

Resposta para: Abordagem de cuidados neurocríticos apoiada por monitorização cerebral multimodal após lesão cerebral aguda

Elisabete Monteiro^{1,2} , Sofia Rocha e Silva¹, Marek Czosnyka³ , José Artur Paiva^{1,2} , Celeste Dias^{1,2} 

¹ Departamento de Medicina Intensiva, Centro Hospitalar e Universitário São João - Porto, Portugal.

² Faculdade de Medicina, Universidade do Porto - Porto, Portugal.

³ Brain Physics Laboratory, Division of Neurosurgery, Department of Clinical Neurosciences, University of Cambridge - Cambridge, Reino Unido.

Ao Editor

Lemos com interesse o comentário de Josef Finsterer et al.⁽¹⁾ sobre nosso artigo⁽²⁾ e agradecemos sinceramente aos autores por trazerem à tona para discussão várias questões importantes com implicações na prática clínica diária.

Concordamos plenamente que há outros fatores que influenciam os desfechos em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) e hemorragia subaracnoidea (HAS), no entanto, nossa justificativa foi selecionar uma população de pacientes com TCE ou HAS grave o suficiente para exigir admissão numa unidade de terapia intensiva (UTI) nível III, independentemente dos fatores específicos que levaram a esse grau de gravidade. Da mesma forma, concordamos que o *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS) II talvez não seja suficiente para avaliar a gravidade do TCE ou da HAS, embora seja um escore de gravidade mais global, sistêmico e fisiológico do que as classificações de Hunt-Hess e Fisher. Esses pacientes estão sistêmica e gravemente comprometidos e não apenas com lesões neurológicas graves.

Uma segunda limitação refere-se à caracterização insuficiente do Grupo 1 (G1) e do Grupo 2 (G2). Em artigo anterior,⁽³⁾ fizemos uma comparação entre pacientes com TCE e pacientes com HAS, confirmando nossas percepções clínicas e subjetivas de que os pacientes com TCE têm, basalmente, uma condição mais grave, com SAPS II mais altos e maior incidência de hipoxemia e hipotensão. Apesar de haver apenas pequenas diferenças entre os dois grupos com relação à mortalidade (exceto aos 6 meses, quando a mortalidade foi maior nos pacientes com TCE), os pacientes com HAS tiveram desfechos mais favoráveis do que aqueles com TCE. Levantamos a hipótese de que isso pode depender do trauma inicial e da incapacidade de reverter prontamente as causas de lesões secundárias, como hipoperfusão e hipoxemia, uma vez que o diagnóstico inicial (TCE ou HAS) não limita nem direciona o tipo de monitoramento realizado.⁽³⁾ No G1, 23 pacientes (33%) tinham HAS. No G2, 72 pacientes tinham HAS (23%).

A terceira limitação é que o escore de Hunt-Hess não foi relatado para pacientes com HAS. Concordamos que a avaliação da gravidade da HAS é mais precisa com escalas específicas, mas a escala de coma de Glasgow é a que consideramos mais correta ao comparar o estado neurológico entre pacientes com TCE e HAS. Em 50% dos pacientes com HAS, o escore de Hunt-Hess foi 4 ou 5, e em 95% dos pacientes, o escore de Fisher foi 4, destacando a gravidade da condição dos pacientes incluídos.

A quarta limitação é a escala de coma de Glasgow média mais baixa e o escore SAPS II mais alto em alguns subgrupos de pacientes. A alocação de pacientes na UTI geral ocorreu devido à falta de leitos disponíveis na unidade de cuidados neurocríticos, e a decisão foi tomada pelo intensivista responsável pela emergência. Pode haver um viés devido à seleção e à oferta de leitos, uma vez que os leitos podem ser alocados dependendo do potencial de sobrevivência do paciente.

A quinta limitação é a maior probabilidade de efeitos colaterais com o monitoramento mais invasivo. A infecção é uma grande preocupação com a drenagem ventricular externa,⁽⁴⁾ mas não com a pressão intracraniana, uma sonda de difusão térmica para medição do fluxo sanguíneo cerebral ou avaliação da tensão cerebral de oxigênio. No entanto, a drenagem ventricular externa não é usada como uma ferramenta de monitoramento cerebral por si só, mas como um tratamento

da hidrocefalia. Com relação a outras complicações, elas são raras.

Acreditamos que esses comentários pertinentes de Finsterer et al. enriqueceram nosso artigo.⁽¹⁾

Notas de publicação

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 8 de junho de 2024

Aceito em 9 de junho de 2024

Autor correspondente:

Elisabete Monteiro

Neurocritical Care Unit

Intensive Care Department

Centro Hospitalar e Universitário São João, Porto, Portugal

E-mail: elisabetemargaridasofia@gmail.com

REFERÊNCIAS

1. Finsterer J, Scorza FA. To: Neurocritical care management supported by multimodal brain monitoring after acute brain injury. *Crit Care Sci.* 2024;36:e20240276en.
2. Monteiro E, Ferreira A, Mendes ER, Silva SR, Maia I, Dias CC, et al. Neurocritical care management supported by multimodal brain monitoring after acute brain injury. *Crit Care Sci.* 2023;35(2):196-202.
3. Monteiro E, Ferreira A, Mendes E, Dias CC, Czosnyka M, Paiva JA, et al. Brain multimodal monitoring in severe acute brain injury: is it relevant to patient outcome and mortality? In: Depreitere B, Meyfroidt G, Güiza F, editors. *Intracranial pressure and neuromonitoring XVII*. Springer; 2021 [part of *Acta Neurochirurgica Supplement* 131].
4. Cucciolini G, Motroni V, Czosnyka M. Intracranial pressure for clinicians: it is not just a number. *J Anesth Analg Crit Care.* 2023;3(1):31.