

**FERNANDA AMARAL RODRIGUES**

**A INFLUÊNCIA DA LIDOCAÍNA NOS VALORES DA  
PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL APÓS MANOBRA  
DE ASPIRAÇÃO ENDOTRAQUEAL NO TRAUMATISMO  
CRANIENCEFÁLICO GRAVE**

**CAMPINAS**

**Unicamp**

**2008**

**FERNANDA AMARAL RODRIGUES**

**A INFLUÊNCIA DA LIDOCAÍNA NOS VALORES DA  
PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL APÓS MANOBRA  
DE ASPIRAÇÃO ENDOTRAQUEAL NO TRAUMATISMO  
CRANIENCEFÁLICO GRAVE**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da  
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de  
Campinas para obtenção do título de Mestre em Cirurgia, na  
área de concentração em Pesquisa Experimental.

**ORIENTADOR: PROF. DR. ANTONIO LUIZ EIRAS FALCÃO**

**CAMPINAS**

**Unicamp**

**2008**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

R618i Rodrigues, Fernanda Amaral  
A influência da lidocaína nos valores da pressão de perfusão cerebral após manobra de aspiração endotraqueal no traumatismo craniencefálico grave / Fernanda Amaral Rodrigues. Campinas, SP : [s.n.], 2008.

Orientador : Antonio Luiz Eiras Falcão  
Dissertação ( Mestrado ) Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Lidocaína. I. Falcão, Antonio Luiz Eiras. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

**Título em inglês : “The influence of lidocaine on the values of cerebral perfusion pressure after endotracheal suctioning in severe traumatic brain injury”**

**Keywords:** • Lidocaine

**Titulação: Mestre em Cirurgia**

**Área de concentração: Pesquisa Experimental**

**Banca examinadora:**

**Prof. Dr. Antonio Luiz Eiras Falcão**

**Prof. Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho**

**Prof. Dr. Alípio Barbosa Balthazar**

**Data da defesa: 28 - 02 - 2008**

---

## Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

---

---

Orientador: Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão

---

---

### Membros:

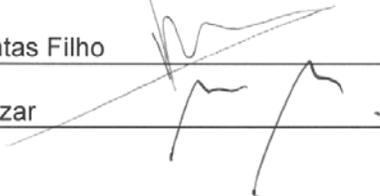
---

1. Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão



2. Prof. Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho

3. Prof. Dr. Alípio Barbosa Balthazar



Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

---

Data: 28/02/2008

---

## **DEDICATÓRIA**

*Aos meus pais, **Rubens e Cida**, pela dedicação, estímulos na busca de realizações e principalmente por existirem: meu sincero agradecimento.*

*Às minhas irmãs, **Adriana e Renata**, pelo carinho, apoio e exemplo de profissionalismo.*

*Ao meu namorado, **Cláudio**, pelo amor, paciência e pela compreensão da minha ausência durante este estudo.*

*Aos meus cunhados, **Guilherme e Conrado**, pela convivência e amizade.*

## AGRADECIMENTOS

---

Ao Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão pela orientação, compreensão, estímulo e confiança em mim depositada desde o início deste trabalho.

À Prof. Dra. Desanka Dragosavac pelo apoio, amizade, conselhos, conhecimentos profissionais e exemplo de vida.

Aos fisioterapeutas da UTI-HC-UNICAMP pela ajuda e orientações durante a realização desta pesquisa, e pela companhia durante todos estes anos, em especial Carolina Kosour e meus eternos amigos-orientandos Aline Real, Juliana Cremonesi e Luis Guilherme.

À amiga Rachel pelo carinho, exemplo de pessoa e dedicação aos pacientes. Obrigada, também, por me ouvir nos momentos difíceis.

Aos colegas da UTI-HC-UNICAMP pela disposição, ajuda e paciência na coleta de dados.

Ao Marcos, pela paciência, incentivo e execução deste trabalho (“Porque ainda que a figueira não floresça, nem haja fruto na vide; ainda que decepcione o produto da oliveira, e os campos não produzam mantimento; ainda que as ovelhas da malhada sejam arrebatadas, e nos currais não haja gado; todavia eu me alegrarei no SENHOR; exultarei no Deus da minha salvação. O SENHOR Deus é a minha força.” Habacuque 3:17-19b)

À amiga Juliana Terra pela convivência, ajuda, risadas e incentivos dos momentos difíceis do trabalho.

À Maísa e Vera pela paciência e estímulo eterno.

Aos pacientes e familiares meu carinho e agradecimento especial.

A todos que, de alguma maneira, ajudaram e participaram da realização deste trabalho.

	<b>PÁG.</b>
<b>RESUMO</b> .....	<i>xi</i>
<b>ABSTRACT</b> .....	<i>xiii</i>
<b>1- INTRODUÇÃO</b> .....	15
<b>1.1- Considerações gerais</b> .....	16
<b>1.2- Epidemiologia</b> .....	16
<b>1.3- Neuromonitorização</b> .....	19
<b>1.4- Fisioterapia respiratória</b> .....	25
<b>1.5- Lidocaína</b> .....	27
<b>2- OBJETIVOS</b> .....	33
<b>3- MÉTODO</b> .....	35
<b>3.1- Aspectos éticos</b> .....	37
<b>3.2- Análise estatística</b> .....	37
<b>4- RESULTADOS</b> .....	38
<b>5- DISCUSSÃO</b> .....	46
<b>6- CONCLUSÃO</b> .....	50
<b>7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	52
<b>8- ANEXOS</b> .....	64

## LISTA DE ABREVIATURAS

---

<b>AE</b>	Aspiração endotraqueal
<b>ANOVA</b>	Analysis of Variance
<b>CCO<sub>2</sub></b>	Consumo Cerebral de Oxigênio
<b>CPP</b>	Cerebral perfusion pressure
<b>DVA</b>	Droga Vasoativa
<b>ECG</b>	Escala de Coma de Glasgow
<b>ECO<sub>2</sub></b>	Extração Cerebral de Oxigênio
<b>ES</b>	Endotracheal suctioning
<b>EVL</b>	Endovenous lidocaine
<b>ETL</b>	Endotracheally lidocaine
<b>FC</b>	Frequencia cardíaca
<b>FCM</b>	Faculdade de Ciências Médicas
<b>FSC</b>	Fluxo Sanguíneo Cerebral
<b>GEE</b>	Generalized Estimating Equations
<b>GCS</b>	Glasgow Coma Scale
<b>HC</b>	Hospital de Clínicas
<b>HR</b>	Heart rate
<b>ICP</b>	Intracranial Pressure
<b>ICU</b>	Intensive Care Unit
<b>IOT</b>	Intubação orotraqueal
<b>LET</b>	Lidocaína endotraqueal
<b>LEV</b>	Lidocaína endovenosa

<b>MAP</b>	Mean Arterial Pressure
<b>NL</b>	No lidocaine
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial
<b>PAM</b>	Pressão Arterial Média
<b>PBJ</b>	Pressão de Bulbo Jugular
<b>PEEP</b>	Pressão Positiva no Final da Expiração
<b>PIC</b>	Pressão Intracraniana
<b>PIT</b>	Pressão Intratorácica
<b>PPC</b>	Pressão de Perfusão Cerebral
<b>PVC</b>	Pressão Venosa Central
<b>RVC</b>	Resistência Vascular Cerebral
<b>SaO<sub>2</sub></b>	Saturação Arterial de Oxigênio
<b>SIRS</b>	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
<b>SjO<sub>2</sub></b>	Saturação Jugular de Oxigênio
<b>SNC</b>	Sistema Nervoso Central
<b>SL</b>	Sem lidocaína
<b>TBI</b>	Traumatic Brain Injury
<b>TC</b>	Tomografia Computadorizada
<b>TCE</b>	Traumatismo Craniencefálico
<b>TCDB</b>	Traumatic Coma Data Bank
<b>UNICAMP</b>	Universidade Estadual de Campinas
<b>UTI</b>	Unidade de Terapia Intensiva

## LISTA DE TABELAS

---

	<b>PÁG.</b>
<b>Tabela 1-</b> Freqüência e porcentagem da variável Sexo.....	39
<b>Tabela 2-</b> Freqüência e porcentagem da variável Etnia.....	39
<b>Tabela 3-</b> Freqüência e porcentagem da variável ECG na saída da UTI.....	39
<b>Tabela 4-</b> Freqüência e porcentagem da variável TC de Crânio.....	40
<b>Tabela 5-</b> Freqüência e porcentagem da variável Causa do Trauma.....	40
<b>Tabela 6-</b> Freqüência e porcentagem da variável Cirurgia.....	41
<b>Tabela 7-</b> Valores (média e desvio padrão) observados na fase inicial (Pré) do estudo.....	41
<b>Tabela 8-</b> Comportamento da FC (bpm).....	42
<b>Tabela 9-</b> Comportamento da PAM (mmHg).....	43
<b>Tabela 10-</b> Comportamento da PIC (mmHg).....	44
<b>Tabela 11-</b> Comportamento da PPC (mmHg).....	45

## LISTA DE FIGURAS

---

	<b>PÁG.</b>
<b>Figura 1-</b> Monitorização da PIC.....	23
<b>Figura 2-</b> Monitorização da ECO <sub>2</sub> .....	25
<b>Figura 3-</b> Variação da FC nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.....	42
<b>Figura 4-</b> Variação da PAM nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.....	43
<b>Figura 5-</b> Variação da PIC nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.....	44
<b>Figura 6-</b> Variação da PPC nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.....	45

**RESUMO**



Antecedentes: Na fase aguda do traumatismo craniocéfálico grave (TCE), é crucial evitar uma diminuição na pressão de perfusão cerebral (PPC). Procedimentos, como a aspiração endotraqueal (AE), podem aumentar a Pressão Intracraniana (PIC) e diminuir a PPC. A lidocaína, administrada topicamente (endotraqueal) ou intravenosa, tem sido utilizado para reduzir esses efeitos.

Método: Vinte pacientes admitidos à Unidade de Terapia Intensiva (UTI), com TCE grave e Escala de Coma de Glasgow (ECG) com pontuação  $\leq 8$  foram avaliados e PIC, pressão arterial média (PAM) e frequência cardíaca (FC) foram monitorados continuamente. Os pacientes foram randomizados em três modalidades terapêuticas antes da AE: sem administração de lidocaína (SL), administração endovenosa de 1,5 mg/kg de lidocaína (LEV) e 2 ml de lidocaína a 4% por via endotraqueal (LET). PIC, PAM, FC e PPC foram registradas antes da AE (Pré), imediatamente após AE (Pós) e 30 minutos após o término do procedimento (Pós-30).

Resultados: A FC aumentou no instante da AE e diminuiu após 30 min. A diminuição da PPC ocorreu no grupo SL, entre Pré e Pós-30 ( $p = 0,0040$ ). No grupo LEV, houve um aumento significativo entre o Pré e Pós-30 ( $p = 0,0013$ ). No grupo LET, houve uma diminuição entre Pré e Pós-30 ( $p = 0,0009$ ).

Conclusões: Nossos resultados sugerem, que a lidocaína, quando administrada endovenosamente, resulta em melhor controle da PIC e evita uma diminuição na PPC durante a aspiração endotraqueal.

**ABSTRACT**



Background: In the acute phase of severe traumatic brain injury (TBI), it is crucial to avoid a decrease in cerebral perfusion pressure (CPP). Procedures such as endotracheal suctioning (ES) may increase ICP, and decrease CPP. Lidocaine, given topically (endotracheally) or intravenously, has been used to reduce these effects.

Methods: Twenty patients admitted to the intensive care unit (ICU) with severe TBI and Glasgow Coma Scale (GCS) scores  $\leq 8$  were evaluated, and ICP, mean arterial pressure (MAP) and heart rate (HR) were monitored continuously. The patients were randomized to one of three therapeutic modalities prior to ES: no administration of lidocaine (NL), endovenous administration of 1.5 mg/kg of lidocaine (EVL) or 2 ml of 4% lidocaine given endotracheally (ETL). ICP, MAP, HR and CPP were recorded prior to ES (Pre), immediately after ES (Post) and 30 minutes following termination of the procedure (Post-30).

Results: A decrease of CPP occurred in the NL group between Pre and Post-30 ( $p=0.004$ ). In the EVL group there was a significant increase between the Pre and Post-30 evaluation moments ( $p=0.0013$ ). In the ETL group, there was a decrease between Pre and Post-30 ( $p=0.0009$ ).

