

O Efeito do Álcool Etílico no Tratamento do Tremor Pós-Anestésico ‡

Miriam Martelete, EA ¶

Martelete M – O efeito do álcool etílico no tratamento do tremor pós-anestésico. Rev Bras Anest 32: 5: 367 - 371, 1982.

Foram tratados cinquenta e sete pacientes que apresentaram tremor pós-anestésico. A temperatura periférica e o tempo de duração do tremor foram medidos em todos os casos. Dezesete pacientes não foram tratados, constituindo o grupo I. Nos quarenta restantes, grupo II, após constatado tremor, foi administrada solução de álcool a 8% em solução glicosada, em gotejo venoso, até o seu desaparecimento.

O tempo de duração do tremor nos pacientes do grupo II foi significativamente menor do que nos do grupo I. Não houve modificação significativa da temperatura periférica entre os dois grupos.

O álcool foi 100% eficaz no tratamento do tremor pós-anestésico. Seu efeito aparentemente não dependeu da liberação de calor ou vasodilatação periférica. Seus possíveis mecanismos de ação são discutidos.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: pós-operatória, tremor; **ÁLCOOL ETÍLICO:** venoso.

O DESENVOLVIMENTO das técnicas de anestesia atingiu tais níveis de sofisticação, que tornou rotineiras a indução suave, a manutenção tranqüila e a recuperação imediata. Mas essa tranqüilidade nem sempre se entende ao período pós-operatório. Vários são os fatores que a impedem, sendo considerado com crescente freqüência, o tremor pós-anestésico. Sua incidência varia, seguindo relato de diferentes autores, de 24 a 70%^{3,31}.

O tremor pós-anestésico pode se constituir de simples contraturas dos masseteres, acompanhadas por aumento do tônus da musculatura do pescoço, até tremor generalizado, envolvendo a musculatura torácica e dos membros^{17,22,26}. Sua duração pode estender-se por algumas horas²² e sua intensidade pode ser suficiente para causar eventração²⁶. O trabalho muscular que produz pode a-

carretar um aumento de até 500% no consumo de oxigênio²⁷, o que parece ser a causa da hiperventilação que o acompanha^{2,17,27,37}. Esse aumento no consumo de oxigênio gera aumento de trabalho cardíaco, o que poderá não corresponder às necessidades metabólicas do tremor^{2,27}.

Há sugestões de que certos fatores, como o ferimento operatório, a depressão respiratória por anestésicos ou analgésicos, a obstrução parcial das vias aéreas e outros, poderiam dificultar a compensação ventilatória, levando o paciente à hipoxia^{22,37,41}.

O aparecimento do tremor no pós-operatório costuma vir associado à vasoconstricção periférica, sensação de desconforto e frio^{32,35,37,39,40,42}. O tônus muscular aumentado torna difícil o manuseio do paciente, além de elevar o consumo de analgésicos, pelo aumento da dor que provoca.

A preocupação com os danos potenciais do tremor propiciou o surgimento de alguns trabalhos visando a impedir o seu aparecimento ou tratá-lo depois de instalado. Com esse objetivo foram sugeridos o uso de tricloretileno³¹, metilfenidato³, cloreto de cálcio e sulfato de magnésio²⁶, mas os resultados apresentados não foram satisfatórios, tanto pelo baixo percentual de sucessos, quanto pela alta incidência ou severidade dos efeitos colaterais.

O álcool etílico é um dos mais antigos fármacos empregados pela humanidade. Seu uso com finalidade analgésica data da Idade Média, mas foi somente neste século que passou a ser administrado por via venosa no homem. Miguel Garcia Marin, cirurgião mexicano, foi o primeiro pesquisador a empregar o álcool venoso na prática clínica¹². Desde então vários pesquisadores o empregaram nas mais variadas concentrações, com finalidade anestésica^{38,29,25}. Mas só recentemente, com os estudos de Dundee e col^{5,12,19,21}, é que os efeitos do uso venoso do álcool foram devidamente estudados.

