na+10) + glicémia/18+ ureia/3.2			

Fonte: Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos do Hospital São João

4.14. Administrar medicação (osmoterapia)

As substâncias hiperosmóticas aumentam a osmolaridade sérica e têm duas ações complementares:

- a expansão quase imediata do volume plasmático, elevando o FSC, diminuindo o hematócrito e a viscosidade sanguínea, com consequente melhoria na perfusão e oxigenação cerebral;
- um efeito osmótico após 15-20 minutos, com redução do volume cerebral por drenar a água livre do tecido cerebral para a circulação, desidratando a parênquima cerebral normal e aumentando a complacência intracraniana.

A utilização de diuréticos osmóticos pode acarretar desidratação e perda de eletrólitos.

Os dois principais agentes utilizados são o manitol e o cloreto sódio hipertónico.

Relativamente ao Manitol 20%

O manitol 20% é administrado em bolús 0.5-2.0mg/kg em situação de emergência, doses subsequentes 0.25-0.75mg/kg em bolús de 15-30 minutos, para manter a PIC abaixo de 20 mmhg e evitando a elevação da osmolaridade acima de 320 mOsm/l. O uso de manitol em doentes com insuficiência renal é relativamente contraindicado.

O efeito de queda na PIC é geralmente evidente após alguns minutos, tem o seu pico em 30- 45 minutos e dura 2 a 12 horas.

Parâmetros úteis na monitorização da ação do manitol são o controlo de Na⁺ sérico, a osmolaridade sérica e a função renal.

As complicações frequentes são hipernatrémia, osmolaridade sérica elevada (superior a 320mOsm/L), hipovolémia e necrose tubular aguda. Além disso, o manitol pode diminuir a pressão arterial e, nessas ocasiões, é necessário otimizar a PPC com volume ou vasopressores.

Relativamente à Solução salina hipertónica (cloreto de sódio hipertónico)

A solução salina hipertónica (SSH), é utilizada com efeitos semelhantes ao manitol, mas geralmente com maior eficácia.

A sua ação como expansor plasmático e rápida correção da hipoperfusão cerebral, torna-se ideal na ressuscitação aguda do doente politrauma com TCE associado.

Segundo Perez e Figueiroa (2017), a SSH pode ser administrada em bolús ou em perfusão. Em situações de deterioração neurológica com HIC e herniação preconiza o uso bolús sendo este mais eficaz. A utilização de perfusão sugere-se quando se pretende reduzir a PIC e manter estável a PPC.

Muitos doentes com HIC refratária à administração de manitol respondem ao cloreto sódio hipertónico, (AMIB, 2008). Alguns autores argumentam a favor da superioridade da SSH em relação ao manitol no tratamento da HIC, no entanto existem poucos estudos clínicos comparando a SSH com o manitol, assim como os dados são insuficientes para aconselhar o uso de um invés do outro (Mascarenhas, 2013).

Mais recentemente Perez e Figueroa (2017), referem que o cloreto sódio hipertónico demonstrou aumentar a PPC através da diminuição da PIC e aumento da PAM. Quando comparado com o manitol, apresenta maior efeito em reduzir a PIC e melhor benefício na expansão do volume intravascular.

Este GOBPC recomenda que se administre antiedematosos segundo a condição clínica do doente e a favor da prescrição médica.

4.15. Vigiar convulsão

De um ponto de vista prático, com base nas alterações clínicas e electroencefalográficas do doente, o estado de mal pode ser dividido em generalizado e parcial, e convulsivo ou não convulsivo (Manita, 2016).

É sabido que as convulsões podem complicar o quadro de HIC ou contribuir para elevá-la. **Aos enfermeiros compete a vigilância de crises convulsivas e o tratamento efetivo com a administração de anticonvulsivantes, que deverá ser imediatamente instituída caso se suspeite ou se identifique crises convulsivas.**

Segundo a AMIB (2008), o tratamento profilático poderá ser necessário em casos onde a incidência de crise convulsivas é alta ou quando o seu aparecimento pode levar à lesão cerebral secundária significativa.

4.16. Controlar entidade ambiental

É necessário gerir estímulos ambientais nocivos para o doente. Infelizmente e como descreve Suadoni (2009), as unidades de cuidados intensivos são as áreas com mais poluição sonora dentro dum hospital. As unidades de cuidados intensivos estão lotadas, são barulhentas e excessivamente luminosas, sendo este ambiente pouco favorável ao doente com HIC.