Conclusions: Our findings suggest that lidocaine, when administered endovenously, results in better control of ICP and avoids a decrease in CPP during endotracheal suctioning.

# 1- INTRODUÇÃO

## **1.1- Considerações gerais**

O trauma é um grave problema de saúde pública. Afeta todas as faixas etárias, mas incide particularmente na população jovem. É a segunda ou terceira causa de morte na população em geral, vindo, em algumas regiões, logo atrás das doenças cardiovasculares e sendo precedido em outras também pelas neoplasias e na população jovem, é a principal causa de morte. Estudos no Brasil em diferentes regiões do nosso território podem confirmar estes dados estatísticos, e demonstram a crescente preocupação sobre este grave problema incidindo principalmente nas grandes cidades (FALCÃO & ARAÚJO, 2002; DANTAS FILHO et al., 2001; MELO et al., 2004, 2006). Embora faltem estatísticas confiáveis no nosso meio, estima-se que, para cada pessoa que morre por trauma, três outras fiquem com seqüela incapacitante permanente (FRANKOWSKI, 1986).

A “National Head Injury Foundation” provê a seguinte definição de lesão craniana traumática: “é uma agressão ao cérebro, não de natureza degenerativa ou congênita, mas causada por uma força física externa, que pode produzir um estado diminuído ou alterado de consciência, que resulta em comprometimento das habilidades cognitivas ou do funcionamento físico. Pode também resultar no distúrbio do funcionamento comportamental ou emocional. Este pode ser temporário ou permanente e provocar comprometimento funcional parcial ou total, ou desajuste psicológico” (SMITH & WINKLER, 1994).

## **1.2- Epidemiologia**

O traumatismo craniocéfálico grave (TCE) acompanha a humanidade desde os primórdios da sociedade industrializada e tem aumentado, numa relação direta, com o desenvolvimento tecnológico e com a modernização. Está, também, relacionado com o aumento da violência urbana, grande responsável pelo aumento na mortalidade das vítimas, sendo considerado hoje um grande problema de saúde pública, pois gera elevados índices de morbi-mortalidade e altos custos nos cuidados dos pacientes (BECKER et al., 1977; MARSHALL et al., 1979; FRANKOWSKI, 1986; SNOW et al., 1988; ARREOLA-RISA et al., 1995).

Muitos fatores têm contribuído para o aumento da incidência dos TCE, sendo os acidentes de trânsito (abrangendo acidentes de automóveis, motocicletas e atropelamentos) considerados um dos principais (LIMA, 1980; LINDSAY et al., 1986; PERTUISSET & MAHDI, 1990; FALCÃO, 1993; MASET et al., 1993; BRASIL, 1994).

Nos Estados Unidos da América (EUA) ocorrem de 1,5 a 2 milhões de casos de TCE por ano (100/100.000 habitantes), resultando em 52 mil mortes e de 70 a 90 mil pacientes com seqüelas/ano. Destes, 2.500 permanecem em estado vegetativo persistente (PROCACCIO & STOCCHETTI, 2000).

Nos últimos anos, têm sido relatados muitos estudos epidemiológicos sobre TCE, mostrando a dimensão desse problema de saúde pública (MARSHALL et al., 1979; FRANKOWSKI, 1986; SNOW et al., 1988; FOULKES, 1991).

TRUNKEY & BLAISDEL (1989), classificam a mortalidade do trauma em imediata, precoce e tardia. A imediata caracteriza-se pela ocorrência de óbito antes que as vítimas recebam os primeiros socorros. Neste caso, lacerações cerebrais, do tronco cerebral, da medula espinhal, do coração ou dos grandes vasos sanguíneos são os principais responsáveis pelo óbito, sendo a prevenção um modo eficaz de diminuir a mortalidade. A fase precoce ocorre principalmente pelo choque hemorrágico ou pela insuficiência respiratória. A morte tardia ocorre em virtude de complicações pós-traumáticas como Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), infecções secundárias, ou ainda, evolução desfavorável das lesões neurológicas graves, como a morte encefálica.

É indispensável entender o que está ocasionando os traumatismos para que se possa programar a prevenção. As causas de TCE variam e podem ter características comuns ou diferentes dependendo do local. Nos EUA, CARLSSON et al. (1968), referiram que os acidentes de trânsito foram responsáveis por 73,2% dos TCE; quedas de altitudes por 21,2%; e demais causas por 5,6%; com predominância em todas as faixas etárias e na maioria dos casos, no sexo masculino.

No estudo "Traumatic Coma Data Bank" (TCDB), FOULKES (1991) acompanhou 1030 pacientes com TCE grave, com Escala de Coma de Glasgow (ECG)  $\leq 8$  (TEASDALE & JENNET, 1974), relatando que o maior número de acidentes por arma

de fogo ocorreu em casa (tentativa de suicídio). O álcool e o uso de drogas contribuíram com 38% e 7%, respectivamente, nas vítimas de TCE. Ainda esse autor mostrou que eram, na maioria, pacientes do sexo masculino, brancos, casados e 52% estavam empregados. Acidentes com veículos automotores foram responsáveis por 53%; quedas, por 14%. A hipertensão arterial, as doenças cardiovasculares, pulmonares e hepáticas foram as enfermidades mais freqüentes associadas ao trauma, ocorrendo em 6,5%, 3,4%, 1,8% e 1,7%, respectivamente. Antecedente de história de crise convulsiva estava presente em 3,1%; e de psiquiátrica, também, em 3,1%.

Não temos a noção da freqüência de TCE leve (ECG entre 13 e 15), moderados (ECG entre 9 e 12) ou mesmo a dos que faleceram na cena do acidente. No estudo de TIREN (1990), realizado no período de um ano, pode-se ter esta visão, pois se registraram 391 mortes e 8.549 internações hospitalares. Destes pacientes, em 4,4% ocorreu óbito imediato e, dos casos não fatais, 80% apresentavam TCE classificados como leves, 11% como moderados e 9%, graves. A incidência anual foi de 281/100.000 habitantes, com predomínio do sexo masculino e uma mortalidade anual de 22/100.000. As causas mais comuns foram acidentes de trânsito (67%) e quedas (33%). Um terço dos pacientes não apresentava lesões associadas e, quando estas ocorreram, a mais comum acometeu os membros superiores e inferiores e, a mais grave, o abdome.

FRANKOWSKI (1986) revelou preocupação com os crescentes aumentos de acidentes de trânsito que provocam mortes, ou tornam as vítimas dependentes ou improdutivas, social e economicamente. Mostrou, também, que são progressivamente maiores os custos para instituições hospitalares e familiares. Este autor refere que nos EUA, em 1974, a taxa de hospitalização por acidentes de TCE foi de 200 por 100.000 habitantes. A principal causa dos acidentes de trânsito acometeu, preferencialmente, adultos jovens do sexo masculino. Foram gastos com cuidados a esses pacientes, de modo direto ou indireto 2,4 bilhões de dólares.

No Brasil a taxa de mortalidade por acidente de trânsito, em 1980, foi de 17/100.000, com custo social estimado em 1,5 bilhões de dólares. Na faixa etária de 5 a 14 anos, os atropelamentos destacaram-se como a principal causa de óbito.

Na cidade de Campinas, com cerca de um milhão de habitantes, ocorreram 5186 óbitos em 1994, sendo que os acidentes de trânsito e a violência urbana foram a segunda causa de óbito para o sexo masculino e quarta para o feminino (SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE CAMPINAS & FCM/UNICAMP, 1995).

Em levantamento realizado junto aos livros de registros de internações da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC-UNICAMP) no período de 1989 a 1992, as causas mais comuns de TCE grave foram: acidentes automobilísticos (33%), atropelamentos (21%), quedas (21%) e, em 17%, acidentes com motocicletas (FALCÃO, 1993). Durante o período entre 1 de janeiro de 1990 a 31 de dezembro de 2000, observou-se que dos 490 pacientes admitidos, 39% evoluíram a óbito (FALCÃO & ARAÚJO, 2002). Esta taxa de mortalidade, apesar de elevada, foi inferior àquelas relatadas na literatura, que tem sido de 47,7% (COMBES et al., 1996), 60% (RAE-GRANT et al., 1996) e 50% (PRAT & CALATAYUD-MALDONADO, 1998).

### **1.3- Neuromonitorização**

O principal objetivo do tratamento pré-hospitalar (resgate) e do hospitalar inicial no TCE é a estabilização das funções vitais, sendo prioridades absolutas a prevenção e o tratamento da hipotensão e da hipoxemia (WIJDICKS, 2000).

Durante esta fase de resgate e de atendimento inicial é de fundamental importância, o exame neurológico que também podemos chamar de neuromonitorização clínica. Deve constar do exame das pupilas, avaliação dos reflexos de tronco cerebral, padrão respiratório e avaliação dos reflexos superficiais e profundos. Na avaliação neurológica inicial do pacientes, inclui-se rotineiramente, pela fácil aplicação, a ECG, que já é usada nas UTIs. O TCE pode ser classificado, segundo sua gravidade, pela ECG. Quando, na sua totalização, varia entre 13-15 é considerado um trauma leve; 9-12 um trauma moderado e, menor que 8, é um trauma grave.

Deve-se enfatizar o exame das pupilas, observando a forma, simetria e resposta à luz (assimetria > 1 mm é anormal). Precisa ser realizada a cada hora ou intervalos menores, de acordo com o caso. Outros exames neurológicos são: a avaliação dos reflexos de tronco cerebral, reflexos superficiais e profundos, posturas anormais e déficits motores (OVERGAARD et al., 1973; ADAMS & VICTOR, 1993).

A tomografia computadorizada de crânio (TC) é um método de diagnóstico que se mostrou rápido e não-invasivo em pacientes com TCE. Permite diagnosticar e localizar hemorragias intracranianas, possibilitando um melhor controle clínico e cirúrgico (FALCÃO, 1996).

Portanto, os principais determinantes da evolução do paciente com TCE grave são a condição clínica prévia, as lesões associadas ao TCE e a extensão da lesão cerebral demonstrada pela tomografia computadorizada que podem complicar a evolução (FALCÃO e cols., 2000b; CRUZ, 2002).

É importante enfatizar que nas mais diversas situações clínicas envolvendo enfermidades intracranianas agudas, pouco se pode fazer visando ao benefício do paciente, sem que se tenha em mente, e de forma sólida, o conceito de auto-regulação metabólica do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) (CRUZ, 2002).

Entende-se por pressão de perfusão de um órgão, a diferença entre a pressão de entrada de sangue no órgão, ou pressão arterial média (PAM) e a pressão de oposição de saída do sangue do órgão, ou pressão venosa. Aceita-se a pressão intracraniana (PIC) como grandeza mais representativa para expressar a pressão de perfuração cerebral (PPC), uma vez que no encéfalo normal ela é virtualmente igual a pressão venosa e em situações de lesão ela pode ser consideravelmente maior (LANGIFTT, 1969; MANREZA e cols., 1980; MILLER, 1985; ROGERS & STUMP, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990; COLLI, 1990; CRUZ et al., 1993).

$$PPC = PAM - PIC$$

Assim, o FSC é diretamente proporcional a PPC, sendo expressa pela diferença entre a PAM e a PIC, e modulada pela resistência vascular cerebral (RVC) de maneira automática (auto-regulação), (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980; MILLER, 1985;

AITKENHEAD, 1986; LINDSAY et al., 1986; PROUGH & ROGERS, 1989; ROGERS & STUMP, 1989; PITTS & MOINTOSHI, 1990; CRUZ et al., 1993).

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{RVC}}$$

O FSC médio, em situações normais, é de 750ml por minuto, aproximadamente  $50 \text{ ml} \times 100\text{g}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  (FISHMAN, 1975; PROUGH & ROGERS, 1989; GUYTON, 1993).

Na vigência da auto-regulação normal, a PPC tem uma importância relativa para a manutenção do FSC, já que, mecanismos regulatórios intrínsecos do Sistema Nervoso Central (SNC), têm a capacidade de manter o fluxo adequado, independente de variações da PAM (MILLER, 1985).