Como os demais anestésicos gerais, o álcool etílico é um depressor do sistema nervoso central, e sua primeira ação se faz sobre o sistema reticular ascendente; o córtex é então liberado de suas funções integradoras e, como conseqüência, os processos de raciocínio são desorganizados, bem como as funções motoras^{24,33,36}. Os primeiros processos mentais a serem atingidos são os dependentes de treinamento e experiência prévios, a sobriedade e o autocontrole. Há aumento da confiança e expansão da personalidade. Essas alterações psíquicas são acompanhadas por alterações motoras e sensoriais^{20,33,36}. Os reflexos medulares são inicialmente exacerbados por liberação cortical. No entanto, à medida que a concentração do álcool vai aumentando, segue-se uma depressão generalizada, levando à anestesia geral.

‡ Trabalho realizado no Hospital das Clínicas de Porto Alegre, RS

¶ Livre-Docente em Anestesiologia e Professor Adjunto da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Correspondência para Miriam Martelete
Rua Quintino Bocaiuva, 1061 apto. 202
90000 Porto Alegre, RS

Recebido em 21 de agosto de 1981

Aceito para publicação em 4 de fevereiro de 1982

© 1982 Sociedade Brasileira de Anestesiologia

O álcool etílico, em doses moderadas, apresenta efeito estimulante transitório sobre a respiração^{6,36}. Exerce uma ação diurética por provocar diminuição da reabsorção tubular da água. Também estimula a atividade das glândulas adrenais, aumentando a taxa de catecolaminas circulantes, o que favorece a glicogenólise, com a consequente hiperglicemia que, no entanto, não tem importância clínica¹⁸.

O álcool é na sua quase totalidade oxidado no fígado até ácido acético. Há um complexo enzimático responsável pela sua oxidação, o qual ocorre a uma velocidade de 10 ml por hora, liberando 7,1 kcal g⁻¹ 16,29,38. O acetato que então se forma, entra na circulação e vai aos outros tecidos, principalmente músculos estriados, rins e intestinos, onde é oxidado até CO₂ e H₂O^{18,30,36}.

A anestesia geral pelo álcool etílico mantém a estabilidade do aparelho cardiovascular, somente apresentando moderado aumento da pressão arterial e do pulso, quando ocorre agitação^{6,9,28}.

O álcool provoca vasodilatação, especialmente cutânea, produzindo rubor característico. Pelo seu efeito vasodilatador e liberação de calor, foi feita a hipótese de que o álcool pudesse tratar o tremor combatendo a vasoconstrição e favorecendo o aumento da temperatura corporal.

METODOLOGIA

Foram estudados cinquenta e sete pacientes de ambos os sexos submetidos a variados procedimentos cirúrgicos,

sob diversas técnicas de anestesia e que apresentaram tremor no pós-operatório, tendo sido divididos aleatoriamente em dois grupos:

O Grupo I foi constituído de dezessete pacientes, nos quais foram feitos o registro da temperatura axilar no pré-operatório no início do tremor, aos 15 e aos 45 minutos de duração do mesmo. O tempo de duração do tremor também foi registrado.

O Grupo II foi constituído por quarenta pacientes, nos quais foram feitos o registro da temperatura axilar no pré e no pós-operatório, ao ser constatada a presença de tremor. Era então imediatamente administrada solução de álcool a 8% em solução glicosada, em gotejo venoso, a uma velocidade média de 10 ml por minuto, até o seu desaparecimento, quando então era suspensa a administração da solução.

Foram registrados a quantidade de solução administrada e o tempo decorrido desde a início da administração até o desaparecimento do tremor. Foram feitas, também, observações relativas ao estado de consciência dos pacientes antes, durante e após a administração da solução.