Para o doente internado em cuidados intensivos o ruído é um estímulo auditivo desagradável, de difícil eliminação e causado por diversas razões (tais como o ventiladores, seringas infusoras e monitores) durante a prestação de cuidados, muitas vezes para apoiar ou otimizar o estado fisiológico do doente (Giusti & Piergentili, 2009).

Segundo Carvalho (2016), os estímulos ambientais causam um aumento da atividade cerebral, a qual conduz a maior *stress* metabólico, e uma maior taxa de metabolitos, que acentuam o edema vasogénico. A estimulação no doente neurocrítico, independentemente da sua origem: dor, agitação e estimulação ambiental, resulta num aumento do FSC e conseqüente HIC, devido ao aumento do metabolismo cerebral.

Para Suadoni (2009), os enfermeiros deverão limitar os efeitos emocionais perturbadores e desagradáveis, controlando o ambiente em volta do doente, limitando a estimulação sensorial e promovendo a iluminação controlada e ambiente calmo.

4.17. Prevenção de estímulos relacionados com a associação de intervenções de enfermagem

Uma vez conhecida a fisiologia, dinâmica cerebral e fatores que contribuem para o aumento da PIC, do metabolismo cerebral e para diminuição da oxigenação é importante organizar o trabalho de enfermagem segundo a condição clínica do doente. Pois é sabido que os cuidados de enfermagem agrupados aumentam da PIC, pelo estímulo excessivo causado ao doente num curto período de tempo.

Ugras e Yuksel (2014) referem que o agrupamento de atividades no mesmo período de tempo como cuidados de higiene, seguidos do posicionamento e depois outras intervenções conhecidas por aumentarem a PIC levam ao dramático aumento da PIC e produzem ondas de plateau.

Assim sendo torna-se fundamental organizar/ intervalar as intervenções de enfermagem de forma a impedir o aumento transitório da PIC. Durante as intervenções de enfermagem a PIC deverá se manter inferior a 25 mmHg e deve retomar o valor basal cinco minutos após (Ugras e Yuksel, 2014).

5. EQUIPAMENTO DE APOIO ÀS INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM

Como apoio às intervenções de Enfermagem é necessário recorrer a equipamento clínico imprescindível à avaliação e otimização do estado fisiológico do doente como é o caso da monitorização hemodinâmica e neurológica.

O equipamento clínico indispensável ao doente com status neurológico comprometido é:

- Monitor cardíaco que permita leitura de electrocardiografia, frequência respiratória, saturação arterial periférica, capnografia, pressão arterial invasiva e pressão arterial média, PIC, PPC e temperatura.
- Monitor de PIC;

Outro equipamento que contribui para uma melhor gestão das intervenções de enfermagem na promoção da oxigenação e perfusão cerebral através gestão de sedação é o monitor BIS, a utilização deste equipamento é de uso exclusivo do BO e SMI.

O recurso a escalas de avaliação é fundamental para uma melhor avaliação do doente e gestão dos cuidados de enfermagem. Pelo que as escalas: Escala de Coma de Glasgow, Escala de Agitação-sedação de Richmond e Escala comportamental de dor (BPS) são importantes que estejam disponíveis.

6. QUESTÃO DE INVESTIGAÇÃO

Nas recomendações da OE (2007), para a construção do GOBPCE a questão de investigação surge como proposta de eventuais estudos de investigação a levar a cabo no domínio em causa e que levam ao aprofundamento da boa prática recomendada.