Por outro lado, em circunstâncias patológicas, o delicado equilíbrio do acoplamento hemometabólico encefálico pode ser quebrado pelo comprometimento, em maior ou menor grau, da capacidade auto-regulatória dos vasos sanguíneos intracranianos, restando alguma auto-regulação residual (LANGFITT, 1969; MILLER, 1985). Assim, uma vez comprometida a auto-regulação, a PPC adquire importância fundamental para a manutenção do FSC e situações de queda da PPC, muito freqüentemente associadas ao TCE, tanto por diminuição da PAM, quanto por aumento da PIC, podem se tornar críticas, com repercussões desastrosas para todo o encéfalo (LANGFITT, 1969; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980; MILLER, 1985; COLLI, 1990; GADE et al., 1990; MARMAROU et al., 1991). O aumento do consumo cerebral de oxigênio ( $\text{CCO}_2$ ), secundário a hipertemia e a crises convulsivas, também colabora para o agravamento do desacoplamento hemometabólico encefálico (PROUGH & ROGERS, 1989; CHEHRAZI & YOUMANS, 1990).

A monitorização da PIC é importante no caso do TCE, onde pacientes apresentam  $\text{ECG} \leq 8$ , bem como nos TCE com suspeita de instabilidade ou aumento da PIC. Nos pacientes que não apresentaram anormalidades na TC, a monitorização pode ser indicada na presença de duas ou mais das seguintes características: idade superior a 40 anos, apresentar decorticação ou descerebração uni ou bilateral e a pressão sistólica inferior a 90mmHg (BRANDT et al., 1998).

A monitorização da PIC pode ser feita por parafuso subaracnóideo, cateter subdural ou cateter ventricular. MOLLMAN et al. (1998), compararam os métodos evidenciando, que o parafuso pode subestimar os valores em pacientes com PIC elevada, e não observaram diferenças entre as medidas com o cateter subdural e o ventricular.

O uso rotineiro do método da monitorização da PIC, na UTI-HC-UNICAMP, teve início em 1989, com o cateter subdural, sendo a implantação motivada pela fácil execução e baixo índice de complicações (FALCÃO et al., 1995). Esta técnica de monitorização da PIC é realizada com o paciente em decúbito dorsal, elevação da cabeceira a 30 graus; tricotomia e assepsia de todo couro cabeludo; colocação de campos cirúrgicos estéreis; infiltração anestésica convencional da pele, subcutâneo, gálea aponeurótica da região frontal pré-coronal direita, a mais ou menos 3 cm da linha sagital mediana; incisão da pele, subcutâneo, gálea e periósteo, coronal, linear, a bisturi frio de 3 cm de comprimento, iniciando a 3 cm de distância da linha sagital mediana; retração dos bordos da incisão com afastador tipo Jansen; trepanação da calota óssea com broca de meia polegada; abertura linear sagital da dura-máter, com bisturi nº 11 até saída de líquido; instalação de cateter polietileno nº 10, 3cm em direção anterior do espaço subaracnóide, com saída sob o couro cabeludo em contra-abertura posterior a 3 cm da incisão, sendo fixado à pele com fio inabsorvível; síntese da incisão com pontos simples e totais com fio inabsorvível; curativo compressivo e oclusivo. O cateter é conectado com uma extensão também estéril até um transdutor do sistema de registro de pressão, que transforma as ondas de pressão em ondas visíveis em um monitor de pressão (COLLI et al., 1992; FALCÃO et al., 1992; FALCÃO et al., 1995; DANTAS FILHO et al., 2001).



**Figura 1-** Monitorização da PIC

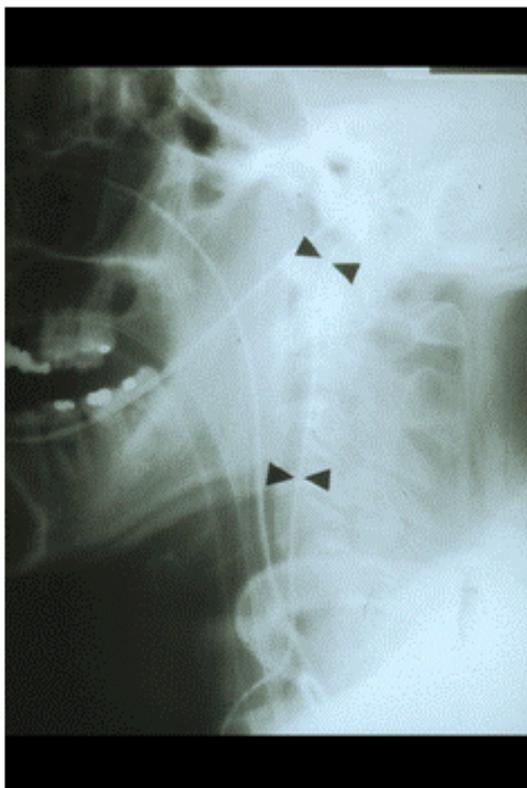
Os valores de referencia da PIC são: PIC  $\leq$  10 mmHg é considerada normal, entre 10 e 20 mmHg levemente aumentada, 21 a 40 mmHg moderadamente aumentada e  $>$  40 mmHg gravemente aumentada (FALCÃO, 2000a; DANTAS FILHO et al., 2001).

Em situações adversas, nas quais não se possa obter a monitorização da PIC, a PPC pode ser medida como a diferença entre a PAM e a pressão venosa jugular obtida do mesmo cateter para medidas da extração cerebral de oxigênio ( $ECO_2$ ). Assim sendo, a PPC modificada seria medida como a diferença entre a PAM e pressão do bulbo jugular (PBJ). Em condições normais, a PBJ encontra-se numa faixa de, aproximadamente, 5mmHg a menos que a PIC, devendo ser considerada alta se superior a 15 mmHg (CRUZ, 1997).

A  $ECO_2$  foi introduzida na literatura médica, em 1993, por CRUZ et al. (1993). Ela reflete de forma acurada o acoplamento entre o  $CCO_2$  e o FSC em âmbito global. A  $ECO_2$  é calculada pela diferença artério-jugular das saturações da oxi-hemoglobina ( $ECO_2 = SaO_2 - SjO_2$ ), com medidas de sangue arterial obtidas, geralmente, da artéria

radial e medidas de sangue venoso cerebral, obtidas do bulbo jugular. Os valores normais variam entre 24% a 42%, sendo que,  $ECO_2 > 42\%$  significa fluxo baixo (oligoêmico ou hipóxia), em relação ao consumo, fazendo com que, o tecido cerebral extraia mais oxigênio. E  $ECO_2 < 24\%$  demonstra que o fluxo está elevado, o tecido cerebral extrai menos oxigênio.

Para puncionar a veia jugular, o paciente é mantido em decúbito dorsal e elevação da cabeceira a 30 graus. A região cervical e parte superior do tórax são preparadas com solução anti-séptica; a artéria carótida comum é palpada na região medial ao músculo esternocleidomastóide, em relação à borda inferior da cartilagem tireóide; o anestésico é infiltrado lateralmente à pulsação da artéria carótida comum; a veia jugular interna é localizada com agulha 21g, a partir do ponto da infiltração, direcionando a agulha ao conduto auditivo externo homolateral. Após a localização da veia jugular interna, um cateter (intracath nº 16g) é inserido com a mesma orientação. O cateter é guiado em direção cefálica até que o operador sinta resistência à introdução dele. O cateter é fixado nesta posição com ponto cirúrgico e a posição é confirmada através de um estudo radiográfico simples (verifica-se a ponta do cateter acima da borda inferior da primeira vértebra cervical). Desse modo evita-se contaminação das amostras com sangue de veias extracranianas. As contra-indicações relativas são: distúrbios hemorrágicos, trauma, infecção local e alterações de drenagem venosa cerebral (BANKIER et al.,1995; FALCÃO, 1996).



**Figura 2-** Monitorização da  $ECO_2$

#### **1.4- Fisioterapia respiratória**

A história da fisioterapia respiratória, como terapia de desobstrução brônquica, tem suas primeiras descrições documentadas a partir de 1901. A partir daí, BUSHNELL (1918) descreve sua experiência com a mesma técnica de desobstrução brônquica, para o tratamento dos pacientes com tuberculose. No ano de 1933, JACKSON et al. (1933) descreveram as vantagens da drenagem postural associada à tosse. NELSON (1934), enfatizou o uso de drenagem postural em crianças bronquiectásicas, utilizando o exame físico e radiológico como forma de identificar a posição específica da lesão pulmonar, e assim decidir pela melhor posição para a drenagem postural. Ainda na década de 30, BARACH (1935), cita os efeitos benéficos da reabilitação pulmonar, sendo considerado o pai desta modalidade de reabilitação. KNIES (1938) recomenda a drenagem postural em pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca. Na década de 40, pouco se documentou

das evoluções médicas nesta área, devido a segunda guerra mundial; sendo um dos poucos trabalhos o de HECKSCHER (1945), que cita a importância da drenagem postural e da higiene brônquica, no enfisema pulmonar.

Na década de 50, BARACH et al. (1952), enfatiza a importância do auxílio expiratório mecânico, que favoreceria a tosse e PALMER & SELICK (1953) publicaram um trabalho precursor sobre efeitos da fisioterapia respiratória, onde descrevem a associação dos exercícios respiratórios com a drenagem postural e a percussão torácica, que constituem hoje recursos básicos da fisioterapia de desobstrução broncopulmonar (FDBP), trabalho corroborado por GALLON, (1991) e KLUFT et al. (1992) na década de 90. LAWS & MCINTYRE (1969), iniciaram as primeiras discussões sobre os efeitos da fisioterapia respiratória na retirada das secreções pulmonares dos pacientes ventilados mecanicamente, englobando nesta discussão o aumento da pressão intratorácica gerada pelas manobras de pressão expiratória durante a expiração do paciente. Com este mesmo enfoque, SLUTZKY (1997) descreveu a utilização da drenagem postural para pacientes portadores de bronquiectasias.

Data da década de 70, a introdução da Terapia Intensiva como especialidade da medicina no Brasil, e nesta época o fisioterapeuta já fazia parte da equipe multidisciplinar. Toda atividade deste profissional foi adaptada às novas necessidades dos pacientes graves, e apesar de não ter perdido suas características de assistência ao paciente através de meios físicos, estas atividades foram desenvolvidas, já com objetivos não exclusivamente reabilitados e curativos, mas principalmente preventivos. Como descrito em MACKENZIE et al. (1988) a fisioterapia cresce desde então em qualidade de atendimento e de conhecimento, sendo hoje reconhecida mundialmente como uma modalidade de pesquisa científica, além de seus atributos de modalidade de assistência e tratamento ao paciente.

A pneumonia relacionada à ventilação mecânica é uma complicação freqüente em UTI (FALCÃO, 1993; BALTHAZAR et al., 2001) o que demanda maior atenção da equipe multidisciplinar em relação a estes pacientes, principalmente da equipe de fisioterapia. Um dos objetivos da fisioterapia respiratória é o deslocamento de secreções à região da carina, sendo um determinante à estimulação da tosse. Este é um fenômeno

fisiológico de proteção das vias aéreas, desencadeado pelo reflexo de Valsalva, que por suas características fisiológicas de contração da musculatura abdominal, comprime o tórax, com fechamento da glote, gerando um aumento da pressão intratorácica (PIT), que compromete a pressão transmural do ventrículo direito e a sua fração de ejeção, levando a um retardamento do esvaziamento desta câmara. Este evento hemodinâmico pode adiar a chegada de sangue venoso do encéfalo ao átrio direito, levando ao aumento da PIC, por dificuldade de vazão da circulação cerebral (THIESEN et al., 2005).

### **1.5- Lidocaína**

Uma intervenção clínica, em que se acredita ser eficaz em atenuar o aumento da PIC, em resposta a aspiração endotraqueal, é a utilização da lidocaína (BRUCIA et al., 1992).

A lidocaína é um preparado sintético, sendo um dos anestésicos locais mais largamente usados (RITCHIE, 1987).

Quando administrada por via sistêmica, é capaz de produzir analgesia em grau atenuado. O efeito analgésico tem sido atribuído mais a uma ação central do que por sua atuação nas terminações periféricas (CORBETT, 1982).

Praticamente, nenhuma lidocaína é excretada inalterada pela urina. A desetilação hepática produz monoetilglicilxilidina e, depois, glicilxilidida. O primeiro metabólico possui atividade antiarrítmica, mas o segundo, quase nenhuma. Doença hepática grave ou perfusão reduzida do fígado na insuficiência cardíaca diminui a taxa metabólica. A depuração da lidocaína se aproxima da taxa de fluxo sanguíneo hepático e, assim, é muito sensível às alterações desse parâmetro. A depuração da lidocaína também pode diminuir em consequência da infusão prolongada. A meia-vida de eliminação normalmente é de cerca de 100 minutos (HOFFMAN, 1987).