O início e o desaparecimento do tremor foram avaliados clinicamente com base nos seguintes critérios:

a) considerou-se instalado o quadro de tremor quando havia hipertonia generalizada da musculatura, acompa-

TABELA I – Resultados Obtidos no Grupo I

CASO N.º	IDADE	SEXO	CIRURGIA REALIZADA	TEMPERATURA AXILIAR (°C)				DURAÇÃO DO TREMOR (min)
				PRÉ-OPERAT.	PÓS-OPERATÓRIO			
					INÍCIO DO TREMOR	15 MIN DE TREMOR	45 MIN DE TREMOR	
1	60	M	Ponte femuro-femural	36,0	34,1	35,1	35,8	100
2	48	M	Colecistectomia	36,5	33,4	33,8	35,0	60
3	65	F	Hemicolectomia	36,5	32,8	32,8	34,5	120
4	45	F	Exc. Nódulo de mama	35,9	34,8	35,5	35,8	30
5	13	M	Postectomia	36,0	35,6	36,6	36,7	30
6	24	M	Varicocele	36,1	35,0	35,8	36,0	40
7	36	F	Colecistectomia	36,2	32,5	33,2	34,0	90
8	32	F	Colecistectomia	35,8	34,2	34,2	34,2	60
9	71	M	Herniorrafia ing.	36,0	34,8	35,0	35,2	140
10	25	F	Biopsia de mama	36,2	35,0	35,6	35,8	25
11	38	F	Salpingectomia	36,3	36,1	36,9	37,4	60
12	30	M	Safenectomia	35,6	34,0	33,0	34,0	55
13	53	M	Colecistectomia	36,0	33,2	32,5	33,5	150
14	52	F	Safenectomia	36,5	34,1	35,0	36,0	60
15	33	M	Plástica de mão	36,2	34,9	35,0	35,8	60
16	25	M	Cir. gl. salivar	36,0	35,5	36,0	36,0	45
17	15	M	Zetoplastia torácica	36,0	34,8	35,2	35,3	50
MÉDIA				36,1	34,4	34,8	35,4	69,1
DP				2,49	1,0	1,32	1,04	37,8
EP				0,06	0,24	0,32	0,25	9,2

nhada por contraturas fibrilares dos masseteres e musculatura torácica, ou a presença de movimentos clônicos.

b) Considerou-se o desaparecimento de tremor quando, tendo desaparecido a hipertonia ou qualquer movimento fibrilar ou clônico, esses não retornavam após estímulo e movimentação dos membros superiores e mandíbula.

A medida da temperatura axilar de todos os pacientes foi feita com termômetro clínico.

Foram registradas as temperaturas ambientes das salas de cirurgia e sala de recuperação, durante a realização de todos os procedimentos, obtendo-se os seguintes valores: salas de cirurgia, $20^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$; sala de recuperação, $22^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$.