Assim, neste contexto, é importante investir na utilização de critérios de avaliação de qualidade que permitam estimar a implementação das intervenções de Enfermagem nas práticas de cuidados à pessoa com status neurológico comprometido. Pelo que seria pertinente a criação de indicadores de qualidade neste contexto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Associação de Medicina Intensiva Brasileira. (2008). *Curso de imersão em terapia intensiva neurológica*. São Paulo: s.n.
- Barreto, L., Franco, R., Rodrigues, L., & Vasconcelos, S. (2012). *Otimizar o outcome do doente crítico: Posicionamento terapêutico*. CESPU: Funchal.
- Batalha, L., Figueiredo, A., Marques, M., & Bizarro, V., (2013) Adaptação cultural e propriedades psicométricas da versão Portuguesa da escala behavioral pain scale-intubated patient (BPS-IP/PT). *Revista de Enfermagem Referência*. (9), 7-16, doi: 10.12707/RIII12108
- Broessner, G., Beer, R., Lackner, P., Helbok, R., Fischer, M., Pfausler, B., . . . Schmutzhard, E. (2009). Prophylactic, endovascularly base, long-term normothermia in ICU patients with severe cerebrovascular disease. *Stroke*, 40(12), 657-665, doi:10.1161/STROKEAHA.109.557652
- Broessner, G., Fisher, M., Pfausler, B., & Schmutzhard, E. (2012). Controlled prophylactic normothermia. *Critical care*, 16(Suppl. 2), A10, doi:10.1186/cc11268
- Carvalho, L. (2016). *O cuidado especializado de enfermagem na gestão do ambiente da pessoa com hipertensão intracraniana em UCI*. Esel: Lisboa.
- Conselho Internacional dos Enfermeiros. (2016). CIPE® versão 2015: *Classificação internacional para a prática de enfermagem* (Ordem dos Enfermeiros, Tran.) Lisboa: Ordem dos Enfermeiros.
- Doenges, M., & Moorhouse, M. (2010). *Aplicação do processo de enfermagem e do diagnóstico de enfermagem*. Loures: Lusociência.
- Giusti, G. D., & Piergentili, F. (2009). Noise in the intensive care unit: a summary review. *The world of critical care nursing*, 7(1), 97-99. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/236170086_Noise_in_Intensive_Care_Unit_a_summary_review

- Hassan, A. E., Zacharatos, H., & Qureshi, A. Q. (2011). Blood Pressure Management. In A. Bhardwaj & M. A. Mirski (Eds). *Handbook of neurocritical care* (2nd ed.) (pp. 115-121). Londres: Springer.
- Kafaki, S., Alaldini, K., Qorbani, A., Asadian, L., & Haddadi, K. (2016). Hyperglycemia: A predictor of death in severe head injury patients. *Clinical Medicine Insights endocrinology an diabetes*, 9, 43-46, doi: 10.4137/CMED.S40330
- Layon, A. J., Gabrielli, A., & Friedman, W. (2014). *Textbook of neurointensive care* (2nd ed.). Londres: Springer
- Ledwith, M. B., Bloom S., Maloney-Wilensky, E., Coyle, B., Polamano, R. C., & Le Roux, P. D. (2010). Effect of body position on cerebral oxgenation and physiologic parameters in patients with acute neurological conditions. *Journal of neuroscience nursing*, 42(5), 280-287. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20968224>
- Mascarenhas, D. A. De M. (2013). *Manitol versus salina hipertônica na hipertensão intracraniana e no relaxamento cerebral*. (Monografia para conclusão do Curso Médico). Universidade Federal da Bahia, Bahia.
- Meyer, M., Megyesi, J., Meythaler, J., Murie-Fernandez, M., Aubut, J.-A., Foly, N., . . . Teasell, R. (2010). Acute management of acquired brain injury part I: An evidence-based review of non-pharmacological interventions. *Brain Injury*, 24(5), 694-705, doi: 10.3109/02699051003692118.
- Mirski, M. A. (2011). Sedation, analgesia, and neuromuscular paralysis. In A. Bhardwaj & M. A. Mirski (Eds). *Handbook of neurocritical care* (2nd ed.) (pp. 145-171). Londres: Springer.
- Neurocritical Care Society. (2016). *Emergency neurological life support*. Chicago: Author
- Oki, J. C. de S. & Da Cruz, I. C. F. (2013). Monitorização da pressão intracraniana no paciente de alta complexidade: Revisão sistematizada da literatura. *Journal of Specialized Nursing Care*, 6(1). Retrieved from <http://www.jsncare.uff.br/index.php/jsncare/article/view/2505/579>