Segundo RITCHIE (1987), embora a lidocaína seja eficaz, quando usada sem qualquer agente vasoconstritor, na presença da adrenalina, sua taxa de absorção e toxicidade diminuem e a duração de sua ação é prolongada.

Os efeitos colaterais mais comuns são no SNC sob a forma de convulsões, contraturas musculares, sedação, parestesias, tonteiras e confusão mental. Outras ações tóxicas verificam-se sob a forma de depressão da contratilidade miocárdica, hipotensão, choque, bradicardia e bloqueio atrioventricular. Podem ocorrer ainda reações de hipersensibilidade e anestesia da língua com gosto metálico. Não existem contra-indicações absolutas ao uso da droga, mesmo em pacientes grávidas em conjunto com outras drogas (OLIVEIRA & LANA, 1990).

Em concentrações plasmáticas próximas de 5 micro grama/ml, os sintomas costumam ser sutis, tais como sentimento de dissociação, parestesias, sonolência branda ou agitação. Já concentrações mais elevadas podem causar redução da audição, desorientação, abalos musculares, convulsões e parada respiratória (HOFFMAN, 1987).

Em animais experimentais, a super dosagem de lidocaína acarreta a morte por fibrilação ventricular ou parada cardíaca. Um notável efeito colateral da lidocaína é a sonolência. Também há grande incidência de vertigens, que podem ser causadas mais por seus metabólitos do que pela própria lidocaína (RITCHIE, 1987).

A lidocaína, no TCE, é utilizada com o objetivo de atenuar a resposta sobre a PIC após a aspiração traqueal. Investigações revelam duas possibilidades teóricas da habilidade da lidocaína em limitar os efeitos sobre a PIC e conseqüentemente limitar a queda da PPC. A primeira, Teoria do Receptor Irritante postula a habilidade da lidocaína em bloquear a ativação de receptores localizados nas vias aéreas, através das propriedades anestésicas locais e a segunda, Teoria do Efeito Neural Central, coloca como principal mecanismo de ação o impacto da lidocaína sobre o processamento do SNC, através de mecanismos ainda não claramente identificados, talvez inibindo centralmente as respostas mediadas à estimulação traqueal que aumenta a PIC (BRUCIA et al., 1992).

A Teoria do Efeito Neural Central é defendida por pesquisadores, que apóiam a utilização da lidocaína endovenosa (LEV). A LEV induz a uma diminuição do metabolismo cerebral por bloquear os canais de sódio das células e, desse modo, estabilizando a membrana celular. A diminuição da atividade celular reduz a demanda de oxigênio celular, com isso, o fluxo cerebral é reduzido, através da vasoconstrição cerebral, resultando em

uma diminuição da PIC (ASTRUP, 1982; SAKABE et al., 1974; SIESJO, 1984; SPLINTER, 1990).

Os autores que fazem a opção pela teoria do receptor irritante acreditam, que o aumento da PIC, é devido a estimulação de receptores neurais irritantes localizados na orofaringe, traquéia e carina. A estimulação desses receptores afeta tanto o retorno venoso, como pode provocar aumento da pressão arterial, através do reflexo de tosse e da resposta sistêmica vasopressora. Portanto o aumento da PIT, devido ao reflexo de tosse, diminui o retorno venoso, enquanto que o aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca (FC), podem levar ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral e conseqüentemente ao aumento da PIC, principalmente nos pacientes com perda da auto-regulação cerebral. A preferência de alguns investigadores da utilização da lidocaína endotraqueal (LET), com o objetivo de limitar o aumento da PIC e queda da PPC é baseada na teoria do bloqueio da ativação desses receptores, através de propriedades anestésicas locais (JOLLY & STEINHAUS, 1956; PARSONS & SHOGUN, 1984; LEVITSKY, 1986; KERSTON, 1989).

Com este objetivo de investigação, DONEGAN & BEDFORD (1980); WHITE et al. (1982) e YANO et al. (1986) descreveram o efeito da lidocaína em relação ao aumento da PIC após a aspiração endotraqueal (AE) em pacientes com TCE.

WHITE et al. (1982) avaliaram o efeito da lidocaína na prevenção do aumento da PIC após a AE, em 15 pacientes com lesão cerebral difusa, sem idade estabelecida, todos com  $PIC \geq 20$ . Foram divididos em 5 grupos, onde foi administradas endovenosamente Fentanil a 1 microg/Kg, Thiopental a 3 mg/Kg, Succilcolina a 1 mg/Kg, LEV a 1,5 mg/Kg e endotraqueal a LET a 1,5 mg/Kg. Após a administração, aguardava-se de 1 a 2 minutos para proceder à AE e entre cada teste aguardava no mínimo 1 hora. Concluíram que a LET suprimiu o reflexo da tosse melhor que a LEV, atenuando a resposta da PIC à AE, corroborando a Teoria do Receptor Irritante. Sugere também o uso de bloqueadores neuromusculares antes da utilização da LET, a fim de diminuir o estímulo do líquido na traquéia.

YANO et al. (1986) compararam os efeitos da LEV e LET no aumento da PIC durante a AE, em 9 pacientes adultos com lesão cerebral, com  $ECG \leq 8$  e  $PIC \geq 25-40$ . Foram analisados 2 grupos (LEV e LET). No grupo LEV era administrado 1,5mg/Kg

lidocaína, e no grupo LET, 2ml a 4%. O tempo era de 1, 3, 5, 10, 15 minutos para realizar a manobra de AE. Concluíram que nenhum dos grupos apresentou diminuição nos valores da PIC basal, no entanto tanto a LEV como a LET diminuíram os valores de pico da PIC, com discreta vantagem para a LET apoiando a Teoria do Receptor Irritante. E o tempo necessário para melhor eficácia da droga foi de 3 minutos para a LET e 5 minutos para a LEV.

DONEGAN & BEDFORD (1980) estudaram o comportamento da LEV sobre a prevenção do aumento da PIC na AE, em 10 pacientes com lesão cerebral. Foram estudados 2 grupos, o primeiro recebia 1,5mg/kg de LEV e, o outro, a mesma dose de solução salina ambos antes da AE, sem tempo especificado e também sem controle do procedimento. Concluíram que a lidocaína diminuiu a PIC de base significativamente, e mostrou também diferença entre a PIC de pico e a PIC basal, o que não ocorreu no grupo com a solução salina.

BEDFORD et al. (1980), HAMILL et al. (1981) e SPLINTER (1990) analisaram a capacidade da lidocaína em atenuar a resposta da PIC à uma categoria geral de estímulos.

BEDFORD et al. (1980) compararam o efeito da lidocaína e do Thiopental endovenoso para diminuir a PIC, em 20 pacientes adultos. Utilizaram como estímulo doloroso a incisão no escalpe. Foram divididos em 2 grupos, um era administrado LEV 1,5mg/kg e o outro 3mg/kg de Thiopental após a incisão no escalpe. Concluíram que as duas drogas diminuíram a PIC apoiando a teoria do Efeito Neural Central.

HAMILL et al. (1981) compararam o efeito da lidocaína antes da IOT sobre a PIC, em 22 pacientes adultos. Estes foram divididos em 2 grupos, o primeiro era administrado 1,5 mg/kg de LEV e o segundo 4ml a 4% de LET com a ajuda de um laringoscópio. Concluíram que LET não atenuou o aumento da PIC e a LEV possibilitou diminuição dos valores da PIC, apoiando a teoria do efeito neural central.

SPLINTER (1990) comparou o tempo necessário da ação da LEV para diminuir a resposta pressórica, durante o procedimento de IOT, avaliou 125 crianças, com idade entre 2 e 12 anos e saudáveis. Foi administrado 1,5mg/kg LEV, 1, 2, 3 a 4 minutos antes da

IOT. Concluíram que a LEV não atenuou a resposta da pressórica frente a IOT em crianças e o tempo necessário para melhor eficácia da LEV foi de 3 minutos.

ALTURA & LASSOFF (1978); FISHER et al. (1982); BEDFORD et al. (1983); EVANS et al. (1984); RASSAL et al. (1990) ofereceram apoio empírico para as exposições teóricas fisiológicas de como a lidocaína pode atenuar o processo intracraniano levando a um aumento da PIC.

ALTURA & LASSOFF (1978) determinaram que a aplicação da lidocaína perivascular afeta os vasos cerebrais, em 7 ratos. A dose da lidocaína foi de 0,01 a 20mg/ml e a sua aplicação era diretamente nos vasos. Observaram que a lidocaína causava uma dilatação nos vasos dependente da dose, não apoiando a teoria do Efeito Neural Central.

FISHER et al. (1982) examinaram o efeito da estimulação traqueal e mudanças da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) sobre a PIC, em nove crianças, com idade entre 9 meses a 12 meses, com diferentes tipos de lesão cerebral. Foi dividido em 2 grupos, o primeiro utilizava a AE e o segundo o paciente era desconectado da ventilação mecânica por trinta segundos (apnéia). Observaram que a PIC aumentou depois da AE e não aumentou após a apnéia, onde não ocorreu alteração na  $\text{PaCO}_2$ . Este achado apóia a Teoria do Receptor Irritante.

BEDFORD et al. (1983) determinaram o efeito do Verapamil na PIC, em 10 pacientes, todos com hipertensão arterial. O estudo foi randomizado com 5 pacientes em cada grupo, com ou sem a administração de Verapamil. Verificaram que, quando o Verapamil aumentou a PIC, os pacientes eram tratados com sucesso após a administração de LEV, acarretando na diminuição da PIC, o que defende a Teoria do Efeito Neural Central.

EVANS et al. (1984) avaliaram o efeito da lidocaína no reflexo cerebral, em dezoito gatos. Foi dividido em 2 grupos, o primeiro grupo era administrado 5mg/Kg LEV a 1,25mg/min e o outro grupo sem drogas. Observaram que a lidocaína atenuou a PIC, FC e a PAM. Concluíram, que o efeito protetor da lidocaína, apóia a Teoria do Efeito Neural Central via circulação de transmissores adrenérgicos.

RASSAL et al. (1990) examinaram o efeito protetor da lidocaína durante uma isquemia incompleta, em 32 ratos. Foram avaliados 16 ratos com isquemia e 16 ratos sem isquemia, a LEV foi administrada em bomba de infusão por 15 minutos. Observaram que a lidocaína facilitou a recuperação, concluindo que o efeito protetor apóia a Teoria do Efeito Neural Central.

Outros estudos avaliaram a habilidade da lidocaína em deprimir o reflexo de tosse, quando administrada LET (Teoria do Receptor Irritante) (SCHEINBERG et al., 1952; STEINHAUS & GASKIN, 1963; POULTON & JAMES, 1979).

THIESEN et al. (2005), a fim de observar a interferência a fisioterapia respiratória sobre os valores da PIC, avaliaram prospectivamente 35 pacientes com TCE grave. Observaram que a aplicação da manobra de AE, exerceu um aumento da pressão intracraniana de maneira significativa. A nossa hipótese é que a lidocaína endotraqueal ou endovenosa controlaria os aumentos dos valores da PIC após AE. No entanto, não há consenso na literatura mundial quanto a melhor via de administração o que nos motivou a realizar este estudo.

## **2- OBJETIVOS**

- 1- Analisar a influência do uso da lidocaína sobre os valores da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral após aspiração endotraqueal.

### **3- MÉTODO**

Foram avaliados 20 pacientes com TCE grave, admitidos na UTI-HC-UNICAMP, no período de maio de 2003 a dezembro de 2005. Todos os pacientes apresentavam até 72 horas de trauma.

Todos os pacientes estavam sedados (Thiopental ou Fentanil e/ou Dormonid ou Diazepan), variando a Escala de Ramsay entre 4 a 6. A VM foi ajustada a fim de manter-se a Saturação Oxigênio no Sangue Arterial (SaO<sub>2</sub>) em torno de 97%, com a pressão positiva ao final da expiração (PEEP) de 5 cmH<sub>2</sub>O.

Os pacientes estavam em posição supina, com a cabeceira do leito elevada a 30 graus e com a cabeça posicionada em linha média (no momento em que foram feitas as medidas). A coleta dos dados foi realizada sempre pelo mesmo pesquisador.