TABELA II RESULTADOS OBTIDOS NO GRUPO II

CASO	SEXO	IDADE	PESO	TEMPO PRÉ- OPERAT.	CIRURGIA REALIZADA	TEMPO PÓS-OP.	SOLUÇÃO INJETADA (ml)	TEMPO DE ADM. (min)
1	M	48	67,5	36,5	Orquidopexia	35,7	150	12
2	F	24	61,5	36,5	Ress. endoscópica	36,2	100	15
3	M	24	77,5	36,4	Orquidopexia	35,9	100	10 * +
4	M	51	64,0	36,2	Cistoscopia	35,7	100	10
5	M	72	82,0	36,0	Ress. endoscópica	35,2	100	10
6	F	25	56,5	36,5	Ress. endoscópica	35,8	120	12 *
7	F	50	65	36,1	Histerectomia	< 35	120	12
8	M	47	57	36,5	Timpanoplástia	35,2	100	7
9	F	50	58	36,2	Mastectomia rad.	35,0	50	5
10	M	31	65	36,2	Timpanoplástia	35,8	50	7 +
11	M	28	65	36,7	Esplenectomia	35,0	100	10 *
12	F	28	60	36,9	Cesariana	36,0	70	5
13	F	31	65	36,5	Cesariana	36,0	70	7 *
14	M	32	87	36,2	Meniscectomia	35,8	120	10
15	F	36	65,5	36,2	Laparotomia	< 35	100	10
16	F	69	85	35,8	Perineoplastia	< 35	70	5
17	F	51	61,5	36,0	Perineoplastia	< 35	70	10
18	M	53	79	36,2	Simpatectomia Lomb.	< 35	120	10
19	F	47	90	36,0	Perineoplastia	35,2	70	5
20	F	35	51,5	36,5	Colectomia parcial	< 35	150	12
21	F	54	57,5	36,3	Colecistectomia	35,5	100	10
22	M	62	70	35,9	Cistoscopia	< 35	120	10
23	M	63	68	35,5	Prostatectomia	< 35	100	10
24	F	41	72	36,0	Histerectomia	< 35	120	10
25	M	57	60	36,5	Laparotomia	35,2	100	10
26	F	24	60	36,5	Colecistectomia	< 35	100	7
27	M	62	55	36,0	Piloroplastia	< 35	70	10
28	F	45	50	36,5	Colecistectomia	35,1	50	7
29	F	58	76,5	36,5	Gastrectomia	< 35	120	10
30	F	34	50	35,5	Laparotomia	< 35	75	5
31	M	53	70	36,0	Colecistectomia	35,7	70	7
32	F	29	55,5	36,5	Hernioplastia ing.	35,2	100	8
33	M	25	59	36,0	Seotoplastia	35,2	100	10
34	M	41	70	36,2	Exc. Glândula salivar	< 35	150	12
35	F	48	63	35,2	Cistoscopia	< 35	200	15
36	M	55	93	35,4	Ureterolitotomia	< 35	150	10
37	M	53	59	36,0	Colecistectomia	< 35	150	10
38	F	43	56	36,2	Hernioplastia ing.	35,2	100	10
39	M	26	78,5	36,0	Palatoplastia	35,0	100	7
40	M	25	73	35,5	Nefropexia	< 35	120	12
MÉDIA		43,75	64,98	36,14			103,1	9,35
D. P.							31,54	2,53
E. P.							± 5,05	± 0,40

* Dor à injeção

+ Rubor no trajeto venoso

Nas rotinas de controle pós-operatório, foram feitos registros da pressão arterial, pulso, respiração e estado de consciência de todos os pacientes.

Os tempos de tremor de ambos os grupos foram comparados através do teste "t" de Student-Fisher e pela análise da variância.

RESULTADOS

A tabela I mostra os valores de temperatura axilar e tempo de duração do tremor verificados nos pacientes do Grupo I.

A tabela II mostra os resultados da administração de álcool etílico nos pacientes do Grupo II. Nessa tabela podem ser observados os valores individuais de temperatura no pré-operatório e no início do tremor, o tempo de duração desse e a quantidade de solução alcoólica que foi necessário administrar-se até o seu desaparecimento.

Estão também referidas as médias, desvios-padrões e erros-padrões desses valores, e assinalados os parafeitos decorrentes da administração da solução etílica.

A comparação entre os tempos de tremor dos Grupos I e II mostra que o tempo de duração do tremor, no grupo não tratado (I), teve como média 69 min, com erro padrão de 9,2 min, enquanto o grupo tratado com álcool (II) teve como média 9,53 min e erro padrão de 0,40 min. A diferença entre as médias é altamente significativa ($p < 0,001$). Além disso, é de notar que os desvios padrões desses dois grupos foram respectivamente 37,9 e 2,53 min, verificando-se assim, que a variabilidade dos pacientes não tratados é significativamente maior que a dos pacientes que receberam álcool ($p < 0,001$).

Nos pacientes do Grupo II, após a administração do álcool, observou-se diminuição generalizada da angústia e do desconforto, com sinais de euforia em alguns casos, entendendo-se por euforia a loquacidade e aparência de bem-estar que alguns pacientes apresentam. Não foram observadas alterações de consciência.