- Ordem dos Enfermeiros. (2007) *Recomendações para a elaboração de guias orientadores da boa prática de cuidados*. Lisboa: Author.
- Perez, C., & Figueroa, S. (2017). Complication rates of 3% hypertonic saline infusion through peripheral intravenous access. *Journal of Neuroscience Nursing*, 49(3), 191-195, doi: 10.1097/JNN.0000000000000286
- Pimenta, C., Pastana I., Sichieri, K., Gonçalves, M., Gomes, P., & Solha, R.. (2012). *Guia para a construção de protocolos assistenciais de enfermagem*. S.l.: S.n.
- Smith, E. R., & Amin-Hanjani, S. (2013). Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults. *UpToDate*. Retrieved from <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults#H1>
- Sociedade Portuguesa de Cuidados Intensivos. (2008). *Transporte de doentes críticos: Recomendações*. Lisboa: Centro Editor Livreiro da Ordem dos Médicos.
- Society of Critical Care Medicine. (2008). *Suporte básico em cuidados intensivos* (2ª ed.). São Paulo: AWWE.
- Stowe, A. C. (2003). Cuidados aos doentes após cirurgia intracraniana. In P. L. Swearingen & J. H. Heen. *Manual de enfermagem de cuidados intensivos: Intervenções de enfermagem independentes e interdependentes* (4ªed) (pp. 520-525). Loures: Lusociência.
- Suadoni, M. T. (2009). Raised intracranial pressure: Nursing observations and interventions. *Nursing standard*, 23(43), 35-40. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19634605>
- Swearingen, P .L. & Keen, J. H. (2003). *Manual de enfermagem de cuidados intensivos: Intervenções de enfermagem independentes e interdependentes* (4ª ed.). Loures: Lusociência.

Ugras, G. A. & Yuksel, S. (2014) Factors affecting intracranial pressure and nursing interventions. *Jacobs Journal of Nursing and care*, 1(1), 2-6.

Urden, L., Stacy, K. & Lough, M. (2008). *Enfermagem de cuidados intensivos: Diagnóstico e intervenção*. Loures: Lusodidacta.

APÊNDICES

APÊNDICE A –Flyer “Escala de Coma de Glasgow”

ESCALA DE COMA DE GLASGOW : Avalie da seguinte forma

GCS
at 40 | EYES
VERBAL
MOTOR

Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde



VERIFIQUE

Fatores que interferem com a comunicação, capacidade de resposta e outras lesões



OBSERVE

A abertura ocular, o conteúdo do discurso e os movimentos dos hemisférios direito e esquerdo



ESTIMULE

Estimulação sonora: ordem em tom de voz normal ou em voz alta
Estimulação física: pressão na extremidade dos dedos, trapézio ou incisura supraorbitária



PONTUE

De acordo com a melhor resposta observada

Abertura ocular

Critério	Verificado	Classificação	Pontuação
Olhos abertos previamente à estimulação	✓	Espontânea	4
Abertura ocular após ordem em tom de voz normal ou em voz alta	✓	Ao Som	3
Abertura ocular após estimulação da extremidade dos dedos	✓	À pressão	2
Ausência persistente de abertura ocular, sem fatores de interferência	✓	Ausente	1
Olhos fechados devido a fator local	✓	Não testável	NT

Resposta Verbal

Critério	Verificado	Classificação	Pontuação
Resposta adequada relativamente ao nome, local e data	✓	Orientada	5
Resposta não orientada mas comunicação coerente	✓	Confusa	4
Palavras isoladas inteligíveis	✓	Palavras	3
Apenas gemidos	✓	Sons	2
Ausência de resposta audível, sem fatores de interferência	✓	Ausente	1
Fator que interfere com a comunicação	✓	Não testável	NT

Melhor Resposta Motora

Critério	Verificado	Classificação	Pontuação
Cumprimento de ordens com 2 ações	✓	A ordens	6
Elevação da mão acima do nível da clavícula ao estímulo na cabeça ou pescoço	✓	Localizadora	5
Flexão rápida do membro superior ao nível do cotovelo, padrão predominante não anormal	✓	Flexão normal	4
Flexão do membro superior ao nível do cotovelo, padrão predominante claramente anormal	✓	Flexão anormal	3
Extensão do membro superior ao nível do cotovelo	✓	Extensão	2
Ausência de movimentos dos membros superiores/inferiores, sem fatores de interferência	✓	Ausente	1
Fator que limita resposta motora	✓	Não testável	NT

Locais para estimulação física

Pressão na extremidade dos dedos

Pinçamento do trapézio

Incisura supraorbitária

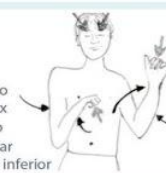


Características da resposta em flexão

Modificado com autorização a partir de Van Der Naalt
2004 Ned Tijdschr Geneesk

Flexão anormal

Lenta
Estereotipada
Aproximação do braço relativamente ao tórax
Rotação do antebraço
Cerramento do polegar
Extensão do membro inferior



Flexão normal

Rápida
Variável
Afastamento do braço relativamente ao corpo

Para informação adicional e demonstração em vídeo visite www.glasgowcomascale.org

Graphic design by Margaret Frej based on layout and illustrations from Medical Illustration M1 • 268093
(c) Sir Graham Teasdale 2015