Os pacientes foram randomizados em três modalidades terapêuticas antes da AE, sendo estas sem a administração de lidocaína (SL), com a administração de 1,5 mg/kg de LEV e com 1,5 mg/kg de LET. A PIC, PAM, FC e PPC foram registradas em três momentos distintos, sendo eles, antes da manobra de AE (Pré), logo após a manobra de AE (Pós) e após 30 minutos do término da manobra de AE (Pós-30).

A LEV foi administrada 5 minutos antes de cada manobra de AE, enquanto que a LET, com 3 minutos antes da manobra.

Para a realização da manobra de AE, o paciente foi desconectado da VM (aspiração aberta). No tubo orotraqueal foi introduzido uma sonda de aspiração nº 14, adaptada a extensão de látex (conectada ao vácuo) pressionada para não aplicar a sucção, até perceber uma resistência (carina) na traquéia. Neste momento, a sonda foi tracionada de 1 a 2 cm antes de aplicar a sucção. O látex era solto para a criação da sucção, fazendo movimentos circulares com a sonda, trazendo-a para fora. Esta manobra era repetida por duas vezes e o tempo de cada AE era aproximadamente dez segundos.

Como critérios de inclusão foram estudados pacientes portadores de TCE, com avaliação do nível de consciência pela ECG  $\leq 8$  no momento da admissão, com as variáveis PIC, PAM e FC monitoradas continuamente.

Os critérios de exclusão foram PIC > 20mmHg no início do estudo, PPC abaixo de 60mmHg, SaO<sub>2</sub> < 90% e pacientes com sinais clínicos de morte encefálica.

A PPC foi obtida por meio da seguinte equação:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Os pacientes foram classificados, inicialmente, segundo o sexo, idade, cor, causa do trauma, tempo do trauma até a admissão na UTI, ECG da admissão e da alta da UTI, pupilas, TC de crânio de admissão hospitalar, lesões associadas e complicações durante o período de internação na UTI.

### **3.1- Aspectos éticos**

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) sob parecer de número 577/2002. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, por escrito, foi assinado pelo familiar responsável. O documento só foi assinado após o familiar estar devidamente esclarecido sobre os procedimentos a serem realizados.

### **3.2- Análise estatística**

Para comparar as medidas entre os grupos e entre os tempos de avaliação foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA – *Analysis of Variance*) por ranks para medidas repetidas com dois fatores (grupo e tempo). Essa metodologia foi utilizada devido aos pacientes serem submetidos a tratamentos distintos e por serem avaliados longitudinalmente em três períodos (Pré, Pós e Pós 30). Em relação às comparações realizadas entre os grupos e entre os tempos foi utilizada o Teste de Perfil por Contrastes.

O nível de significância adotado foi de 5%, com valor de  $p < 0,05$ .

## **4- RESULTADOS**

A média de idade dos 20 pacientes analisados foi de 28,50±10,43 anos. Com relação ao sexo, 18 indivíduos (90%) eram do sexo masculino e 2 indivíduos (10%) do sexo feminino. Levando em consideração a etnia; 17 (85%) eram brancos, 2 (10%) pardos e 1 (5%) negro. Do total, 16 (80%) pacientes tiveram a alta da UTI e 4 (20%) foram a óbito.

Dos pacientes que receberam alta, 2 (10%) apresentavam ECG ≤ 8, 11 (55%) apresentavam ECG de 9 a 12 e 3 (15%) apresentavam ECG de 13 a 15. Em relação à TC de crânio, 12 (60%) pacientes apresentavam lesão difusa, enquanto 8 (40%) lesão focal.

**Tabela 1-** Frequência e porcentagem da variável Sexo (%).

SEXO	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
F	2	10
M	18	90

F: feminino; M: masculino.

**Tabela 2-** Frequência e porcentagem da variável Etnia (%).

ETNIA		
COR	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
B	17	85
N	1	5
P	2	10

B: branco; N: negro; P: pardo.

**Tabela 3-** Frequência e porcentagem da variável ECG na saída da UTI (%).

ECG	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
6	1	6.25
8	1	6.25
10	6	37.5
11	5	31.25
14	2	12.5
15	1	6.25

Frequência de ÓBITO = 4

ECG: Escala de Coma de Glasgow

**Tabela 4-** Frequência e porcentagem da variável TC de crânio (%).

TC	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
D	12	60
F	8	40

TC: Tomografia de Crânio; D: difusa; F: focal

O maior índice de causa dos TCE foi acidente motociclístico (35%), seguido de acidente automobilístico (30%) e outros, como atropelamento, espancamento e quedas, com 5% cada. As principais complicações foram pneumonia (66%) e outras (34%) (infecção do trato urinário, abscesso cerebral, fístula broncopleurálica, septicemia, sinusite, Síndrome da Angústia Respiratória Aguda, sinusite e meningite). Dos pacientes que apresentaram lesões associadas (66%), as principais foram membros (51%), tórax (33%) e face (16%).

**Tabela 5-** Frequência e porcentagem da variável causa do trauma.

CAUSA	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
A. AUTO	6	30
A. AUTO + CAP	1	5
A. BI + ATROP	1	5
A. MOTO	7	35
ARVORE	1	5
ATROP	1	5
ESPANC	1	5
QUEDA CAV	1	5
QUEDA PP ALT	1	5

A. auto: acidente automobilístico; A. auto + cap: acidente automobilístico seguido de capotamento; A. bi + atrop: acidente de bicicleta seguido de atropelamento; A. moto: acidente motociclístico; Arvore: queda de árvore; Atrop: atropelamento; Espanc: espancamento; Queda cav: queda de cavalo; Queda da pp alt: queda da própria altura.

Dos 20 pacientes da amostra, 9 (45%) foram submetidos à intervenção cirúrgica e 11 pacientes (55%) ao tratamento clínico, no momento, em que foi realizado o estudo.

**Tabela 6-** Frequência e porcentagem da variável Cirurgia.

CIRURGIA	FREQUÊNCIA	PÓRCENTAGEM
NÃO	11	55
SIM	9	45

Não: não foi submetido à cirurgia craniana durante a pesquisa; Sim: foi submetido à cirurgia craniana durante a pesquisa.

Não foi observada diferença estatisticamente significativa (média e desvio-padrão) quando avaliadas as medidas iniciais da FC, PAM, PIC e PPC nos três grupos de tratamento (teste e valores), como mostram os dados apresentados na tabela 7.

**Tabela 7-** Valores observados na fase inicial do estudo (Média±DP).

	FC (bpm)	PAM (mmHg)	PIC (cmH <sub>2</sub> O)	PPC (mmHg)
SL	96.25 ± 20.90	94.65 ± 14.56	13.85 ± 6.18	80.80 ± 17.01
LEV	90.95 ± 14.28	92.95 ± 20.48	15.45 ± 8.24	77.50 ± 19.73
LET	92.90 ± 16.08	96.15 ± 10.83	13.70 ± 6.55	82.45 ± 12.67

FC: frequência cardíaca; PAM: pressão arterial média; PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral; SL: sem lidocaína; LEV: lidocaína endovenosa; LET: lidocaína endotraqueal.

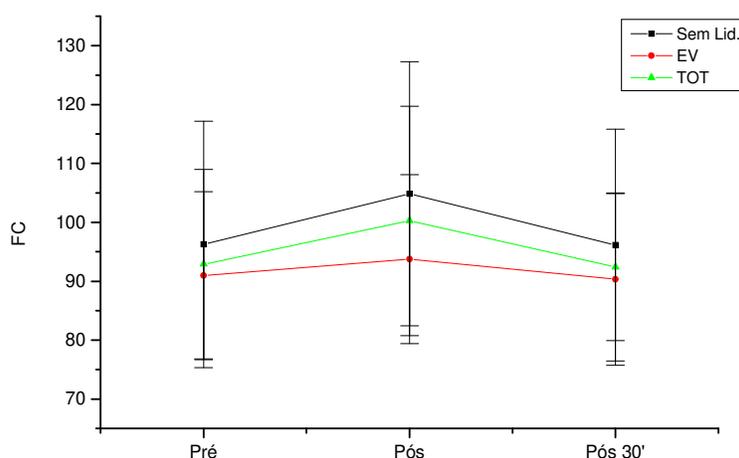
Quando comparado os grupos (SL, LEV e LET) às variáveis FC, PAM, PIC e PPC, realizadas nos momentos Pré, Pós e Pós 30, tivemos os seguintes resultados.

A FC aumentou no instante da AE em relação ao repouso e diminuiu após 30 min, aproximando-se dos valores iniciais; essas variações não apresentaram diferença estatisticamente significativa (Figura 3).

**Tabela 8-** Comportamento da FC (Média±DP) (bpm).

	Pré	Pós	Pós-30
<b>SL</b>	96,25 ± 20,90	104,85 ± 22,43	96,15 ± 19,68
<b>LEV</b>	90,95 ± 14,28	93,75 ± 14,34	90,35 ± 14,62
<b>LET</b>	92,90 ± 16,08	102,25 ± 19,46	92,40 ± 12,50

Pré: valores no momento antes da AE; Pós: valores no momento logo após a manobra de aspiração endotraqueal; Pós-30: valores no momento 30 minutos após o término da manobra de aspiração endotraqueal; SL: sem lidocaína; LEV: lidocaína endovenosa; LET: lidocaína endotraqueal.



**Figura 3-** Variação da FC nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.

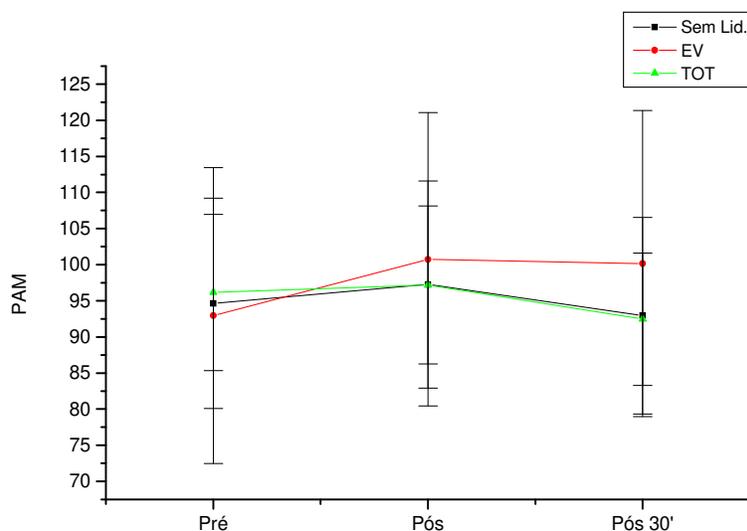
Em relação à PAM, no grupo SL houve um aumento não significativo no tempo Pré para o Pós; observou-se ainda uma queda significativa entre os tempos Pós e Pós-30 ( $p=0,0074$ ) e não significativa quando comparados os tempos Pré e Pós-30, como mostra a tabela 9. No grupo LEV houve um aumento significativo da PAM entre os tempos Pré e Pós ( $p=0,0009$ ) e Pré e Pós-30 ( $p=0,0082$ ). A PAM permaneceu aumentada, mas não se observou mudança significativa entre os tempos Pós e Pós-30. No grupo LET ocorreu um aumento não significativo da PAM entre os tempos Pré e Pós e observou-se uma

diminuição significativa nos tempos Pós e Pós-30 ( $p=0,0046$ ) e Pré e Pós-30 ( $p=0,0125$ ). Quando foram avaliadas as diferenças entre os grupos de tratamento (SL, LEV e LET), não se observou qualquer diferença (Figura 4).

**Tabela 9-** Comportamento da PAM (Média±DP) (mmHg)

	Pré	Pós	Pós-30
<b>SL</b>	94,65 ± 14,56	97,25 ± 14,36	92,95 ± 13,61
<b>LEV</b>	92,95 ± 20,48	100,75 ± 20,32	100,15 ± 21,18
<b>LET</b>	96,15 ± 10,83	97,20 ± 10,94	92,45 ± 9,16

Pré: valores no momento antes da AÉ; Pós: valores no momento logo após a manobra de aspiração endotraqueal; Pós-30: valores no momento 30 minutos após o término da manobra de aspiração endotraqueal; SL: sem lidocaína; LEV: lidocaína endovenosa; LET: lidocaína endotraqueal.