Dos parafeitos registrados, quatro casos de dor à injeção, verificou-se o desaparecimento espontâneo dos sintomas em poucos minutos; nos dois casos em que se verificou rubor no trajeto venoso onde foi administrada

a solução, também houve desaparecimento espontâneo em poucas horas.

DISCUSSÃO

A análise dos resultados obtidos no Grupo II, em comparação com os do Grupo I, mostra que o álcool etílico foi eficaz no tratamento do tremor pós-operatório em 100% dos casos, nas doses e concentração em que foi empregado. Não houve, no entanto, diferenças significativas entre as médias das temperaturas após a administração do álcool. Esse fato permite concluir que não foi por liberação de calor ou por vasodilatação periférica que o álcool exerceu o seu efeito sobre o tremor.

Nas doses em que foi empregado, o etanol não foi suficiente para provocar alterações de consciência. Como o sistema reticular ascendente é o mais sensível aos efeitos do álcool³⁶, parece que não é por ação central que o álcool inibe o tremor.

O tremor é um reflexo polisináptico do qual participam as fibras aferentes musculares. As fibras nervosas motoras gama e o reflexo das fibras fusiformes musculares desempenham importante papel no seu desencadeamento¹⁴.

Experiências realizadas em gatos demonstraram que a ritmicidade e a frequência do tremor são determinadas periféricamente por mecanismos que se assemelham ao clonus muscular e envolvem os proprioceptores³⁴.

O álcool etílico age sobre o sistema nervoso de várias formas, sendo que uma delas é a inibição da condutância da membrana nervosa¹. Ele também inibe os reflexos mono e polisinápticos, possivelmente por potencialização do ácido gama-aminobutírico (GABA), que é substância responsável pela inibição pré-sináptica. Como a integridade desses reflexos é importante para o desencadeamento do tremor³⁴, é possível que o álcool exerça seu efeito inibidor através deles.

Embora sejam discutíveis os seus mecanismos de ação, o álcool etílico mostrou-se eficaz no tratamento do tremor, sem apresentar efeitos colaterais que contraindiquem o seu uso no pós-operatório imediato.

Martetele M – Ethyl alcohol in the treatment of post-anesthetic shivering. *Rev Bras Anest* 32: 5: 367 - 371, 1982.

Fifty seven patients with post-anesthetic shivering were studied, measuring peripheral temperature and time duration of shivering.

Seventeen patients were not treated (Group I). To the remained forty (Group II), a solution of 8% ethyl alcohol in 5% glucose was administered by intravenous drip when they began to shiver until the stop of shivering.

Time duration of the patients shivering in Group II was significantly less than those in Group I. There was no significant difference in peripheral temperature between the two groups at the end of shivering.

Ethyl alcohol was 100% efficient in treating post-anesthetic shivering. Its effect was not apparently dependent on releasing of calories or peripheral vasodilatation. Its possible mechanisms of action are discussed.

Key - Words: COMPLICATIONS: post operative, shivering; ETHIL ALCOHOL: ethyl, intravenous

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Armstrong C M, Binstock L – The effects of several alcohols on the squid giant axon. *J Gen Physiol* 48: 265 - 77, 1964.
2. Bay J, Nunn J F, Prys-Roberts C – Factors influencing arterial PO₂ during recovery from anaesthesia. *British J Anaesth* 40: 398 - 407, 1968.

3. Brichard G, Johnstone M – The effect of methylphenidate (ritalin) on post-halothane muscular spasticity. *British J Anaesth* 42: 718 - 21, 1970.
4. Dawkins J M – Halothane. Letter to the Editor. *Lancet* 2: 1259, 1961.
5. Dundee J W – Intravenous ethanol anaesthesia: a study of dosage and blood levels. *Anesth Analg Curr Res* 49: 467 - 75, 1970.
6. Dundee J W – Alcohol, em *Intravenous Anaesthesia*. Dundee J W, Wyant G M, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1974, 274 - 86.
7. Dundee J W – Effects of rapid infusion of ethanol on some factors controlling blood sugar levels in man. *Q J Stud Alcohol* 33: 722 - 33, 1972.
8. Dundee J W – Clinical studies of induction agents XXXIV: Further investigations with ethanol. *British J Anaesth* 42: 300, 10, 1970.
9. Dundee J W, Isaac M – Clinical studies of induction agents XXIX: Ethanol. *British J Anaesth* 41: 1063 - 9, 1969.
10. Dundee J W, Isaac M – Dosage studies with ethanol. *British J Anaesth* 41: 554, 1969.
11. Dundee J W, Isaac M – Intravenous ethanol. *Int Anesthesiol Clin* 7: 67 - 73, 1969.
12. Dundee J W, Isaac M, Clarke R – Use of alcohol in anaesthesia. *Anesth Analg Curr Res* 48: 665 - 9, 1969.
13. Eidelberg E, Wooley D F – Effects of ethyl alcohol upon spinal cord neurones. *Arch Int Pharmacodyn* 185: 388 - 96, 1970.
14. Euler C von – Physiology and pharmacology of temperature regulation. *Pharmacol Rev* 13: 361 - 98, 1961.
15. Hewer A J H – Hypothermia for neurosurgery. *Int Anesth Clin* 2: 919 - 39, 1964.
16. Himwich H E – The physiology of alcohol. *JAMA* 163: 545 - 50, 1957.
17. Horvath S M e cols – Metabolic cost of shivering. *J Appl Physiol* 8: 595 - 602, 1955.
18. Hultman E – Metabolism of alcohol. *Acta Anesth Scand, Suppl* 55: 58 - 65, 1974.
19. Isaac M – Hepatic function following intravenous ethanol anaesthesia. *Anaesth* 25: 198 - 201, 1970.
20. Isaac M, Dundee J W – Clinical studies of induction agents XXX venous sequelae following ethanol anaesthesia. *British J Anaesth* 41: 1070 - 2, 1969.
21. Isaac M e cols – Clinical studies of induction agents XXXV: studies on combination of ethanol with methoexithone and diazepam. *British J Anaesth* 42: 521 - 3, 1970.
22. Jones D H, McLaren C A B – Postoperative shivering and hypoxemia after halothane, nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *British J Anaesth* 37: 35 - 41, 1965.
23. Kalant H – Efectos de los alcoholes al nivel celular. *Arch Biol Med Exper, Suppl* 3: 42 - 50, 1950.
24. Kalant H – Direct effects of ethanol on the nervous system. *Fed Proc* 34: 1930 - 41, 1975.
25. Karp M, Sokol J K – Intravenous use of alcohol in the surgical patient. *JAMA* 146: 21 - 3, 1951.
26. Liem S T, Aldrete J A – Control of postanesthetic shivering. *Canad Anaesth Soc J* 21: 506 - 10, 1974.
27. Lim T P K – Central and peripheral control mechanisms of shivering and its effects on respiration. *J Appl Physiol* 15: 567 - 74, 1960.
28. Moir D D, Doyle P M – Halothane and postoperative shivering. *Anesth Analg Curr Res* 42: 423 - 8, 1963.
29. Moore D Karp M – Intravenous alcohol in the surgical patient: a preliminary report. *Surg Gynecol Obst* 80: 423 - 5, 1945.
30. Myerson R M – Metabolic aspects of alcohol and their biological significance. *Med Clin North Am* 57: 925 - 40, 1973.
31. Nesling A E – Halothane. Letter to the Editor. *Lancet* 1: 272, 1972.
32. Newman B J – Control of accidental hypothermia. *Anaesth* 26: 177 - 87, 1971.
33. Ohara K, Homma O – Ethanol and central nervous system. *Int J Neurol* 9: 168 - 72, 1974.
34. Perkins Jr J F – The role of proprioceptor in shivering. *Am J Physiol* 145: 264: 71, 1964.
35. Prys-Roberts C – Postanesthetic shivering. *Clin Anaesth* 3: 357 - 69, 1968.
36. Ritchie J M – The aliphatic alcohols, em *The Pharmacological Bases of Therapeutics*. Goodman L S, Guman A, London MacMilan, 1971, 132 - 50.
37. Roe C F e cols – The influence of body temperature on early postoperative oxygen consumption. *Surg* 60: 85 - 91, 1966.
38. Schenelle N – Alcohol given intravenously for general anesthesia. *Surg Clin North Am* 45: 1041 - 9, 1965.
39. Searle J F – Incidental hypothermia during surgery for peripheral vascular disease. *British J Anaesth* 43: 1095 - 7, 1971.
40. Searles P W, Lenanhan R M – Changes in skin and rectal temperatures during surgical anesthesia. *N Y State J Med* 52: 1896 - 900, 1952.
41. Smith Robert M – Shivering following thiopental sodium and other anesthetic agents. *Anesthesiology* 16: 655 - 74, 1975.
42. Soliman M G – Muscular hyperactivity after general anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 19: 529 - 35, 1972.