**Figura 4-** Variação da PAM nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.

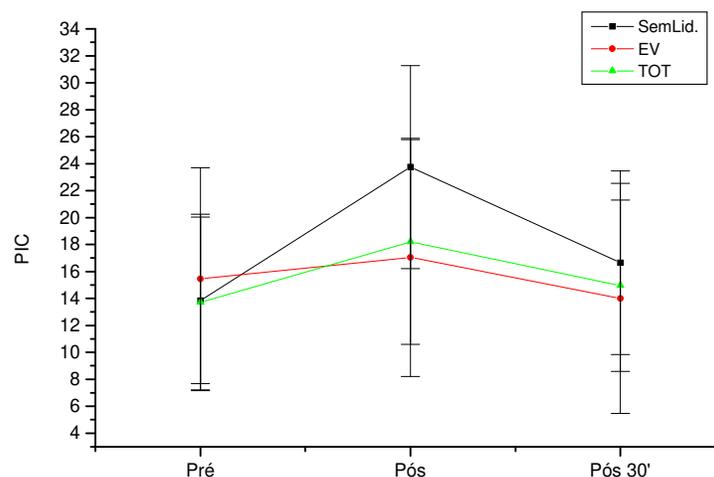
Em relação à PIC, no grupo SL houve um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós ( $p<0,0001$ ), uma diminuição significativa entre os grupos Pós e Pós-30 ( $p<0,0001$ ) e um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós-30 ( $p<0,0001$ ). No grupo LEV, houve um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós ( $p=0,0004$ ), uma

diminuição significativa entre os grupos Pós e Pós-30 ( $p < 0,0001$ ) e uma diminuição significativa entre os grupos Pré e Pós-30 ( $p = 0,0033$ ). No grupo LET, houve um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós ( $p < 0,0001$ ), uma diminuição significativa entre os grupos Pós e Pós-30 ( $p < 0,0001$ ) e um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós-30 ( $p = 0,0021$ ). Quanto à diferença entre os grupos estudados, observou-se que no tempo Pós, houve alteração entre os grupos SL e LEV ( $p = 0,0002$ ) e, SL e LET ( $p = 0,0102$ ) (Figura 5).

**Tabela 10-** Comportamento da PIC (Média  $\pm$  DP) (mmHg).

	Pré	Pós	Pós-30
<b>SL</b>	13,85 $\pm$ 6,18	23,75 $\pm$ 7,53	16,65 $\pm$ 6,81
<b>LEV</b>	15,45 $\pm$ 8,24	17,05 $\pm$ 8,84	14,00 $\pm$ 8,54
<b>LET</b>	13,70 $\pm$ 6,55	18,20 $\pm$ 7,59	14,95 $\pm$ 6,35

Pré: valores no momento antes da AE; Pós: valores no momento logo após a manobra de aspiração endotraqueal; Pós-30: valores no momento 30 minutos após o término da manobra de aspiração endotraqueal; SL: sem lidocaína; LEV: lidocaína endovenosa; LET: lidocaína endotraqueal.



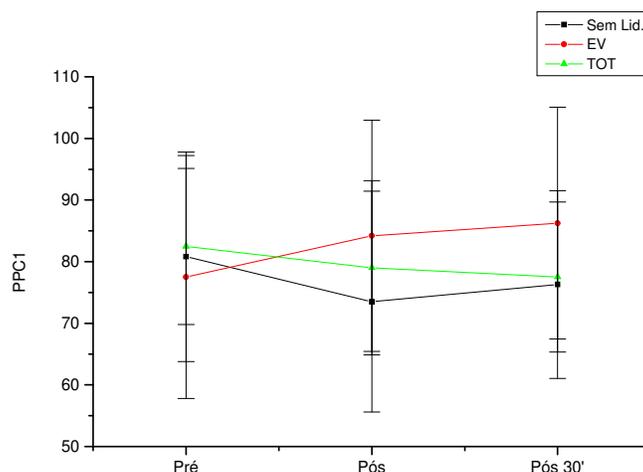
**Figura 5-** Variação da PIC nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.

Em relação à PPC, no grupo SL houve uma diminuição significativa entre os grupos Pré e Pós ( $p=0,0003$ ) e uma diminuição significativa entre os grupos Pré e Pós-30 ( $p=0,0040$ ). No grupo LEV houve um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós ( $p=0,0072$ ), um aumento não significativo entre os grupos Pós e Pós-30 e, um aumento significativo entre os grupos Pré e Pós-30 ( $p=0,0013$ ). No grupo LET, houve uma diminuição significativa entre os grupos Pré e Pós ( $p=0,0262$ ), uma diminuição não significativa entre os grupos Pós e Pós-30 e, uma diminuição significativa entre os grupos Pré e Pós-30 ( $p=0,0009$ ). Quando foram avaliadas as diferenças entre os grupos de tratamento (SL e LET) não se observou qualquer diferença, como mostra a Figura 6.

**Tabela 11-** Comportamento da PPC (Média± DP) (mmHg)

	Pré	Pós	Pós 30
<b>SL</b>	80,80± 17,01	73,50± 17,93	76,30± 15,23
<b>LEV</b>	77,50± 19,73	84,20± 18,76	86,25± 18,81
<b>LET</b>	82,45± 12,67	79,00± 14,15	77,50± 12,18

Pré: valores no momento antes da AE; Pós: valores no momento logo após a manobra de aspiração endotraqueal; Pós-30: valores no momento 30 minutos após o término da manobra de aspiração endotraqueal; SL: sem lidocaína; LEV: lidocaína endovenosa; LET: lidocaína endotraqueal.



**Figura 6-** Variação da PPC nos três grupos de tratamento observando sua alteração nos diferentes tempos.

## **5- DISCUSSÃO**

O presente estudo segue os dados da literatura, em que FRANKOWSKI (1986) refere que a causa dos acidentes de trânsito acometem, preferencialmente, adultos jovens do sexo masculino.

Em relação à causa do TCE, alguns pesquisadores (LIMA, 1980; LINDSAY et al., 1986; PERTUISSET & MAHDI, 1990; FALCÃO, 1993; MASET et al., 1993; BRASIL, 1994) afirmam que muitos fatores têm contribuído para o aumento da incidência dos traumatismos, sendo os acidentes de trânsito (veículos automotores e atropelamentos) considerados um dos principais. Em nosso estudo observamos a mesma tendência, com discreto predomínio de motocicletas (35%) em relação aos automóveis (30%).

No estudo TCDB, onde FOULKES (1991) relatou que a maioria dos pacientes era composta do sexo masculino, branco, casado e 52% estavam empregados. Acidentes com veículos automotores foram responsáveis por 53%; quedas, por 14%. A hipertensão arterial, as doenças cardiovasculares, pulmonares e hepáticas foram as patologias mais freqüentes associadas ao trauma, ocorrendo em 6,5%, 3,4%, 1,8% e 1,7%, respectivamente. Antecedente de história de crise convulsiva estava presente em 3,1% e de psiquiátrica também em 3,1%. Nossos dados epidemiológicos se assemelham em relação ao sexo (masculino) e etnia (branca). E as afecções associadas mais freqüentes foram pneumonia (66%) e outras (44%), tais como, infecção do trato urinário, abscesso cerebral, fístula broncopleurálica, septicemia, sinusite, Síndrome da Angústia Respiratória Aguda e meningite.

A AE tem um importante papel no tratamento multimodal do paciente com TCE grave que inclui, entre outros fatores, a prevenção e o tratamento de atelectasias lobares e infecções pulmonares. Tem sido demonstrado, que é um procedimento seguro, no entanto, em pacientes com TCE essa manobra pode elevar a PIC, diminuir a PPC e induzir a lesão secundária, proporcionando uma evolução desfavorável (OBRIST et al., 1984; DEARDEN, 1986; FALCÃO et al., 1995; NOLAN et al., 2005).

É bem conhecido o intenso estímulo do sistema nervoso simpático após AE, bem como o aumento da PIT ocasionada pelo reflexo da tosse durante a AE. No entanto, existem dados conflitantes na literatura sobre a melhor via de administração de lidocaína no

tratamento pré-AE a fim de atenuar o aumento da PIC (HAMILL et al., 1981; WHITE et al., 1982; YANO et al., 1986).

O comportamento da FC aumentou de maneira significativa após AE nos três grupos, retornando aos valores basais, após 30 minutos (Figura 3). Isso é explicado pelo fato de haver um intenso estímulo simpático durante essa manobra. Alguns estudos (YOUNGBERG et al., 1983; SPLINTER, 1990; GORMLEY et al., 1996) concluíram que a lidocaína - antes da laringoscopia em crianças - associado a um rápido aumento na concentração de desflurano, endovenosa e tópica na IOT, respectivamente, não atenua a resposta cardiovascular. Contrariamente, HAMAYA & DOHI (2000), observaram que as respostas simpáticas mediadas à estimulação tátil da laringe, traquéia-carina e brônquios foram completamente bloqueadas pela LET e eram parcialmente bloqueadas pela LEV. Em 1999, GROVER et al., concluíram que a LEV a 1,5mg/Kg causou uma queda da PIC, sem alterações cardiovasculares, recomendando-a para uso clínico rotineiro.

Em relação à PAM, houve um aumento significativo, após a manobra de AE, quando utilizada LEV e esta permaneceu elevada após 30 minutos (Figura 4), o que não ocorreu nos grupos SL e LET. Essa resposta significativa demonstrou, que a LEV pré-AE acarretou um aumento da PAM. Este resultado poderia ser explicado pela não abolição da resposta cardiovascular no grupo com LEV pois, como já referido, um dos efeitos hemodinâmicos da AE é a hipertensão arterial (SPLINTER, 1990; GORMLEY et al., 1996; YOUNGBERG et al., 1983).

Com relação à PIC, observou-se, que grupo LEV apresentou menores valores após 30 minutos, em comparação aos outros grupos do estudo (SL e LET). Isso pode ser explicado pelo fato da lidocaína agir no SNC, inibindo assim as respostas mediadas à estimulação traqueal (Teoria do Efeito Neural Central) (BEDFORD et al., 1980; DONEGAN & BEDFORD, 1980; HAMILL et al., 1981; BEDFORD et al., 1983; EVANS et al., 1984; RASSOL et al., 1990). A LEV possivelmente, também, exerce também um efeito bloqueador sobre o reflexo da tosse maior que a LET, efeito neural central (BRUCIA et al., 1992). Outros mecanismos seriam: a resposta vasoconstrictora dos vasos cerebrais ao aumento da pressão arterial induzida pela AE (auto-regulação pressórica cerebral) com conseqüente diminuição da PIC (FALCÃO & ARAÚJO, 2002); e o efeito da

diminuição da atividade celular induzida pela lidocaína, reduzindo a demanda de oxigênio celular e, com isso, a diminuição do fluxo cerebral através da vasoconstrição cerebral, resultando em uma diminuição da PIC (ASTRUP, 1982; SAKABE e cols., 1974; SIESJO, 1984; SPLINTER, 1990). Portanto a LEV teria um duplo efeito: Atenuar o reflexo da tosse e induzir a vasoconstrição reflexa em pacientes com auto-regulação preservada.

Os valores exibidos pela PPC demonstraram um melhor resultado no grupo que utilizou LEV. Observando-se a fórmula de cálculo da PPC ( $PPC = PAM - PIC$ ). A LEV, conforme discutido anteriormente, provocou um aumento efetivo da PPC em todos os tempos, o que deve ser considerado na hora de se escolher a melhor terapêutica.

Estas discussões foram baseadas neste estudo onde foram incluídos somente pacientes com TCE grave com PIC normal. Não podemos concluir que a LEV ou LET teria o mesmo comportamento em pacientes com PIC elevada. Talvez, a heterogeneidade das lesões no TCE grave, seja o motivo das divergências da literatura em relação à melhor via de administração da lidocaína.

Embora a casuística seja pequena, esta pesquisa estimulou-nos a continuar trabalhando nesta linha de investigação, agora em animais de experimentação, mantendo os mesmos parâmetros de análise e incluindo, agora, a dosagem do nível sérico de lidocaína.

## **6- CONCLUSÃO**

Em relação ao comportamento hemodinâmico cerebral, durante a manobra de aspiração endotraqueal, observamos que a administração da LEV e LET não impediu completamente a ascensão no PIC, mas encontramos um controle melhor do aumento da PIC e uma melhor PPC na LEV.

## **7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ADAMS, R.D. & VICTOR, M. Coma and related disorders of consciousness. In: Principles of Neurology. **New York, MacGraw Hill.** 641-64, 1993.

AITKENHEAD, A. Cerebral protection. **Br J Hosp Med**, 35: 290-8, 1986.

ALTURA, B. & LASSOFF, S. Perivascular action of the local anaesthetic, lidocaine, on pial terminal arterioles: Direct observation on the microcirculation. **Br J Pharmacol**, 7: 1011-4, 1978.

ARREOLA-RISA, C.; MOCK, C.N.; PADILHA, D. Trauma care system in urban Latin América: the priorities should be prehospital and emergency room management. **J Trauma**, 39: 457-62, 1995.

ASTRUP, J. Energy-requiring cell functions in the ischemic brain. Their critical supply and possible inhibition in protective therapy. **J Neurosurg**, 56: 482-97, 1982.

BALTHAZAR, A.B.; VON NOWAKONSKI, A.; DE CAPITANI, E.M.; BOTTINI, P.V.; TERZI, R.G.G.; ARAÚJO, S. Diagnostic investigation of ventilator-associated pneumonia using bronchoalveolar lavage: comparative study with a postmortem lung biopsy. **Braz J Med Biol Res**, 34: 993-1001, 2001.

BANKIER, AA; FLEISCHMANN, D.; WINDISCH, A.; GERMANN, P.; PETRISCHEK, W.; WIESMAYR, M.N.; HÜBSCH, P. Position of jugular oxygen saturation catheter in patients with head trauma. **AJR**, 164: 437-41, 1995.

BARACH, A.L. The use of helium in the treatment of asthma and obstructive lesions in the larynx and trachea. **Ann Intern Med**, 9: 765-9, 1938.

BARACH, A.L.; BECK, G.L.; BICKERMAN, H.A.; SEANOR, H.E.; SMITH, W. Physical methods stimulating mechanisms of the human cough. **J Appl Physiol**, 5: 85-91, 1952.

BECKER, D.P.; MILLER, J.D.; WARD, J.D.; GREENBERG, R.P.; YOUNG, H. F.; SAKALAS, R. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. **J Neurosurg**, 47: 491-502, 1977.

BEDFORD, R., PERSING, J., PORBERESKIN, L., BUTLER, A. Lidocaine or thiopental for rapid control of intracranial hypertension? **Anesthes Analg**, 59: 435-37, 1980.

BEDFORD, R., DACEY, R., WINN, R., LYNCH, C. Adverse impact of a calcium entry-blocker (verapamil) on intracranial pressure in patients with brain tumors. **J Neurosurg**, 59: 800-2, 1983.

BRANDT, R.A.; FERES J., H.; FERNANDES J., C.J.; AKAMINE, N. Traumatismo cranioencefálico. In: Knobell, E. **Condutas no paciente grave**, 1.ed. São Paulo. Ed. Manole. 590-611, 1998.

BRASIL, Petrobrás. **Trânsito livre para a vida: 21 de abril de 1994- dia nacional pela paz no trânsito**. Rio de Janeiro, Petrobrás, 1994.

BRUCIA, J.J.; OWEN, C.O.; RUDY, E.B. The Effect of Lidocaine on Intracranial Hypertension. **J Neurosc Nurs**, 24: 205-14, 1992.

BUSHNELL, G.E. The treatment of tuberculosis. **Am Ver Tuberc**, 2: 259-75, 1918.

CARLSSON, C.; ESSEN, C.; LOFGREN, J. Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. **J Neurosurg**, 29: 242-51, 1968.

CHEHRAZI, B.B. & YOUMANS, J.R. Cerebral blood flow in clinical neurosurg. In: **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3 ed. Philadelphia, Saunders, 696-740, 1990.

COLLI, B.O. Hipertensão Intracraniana: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **J Bras Neurocir**, 2: 25-34, 1990.

COLLI, B.O.; FALCÃO, A.L.E.; DANTAS FLHO, V.P. Hipertensão intracraniana – monitoração e tratamento. In: Terzi, R.G.G.; Araújo, S. **Técnicas Básicas em U.T.I.**, 2.ed. São Paulo. Ed. Manole. 401-17, 1992.

COMBES, P.; FAUVAGE, B.; COLONNA, M.; PASSAGIA, J.G.; CHIROSSEL, J.P.; JACQUOT, C. Severe head injuries: an outcome prediction and survival analysis. **Int Car Med**, 22: 1391-5, 1996.

CORBETT, C.E. **Anestesia geral** In: Farmacodinâmica. 6.ed. Ed.Guanabara. Rio de Janeiro. cap. 18, 1982.

CRUZ, J.; JAGGI, J.L.; HOFFSTAD, O.J.; GENNARELLI, T.A. Lack of cerebral ischemia during optimized hyperventilation in acute brain trauma. **Crit Care Med**, 21(Suppl): 235, 1993.

CRUZ, J. Extração cerebral de oxigênio: um modelo prático e suas aplicações clínicas. **Arq Neuropsiquiatr**, 55: 24-33, 1997.

CRUZ, J. Hemometabolismo cerebral: modulações terapêuticas otimizadas. In: Cruz, J. **Neurointensivismo**. São Paulo. Atheneu. 25-35, 2002.

DANTAS FILHO, V.P.; FALCÃO, A.L.E.; SARDINHA, L.A.; FACURE, J.J.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G. Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóide em pacientes com traumatismo craniocéfálico grave. **Arq Neuropsiquiatr**, 59: 895-900, 2001.

DEARDEN, N. M. Brain edema and raised intracranial pressure after head injury. **Br J Hosp Med**, 36: 94-103, 1986.

DONEGAN, J. & BEDFORD, R. Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning. **Anesthesiology**, 52: 516-8, 1980.

EVANS, D., KOBRINE, A., LEGRYS, D., BRADLEY, M. Protective effect of lidocaine in acute cerebral ischemia induced by air embolism. **J Neurosurg**, 60: 257-63, 1984.

FALCÃO, A.L.E.; DANTAS FILHO, V.P.; SARAIVA, J.F.K.; SARDINHA, L.A.C.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G.G. Bedside ICP monitoring in head trauma patient by using a simple, safe and low cost methodology. **Clin Intens Care** (Suppl.): 112, 1992.

FALCÃO, A. L.E. **Estudo de 100 pacientes com traumatismo craniocéfálico grave internados na unidade de terapia intensiva**. Campinas, 1993 (Dissertação de Mestrado – FCM - UNICAMP).

FALCÃO, A.L.E.; DANTAS FILHO, V.P.; SARDINHA, L.A.C.; QUAGLIATO, E.M.A.B.; DRAGOSAVAC, D.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G.G. Highlighting intracranial pressure monitoring in patients with acute brain trauma. **Arq Neuropsiquiatr**, 53: 390-4, 1995.

FALCÃO, A.L.E. **Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático. Tese de Doutorado em Neurociência – FCM – Unicamp – 1996.**

FALCÃO, A.L.E.; ARAÚJO, S.; DRAGOSAVAC, D.; TERZI, R.G.G.; THIESEN, R.A.; CINTRA, E.A.; SARDINHA, L.A.C.; CAPONE-NETO, A.; DANTAS FILHO, V.P.; QUAGLIATO, E.M.A.B. Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático. **Arq Neuropsiquiatr**, 58: 877-87, 2000a.

FALCÃO, A.L.E.; FILHO, V.P.D.; TERZI, R.G.G. Ventilação mecânica em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave: controle pela pressão intracraniana e S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>. In: Carvalho, C.R.R. **Ventilação Mecânica. Vol. II – Avançado.** São Paulo. Atheneu. 181-93, 2000b.

FALCÃO, A.L.E. & ARAÚJO, S. Avaliação e abordagem iniciais pelo neurointensivista. In: Cruz, J. **Neurointensivismo.** São Paulo. Atheneu.. 1-12, 2002.

FISHER, D., FREWEN, T., SWEDLOW, D. Increase in intracranial pressure during suctioning stimulation vs rise in PaCO<sub>2</sub>. **Anesthesiology**, 57: 416-7, 1982.

FISHMAN, R.A. Brain edema. **N Engl J Med**, 293: 706-11, 1975.

FOULKES, M.A. Neurosurgical data bases. **J Neurosurg**, 75 (suppl.): S8-S13, 1991.

FRAGA, G.P. & MANTOVANI, M. Estudos Críticos dos óbitos no trauma: experiência da Unicamp. In: Freire, E.C.S. **Trauma – A doença dos séculos.** São Paulo. Atheneu, 1998.

FRANKOWSKI, R.F. Descriptive epidemiologic studies of head injury in the United States: 1974-1984. **Adv Psychosom Med** 16: 153-72, 1986.

GADE, G.F.; BECKER, D.P.; MILLER, J.D.; DWAN, P.S. Pathology and pathophysiology of head injury. In: Youmans, J.R. ed. – **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems.** 3 ed. Philadelphia, Saunders, 137-58, 1990.

GALLON, A. Evaluation of Chest percussion in the treatment of patients with copious sputum production. **Respir Med**, 85: 45-51, 1991.

GORMLEY, W. P., MURRIA, J. M., TRINICK, T. R. Intravenous lidocaine does not attenuate the cardiovascular and catecholamine response to a rapid increase in desflurane concentration. **Anesth Analg**, 82: 358-61, 1996.

GROVER, V. K., REDDY, G. M., KAK, V. K., SINGH, S. Intracranial pressure changes with different doses of lignocaine under general anaesthesia. **Neurology India**. 47:118-21, 1999.

GUYTON, A.C.M.D: **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 95-157, 1993.

HAMAYA, Y. & DOHI, S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. **Anesthesiology**, 93: 95-103, 2000.

HAMILL, J., BEDFORD, R., WEAVER, D., COLOHAN, A. Lidocaine before endotracheal intubation: Intravenous or Laryngotracheal? **Anesthesiology**, 55: 578-81, 1981.

HECKSCHER, H. The emphysema of the lungs, its symptoms and relations to other diseases. **Acta Med Scand**, 120: 349-83, 1945.

HOFFMAN, B.F. Drogas antiarrítmicas. In Goodman, L.S. e Gilman, A.G. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 7.ed. Rio de Janeiro. Guanabara. 503-4, 1987.

JACKSON, C. & JACKSON, C.L. Pulmonary drainage: Natural and therapeutic with special reference to the tussive squeeze. **Am J Med Sci**, 186: 849-54, 1933.

JOLLY, E. & STEINHAUS, J. The effect of drugs injected into limited portions of the cerebral circulation. **J Pharmacol Exp Ther**, 116: 273-81, 1956.

KERSTON, L. **Comprehensive Respiratory Nursing: A Decision Making Approach**. **WB Saunders**, 1989.

KLUFT, J.; FINK, R.; CHANEY, H.; BEKER, L.; GEISER, J.; CASTAGNINO, M. Comparison of bronchial drainage treatments by sputum quantitation. **Ped Pulmonol**, 18: 220-29, 1992.

KNIES, P.T. Physical thoracic diseases. **Physical Ther Ver**, 18: 239-343, 1938.

LANGFITT, T. W. Increased intracranial pressure. **Clin Neurosurg**, 16: 436-71, 1969.

LANGFITT, T.W. & GENNARELLI, T.A. Can the outcome from head injury be improved? **J Neurosurg**, 56: 19-25, 1982.

LAWS, A. K. & MCINTYRE, R.W. Chest physiotherapy: A physiological assessment during intermittent positive pressure ventilation in respiratory failure. **Can Anaesth Soc J**, 16: 487-93, 1969.

LEVITSKY, M. **Pulmonary Physiology**, 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill Book Co., 1986.

LIANG, K. Y. & ZEGER, S. L. Longitudinal data analysis using generalized linear models. **Biometrika**, 73: 13-22, 1986.

LIMA, J.T.C. Atendimento inicial do politraumatizado. In ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniocéfalicos**. São Paulo, Sarvier. 1-8, 1980.

LINDSAY, K.W.; BONE, I.;CALLANDER, R. **Neurology and neurosurgery illustrated**. Edinburg, Churchill-Livingstone, 565p., 1986.

MACKENZIE, C.F.; CIESLA, N. IMLE, P.C.; KLEMIC, N. **Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva**. São Paulo- Ed. Panamericana, 1988.

MANREZA, L.A.; CESCATO, V.A.S.; KAUPERT, V.J. Lesões do Crânio. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craniocéfalicos**. São Paulo, Sarvier, p. 75-90, 1980.

MARMAROU, A.; ANDERSON, R.L.; WARD, J.D.; CHOI, S.C.; YOUNG, H.F.; EISENBERG, H.M.; et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. **J Neurosurg**, 75(suppl.): S59-S66, 1991.