PRESSÃO INTRACRANIANA EM AGRESSÕES CEREBRAIS NÃO TRAUMÁTICAS HIPÓXICAS E ISQUÊMICAS

Os fatores responsáveis pela falência neurológica progressiva que ocorre após uma lesão cerebral isquêmica ou hipóxica ainda são desconhecidos. Os fatores mais significantes são a redução de pressão de perfusão cerebral, redução do substrato energético, eliminação inadequada dos metabolitos, edema encefálico e hipertensão intracraniana.

Os autores estudaram duas séries de pacientes com lesão cerebral não traumática: 7 doentes com lesão cerebral pós-isquêmica (conseqüente à hipotensão arterial) e 5 com lesão cerebral pós-anóxica (sem hipotensão arterial).

Em todos eles foi monitorizada continuamente a pressão intracraniana (PIC). Em todos os doentes do Grupo I (lesão pós-isquêmica), exceto um, houve elevação da PIC maior que 15 mmHg. O tratamento com barbitúricos em níveis sanguíneos de 35 a 45 mg% normalizou a PIC em 4 de 6 doentes. Um paciente recebeu barbitúrico apesar de não apresentar hipertensão previamente.

No Grupo II (lesão cerebral hipóxica) a PIC foi normal em todos os doentes. Os pacientes somente foram medicados com dexametasona.

Em nenhum dos dois grupos, a evolução final pode ser relacionada com o grau inicial do coma ou hipertensão intracraniana bem como a sintomatologia neurológica, exceto sinais de comprometimento do tronco cerebral. Ela pode ser atribuída apenas à intensidade da agressão inicial.

Existe realmente uma diferença histopatológica entre uma lesão cerebral isquêmica e hipóxica. A isquemia cerebral determina perfusão cerebral desigual, alterações da distribuição iônica intra e extracelular, perda de autorregulação e da reatividade dos nervos cerebrais ao CO₂.

Na lesão hipóxica ocorre perda de autorregulação e alterações metabólicas.

A diferença entre ambas corresponde à elevação da PIC após um episódio de isquemia o que implica em um verdadeiro edema cerebral, neste último caso. Isso sugere um efeito benéfico dos barbitúricos na lesão cerebral pós-isquêmica.

(Senter HJ, Wolf A, Wagner FC – Intracranial pressure in nontromatic ischemic and hypoxic cerebral insults. J Neurosurg 54: 489 - 493, 1981).

COMENTÁRIOS: *Apesar de que a evolução final dos doentes não pode ser relacionada com o grau de hipertensão intracraniana, é conveniente o controle contínuo da mesma e a instituição de terapia adequada, principalmente nos casos de lesão cerebral isquêmica. (Cremonesi E).*