MARSHALL, L.F.; SMITH, R.W.; SHAPIRO, H.M. The outcome with intensive treatment in severe head injuries. Part 2: acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. **J Neurosurg**, 50: 26-30, 1979.

MASET, A.; ANDRADE, A.; MARTUCCI, S.C.; FREDERICO, L.M. Epidemiologic features of head injury in Brazil. **Arq Bras Neurocirurg**, 12: 293-302, 1993.

MELO, J.R.; SILVA, R.A.; MOREIRA, E.D. Jr. Characteristics of patients with head injury at Salvador City (Bahia--Brazil)]. **Arq Neuropsiquiatr**, 62:711-4,2004.

MELO, J.R.; DE SANTANA, D.L.; PEREIRA, J.L.; RIBEIRO, T.F. Traumatic brain injury in children and adolescents at Salvador City, Bahia, Brazil. **Arq Neuropsiquiatr**, 64:994-6, 2006.

MILLIKEN, G.A. & JOHNSON, D.E. Analysis of Messy Data. Volume I: **Designed Experiments**. New York: Van Nostrand Reinhold Company, 1984.

MILLER, J.D. Head injury and brain ischaemia: implications for therapy. **Br. J Anaesth**, 57: 120-9, 1985.

MOLLMAN, H.D.; ROCKSWOLD, G.L.; FORD, S.E. A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: a prospective study. **J Neurosurg**, 68: 737-41, 1998.

MONTGOMERY, D.C. & PECK, E.A. **Introduction to linear analysis**. New York: John Wiley & Sons, 1982.

NELSON, P. Postural drainage of the lungs. **Br Med J**, 2: 251-5, 1934.

NOLAN, S. MS, RN, PHN, CNS, CCRN, CNRN. Traumatic Brain Injury--A Review. **Crit Care**, 28: 188-94, 2005.

OBRIST, W., LANGFITT, T., JAGGI, J. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. **J Neurosurg**, 61: 241-53, 1984.

OLIVEIRA, I.L.C. & LANA, R.L. Medicação antiarrítmica cardíaca. In: Nogueira, A.J. **Terapêutica Geral**. 3.ed. Fundo editorial BYK. São Paulo. 312-13, 1990.

OVERGAARD, J.; HVID-HANSEN. O.; LAND, A.M.; PEDERSEN, K.K.; CHRISTENSEN, S.; HAASE, J.; et al. Prognosis after head injury based on early clinical examination. **Lancet**, 22: 631-5, 1973.

PALMER, K.N.V. & SELICK, B.A. The prevention of postoperative pulmonary atelectasis. **Lancet**. 1: 164-8, 1953.

PARSONS, C. & SHOGUN, J. The effects of the endotracheal tube suctioning/manual hyperventilation produce on patients with severe closed head injury. **Heart Lung**, 13: 372-80, 1984.

PERTUISSET, B. & MAHDI, M. War on the road: prevention of head trauma. **Acta Neurochir. (Wien)**, 107: 1-4, 1990.

PITTS, L.H. & MOINTOSHI, T.K. Dynamic changes after brain trauma. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Elsevier. 65-100.v.57, 1990.

POULTON, T. & JAMES, F. Cough suppression by lidocaine. **Anesthesiology**, 50: 470-2, 1979.

PRAT, R. & CALATAYUD-MALDONADO, V. Prognostic factors in post-traumatic severe diffuse brain injury. **Acta Neurocir (Wien.)**, 140: 1257-61, 1998.

PROCACCIO, F. & STOCCHETTI, N. Guidelines for the treatment of adults with severe Head trauma. **J Neurosurg Sci**, 44: 1-24, 2000.

PROUGH, D.S. & ROGERS, A.T. Fisiologia e farmacologia do fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral. **Clínicas de Terapia Intensiva**. 4: 751-67, 1989.

RAE-GRANT, A.D.; ECKERT, N.; BARBOUR, P.J.; CASTALDO, J.E.; GEE, W.; WOHLBERG, C.J.; et al. Outcome of severe brain injury: a multimodality neurophysiologic study. **J Trauma**, 40: 401-7, 1996.

RASOOL, N., MUSSAFAR, F., RUBINSTEIN, E. Lidocaine accelerates neuroelectrical recovery after incomplete global ischemia in rabbits. **Stroke**, 21: 929-35, 1990.

RITCHIE, M. Anestésicos locais. In Goodman, L.S. e Gilman, A.G. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 7.ed. Rio de Janeiro. Guanabara. 202-03, 1987.

ROGERS, A. & STUMP, D.A. Monitorização fisiológica cerebral. **Clínicas de Terapia Intensiva**. 4: 895-912, 1989.

SAKABE, T., MAEKAWA, T., ISHIKAWA, R., TAKESHITA, H. The effects of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related to the electroencephalogram. **Anesthesiology**, 40: 433-41, 1974.

SECRETARIA MUNICIPAL DE SAUDE DE CAMPINAS & FCM-UNICAMP. **Mortalidade em Campinas: indicadores gerais de saúde**. Boletim n 16, Campinas, 1995. Secretaria Municipal de Saúde – Prefeitura do Município de Campinas – Laboratório de aplicação em epidemiologia – Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

SCHEINBERG, P., JAYNE, M., BLACKBURN, M. Studies of cerebral circulatory functions following intravenous administration of procaine hydrochloride. **Arch Neurol Psychiatry**, 68: 815-8, 1952.

SIESJO, B. Cerebral circulation and metabolism. **J Neurosurg**, 60: 883-908, 1984.

SLUTZKY, L.C. **Fisioterapia Respiratória nas enfermarias neuromusculares**. 14: 227-47. Ed. Revinter, 1997.

SMITH, S.S. & WINKLER, P.A. Traumatismos cranianos. In: Umphred, D.A. **Fisioterapia Neurológica**. 2.ed. São Paulo. Manole. 345-94, 1994.

SNOW, W.G.; MACARTNEY-FILGATE, S.M.; SCHWARTZ, M.L.; KLOMOFF, P.S., RIDGLEY, B.A. Demographic and medical characteristics of adult head injuries in a Canadian setting. **Can J Surg**, 31: 191-4, 1988.

SPLINTER, W. Intravenous lidocaine does not attenuate the haemodynamic response of children to laryngoscopy and tracheal intubation. **Canad J Anaesthes**, 37: 440-3, 1990.

STEINHAUS, J. & GASKIN, L. A study of lidocaine as a suppressant of cough reflex. **Anesthesiology**, 24: 285-290, 1963.

STOKES, M.A.; DAVIS, C.S.; KOCH, G.G. Categorical Data Analysis using the SAS System. Cary,NC, USA: **SAS Institute Inc.**, 2<sup>nd</sup> ed, 469-550, 2000.

TEASDALE, G. & JENNET, B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. **Lancet**, 2: 81-3, 1974.

TEIXEIRA, M.J. & ANDRADE, A.F. Contusões cerebrais. In: ALMEIDA, G.M. & CRUZ, O.R. ed. **Urgências em neurocirurgia: traumatismos craneencefálicos**. São Paulo, Sarvier. 111-4, 1980.

THIESEN, R.A.S.; DRAGOSAVAC, D.; ROQUEJANI, A.C.; FALCÃO, A.L.; ARAUJO, S.; DANTAS FILHO, V.P.; et al. Influence of the respiratory physiotherapy on intracranial pressure in severe head trauma patients. **Arq Neuropsiquiatr** 63: 110-3, 2005.

TIRED, L.; HAUSHERR, E.; THICOIPE, M.; GARROS, B.; MAURETTE, P.; CASTER, J. ; HATTON, F. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986. A community-based study of hospital admissions and deaths. **Int J Epidemiology**, 19: 133-40, 1990.

TRUNKEY, D.D. & BLAISDELL, F.W. - Epidemiology of Trauma. In: AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - Care of surgical patients, **New York, Scientific American**, 1989.

WHITE, P., SCHLOBOHM, R., PITTS, L., LINDAUER, J. A randomized study of drugs for preventing increases in intracranial pressure during endotracheal suctioning. **Anesthesiology**, 57: 242-4, 1982.

WIJDICKS, E.F.M. **Neurologic catastrophes in the Emergency Department**. Boston. Butterworth-Heinemann, 2000.

YANO, M.; NISHIYAMA, H.; YOKOTA, H.; KATO, K.; YAMAMOTO, Y.; OTSUKA, T. Effect of lidocaine on ICP response to endotracheal suctioning. **Anesthesiology**, 64: 651-3, 1986.

YOUNGBERG, J. A., GRAYBAR, G., HUTCHINGS, D. Comparison of Intravenous and topical lidocaine in attenuating the cardiovascular responses to endotracheal intubation. **South Med J**, 76: 1122-4, 1983.

## **8- ANEXOS**

## ANEXO 1

**Tabela 18 – Escala de Coma de Glasgow – ECG (Teasdale, G.; Jennet, B., 1974)**

<b>ABERTURA OCULAR</b>	
Espontânea	4
Estímulo verbal	3
Estímulo doloroso	2
Ausente	1
<b>MELHOR RESPOSTA MOTORA</b>	
Obedece comandos verbais	6
Localiza estímulo doloroso	5
Retirada inespecífica	4
Padrão flexor (decorticação)	3
Padrão extensor (descerebração)	2
Ausente	1
<b>MELHOR RESPOSTA VERBAL</b>	
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons ininteligíveis	2
Ausente	1
<b>TOTAL : 3 – 15</b>	

## ANEXO 2

<b>Nome:</b>			
<b>HC:</b>			
<b>Lidocain:</b>	<b>NÃO:</b>	<b>TOT:</b>	<b>EV:</b>
<b>Sedação:</b>			
<b>Manitol:</b>			
	<b>PRÉ</b>	<b>PÓS</b>	<b>PÓS 30</b>
<b>PAM</b>			
<b>PIC</b>			
<b>PBJ</b>			
<b>PPC1</b>			
<b>PPC2</b>			
<b>ECO2</b>			
Glasgow			

### ANEXO 3

CASO	HC	SEXO	IDADE	CAUSA	PUPIL	GL.ADM	CT	PIC	GL.ALTA	ANEMIA	LES.ASS	COMPLIC
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												
19												
20												
21												
22												
23												
24												
25												
26												
27												
28												
29												
30												

## ANEXO 4

	08:00	10:00	12:00	14:00	16:00	18:00	20:00	22:00	00:00	02:00	04:00	06:00
<b>PAM</b>												
<b>PIC</b>												
<b>PBJ</b>												
<b>PPC<sub>1</sub></b>												
<b>PPC<sub>2</sub></b>												
<b>MOD</b>												
<b>VC/P</b>												
<b>VC e</b>												
<b>Fr/FrT</b>												
<b>FI/Ti</b>												
<b>PEEP</b>												
<b>PSV</b>												
<b>FiO<sub>2</sub></b>												
<b>RI:E</b>												
<b>OXIM</b>												
<b>PIT</b>												
<b>P Platô</b>												
<b>C Est</b>												
<b>C Din</b>												
<b>R</b>												

## ANEXO 5

### **SOLICITAÇÃO DE DISPENSA DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE).**

Uma vez que o presente projeto tem como objetivo, avaliar e analisar o comportamento hemometabólico cerebral durante a manobra de aspiração endotraqueal, com a administração de lidocaína (TOT, EV), dosando-a uma vez ao dia, a fim de evitar a toxicidade e seus efeitos colaterais, não haverá riscos diretos aos pacientes.

Sabe-se, que a principal complicação do trauma craneencefálico (TCE) é a perda da complacência cerebral, e que, a manobra de aspiração endotraqueal, necessária a estes pacientes, eleva a pressão intratorácica, diminuindo o retorno venoso cerebral, elevando a pressão intracraniana (PIC). Com a administração da lidocaína, o reflexo de tosse diminui, não interferindo na PIC.

Por outro lado, a pesquisadora principal compromete-se a manter em sigilo e a preservar a identidade dos pacientes, utilizando os dados apenas com a finalidade de publicação científica. Compromete-se, também, a comunicar imediatamente os médicos responsáveis, caso alguns achados, baseados na análise dos dados, possam eventualmente ser de benefício ou representam algum risco clínico para aqueles pacientes, que ainda não foram submetidos a este protocolo de estudo.

Considerando tais fatos, solicitamos a este CEP, a dispensa do TCLE para a realização deste projeto de pesquisa.

---

Ft. Fernanda Amaral Rodrigues

---

Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão