

Tratamento das complicações clínicas decorrentes de intervenções neurocirúrgicas

Parte I: Infecções, complicações de procedimentos específicos, complicações sistêmicas, cognitivas e outras complicações

Carlos Umberto Pereira¹, Marta Regina Silva Alcântara², Egmond Alves Silva Santos³

Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe e Serviço de Neurocirurgia do Conjunto Hospitalar do Mandaqui, São Paulo, SP, Brasil

RESUMO

Objetivo: Apresentar as complicações neurocirúrgicas que ocorrem com grande frequência; apesar dos esforços para preveni-las, algumas são inevitáveis. **Método:** Analisaram-se as principais complicações decorrentes de procedimentos neurocirúrgicos e os tratamentos específicos, baseados em revisão literária e em experiência própria. **Conclusão:** O tratamento médico dessas complicações pode ser transitório ou definitivo da causa subjacente, conforme a evolução clínica do paciente.

PALAVRAS-CHAVE

Neurocirurgia. Complicações intra-operatórias. Complicações pós-operatórias.

ABSTRACT

Treatment of clinical complications due to neurosurgical interventions. Part I: Infections, complications of specific procedures, systemic complications, cognitive and others complications

Objective: Review the more frequent neurosurgical complications, some of which are inevitable although the efforts to avoid them. **Method:** The principal complications of neurosurgical proceeds and their treatment are presented based on literature review and personal experience. **Conclusion:** The medical treatment of these complications can be transitory or definitive of the underlying cause, as the clinical evolution of the patient.

KEY WORDS

Neurosurgery. Intraoperative complications. Postoperative complications.

Introdução

As complicações decorrentes de procedimentos neurocirúrgicos são freqüentes. Para diminuir a morbidade dessas complicações, devem ser diagnosticadas em tempo eficaz e uma equipe multidisciplinar deve instituir a terapêutica correta, que inclui neurocirurgia,

neurologista, intensivista, infectologista, endocrinologista e demais especialidades afins⁶⁵.

Os autores apresentam revisão sobre as principais complicações decorrentes de procedimentos neurocirúrgicos e o tratamento específico em alguns casos, baseados em dados obtidos na literatura e na experiência própria.

1 Professor adjunto doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. Neurocirurgião do Hospital João Alves Filho. Aracaju, SE.

2 Especialista em Endocrinologia e Metabologia pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Coordenadora do Serviço de Residência Médica em Endocrinologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe. Aracaju, SE.

3 Médico residente do Serviço de Neurocirurgia do Conjunto Hospitalar do Mandaqui. São Paulo, SP.

Infecções

Infecções da ferida cirúrgica

A infecção da ferida cirúrgica pode não se manifestar por dias ou semanas através dos sinais clássicos de inflamação. Culturas da secreção ou do aspirado são importantes na determinação dos microorganismos. Exames de radiografia simples do crânio e de tomografia computadorizada (TC) com janela óssea são úteis para afastar osteomielite. Antibioticoterapia sistêmica sempre é necessário. Indicação de craniectomia depende da severidade da infecção e da sua aparência nos exames de neuroimagem.

Osteomielite craniana

Ocorre por disseminação hematogênica, por tromboflebitas a partir de focos contíguos, após craniotomias e traumatismos craniencefálicos (TCE)¹². A evolução pode ser aguda ou crônica. Nas agudas, podem ocorrer osteólises; nas crônicas, esclerose e seqüestro ósseo. Os principais microorganismos envolvidos são *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* coagulase-positiva, *Serratia marcescens* e *Streptococcus* anaeróbios. A osteomielite pós-craniotomia, facilitada pela vascularização deficiente, envolve em geral o retalho ósseo e preserva as bordas da craniotomia. Pode manifestar-se por cicatrização inadequada ou dor localizada que drena pus à manipulação local. A radiografia simples de crânio e TC mostram áreas de rarefação óssea, com aspecto lítico. O tratamento é efetuado com antibioticoterapia sistêmica e ressecção da parte óssea envolvida. A reparação da falha óssea deve ser feita 6 a 12 meses após o controle da infecção e da cicatrização da ferida²⁸.

Meningite

A meningite pós-operatória é rara. Craniotomias para tratamento de lesões traumáticas ou para ressecção de tumores parecem ser os procedimentos mais associados com meningite pós-operatória⁵. Geralmente é causada por *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae* e por bacilos Gram-negativos (*Pseudomonas*, *Klebsiella* e *Enterobacter*)⁹. Os fatores que favorecem a infecção são: duração do ato cirúrgico, reoperações, uso de dreno por mais de 24 horas e fistula líquórica. Podem ocorrer meningite asséptica, semelhante à bacteriana, com polimorfonucleares e diminuição da taxa de glicose no exame do líquido cefalorraquidiano (LCR), que parece estar relacionada à presença de metabólitos do sangue e

à abertura do IV ventrículo¹⁰. A presença de febre, sinais de irritação meníngea, crises convulsivas e deterioração do quadro neurológico leva à suspeita de meningite. Ross e cols.⁶⁴ relataram que febre alta, extravasamento de LCR e leucocitose periférica são fatores de prognóstico da meningite pós-operatória. O exame do LCR deve ser feito para sua confirmação e tratamento com antibióticos específicos por via intravenosa.

Empiema extradural

Ocorre ocasionalmente após craniectomias consequente a TCE ou contaminação cirúrgica²⁷. Pode ser resultante de osteomielite adjacente. Provoca febre, sinais inflamatórios no local e, raramente, presença de septicemia. O tratamento consiste em drenagem e desbridamento associado à antibioticoterapia sistêmica. Indica-se craniectomia a depender dos achados dos exames de neuroimagem, da severidade e extensão da infecção³³.

Empiema subdural

É considerado raro, geralmente se associa ao uso de sistema de drenagem e de monitorização da pressão intracraniana (PIC). Usualmente é restrito ao campo operatório. O *Staphylococcus aureus* e o *Staphylococcus epidermidis* são os microorganismos mais comuns^{19,61}.

Manifesta-se por febre e crises convulsivas. A TC permite localizar e verificar a extensão da lesão e identificar a área de edema cerebral adjacente com contraste endovenoso. O correto tratamento exige debridamento, drenagem por craniotomia, seguida de lavagem do espaço subdural com antibióticos (vancomicina, cloranfenicol ou aminoglicosídeo) e irrigação com soro fisiológico.

Deve-se utilizar manitol na presença de hipertensão intracraniana associada e, em casos mais graves, associado a corticosteróides após o início da antibioticoterapia. Anticonvulsivantes são administrados preventivamente, sendo recomendada a fenitoína. Provoca mortalidade que varia de 10% a 40%.

Cerebrites e abscesso cerebral

Estas complicações geralmente se associam ao emprego de corpos estranhos durante o procedimento cirúrgico e da contaminação no trajeto através dos seios paranasais ou da mastóide. Exames de TC e ressonância magnética (RM) demonstram edema cerebral e o efeito de massa de maneira nítida. Os corticosteróides são usados para controlar a hipertensão intracraniana, por redução do edema vasogênico que acompanha os abscessos. Devem ser usados, após o início da antibioticoterapia, nos pacientes com lesões que causam efeito

de massa, com risco de sofrer herniações cerebrais internas. Quando diagnosticado na fase de cerebrites, o tratamento clínico tem sido utilizado com bons resultados¹². O tratamento do abscesso consta de drenagem cirúrgica, através de aspiração e cultura do pus associado à exploração da ferida cirúrgica e do emprego de antibióticos de amplo espectro por via sistêmica, por um período mínimo de quatro semanas^{40,59}.

Ventriculite

A colocação de derivação ventricular externa (DVE) é um procedimento comum em neurocirurgia. Das infecções pós-operatórias do sistema nervoso central (SNC), a que apresenta maiores índices de morbimortalidade é a ventriculite²⁹.

A frequência de infecções dos sistemas de DVE varia de 10% a 17%, sendo de 100% quando o sistema permanece por mais de dez dias. A manipulação dos sistemas de derivação por causa de disfunção associa-se à infecção entre 23% e 100% dos casos. Sua morbimortalidade é elevada com o prolongamento do período de internação hospitalar por semanas ou meses. Outros fatores de risco para ventriculite são craniotomia para cirurgia de tumores e aneurismas, complicação de TCE e presença de corpo estranho intraventricular^{62,74}.

O tratamento da ventriculite é difícil e caro economicamente. A introdução de antibióticos por via intraventricular implica a necessidade de manipulação excessiva do sistema de drenagem e possibilita a inoculação de novos microorganismos. Por outro lado, a troca do sistema de DVE a intervalos de cinco dias não tem provado ser eficaz na redução do risco de contaminação.

O tratamento consiste na administração endovenosa (EV), intraventricular ou oral de antibióticos específicos e com maior sensibilidade para os microorganismos isolados do LCR, sendo mais frequentes o *Staphylococcus epidermidis* (50% a 75% dos casos), *Staphylococcus aureus* (25%), bacilos Gram-negativos, como *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Proteus mirabilis* (17% a 22%), além da flora mista. O tratamento cirúrgico consiste na retirada do sistema DVE.

Infecções vertebrais

As infecções secundárias à instrumentação da coluna vertebral ocorrem em 0,9% a 8,5% dos casos, com maior incidência para as abordagens posteriores ou póstero-laterais. Os fatores de risco associados incluem: cirurgia prévia, diabetes, desnutrição, tabagismo, uso de esteróides, paralisias e retração excessiva transoperatória. O grau de severidade é amplo e oscila

desde uma infecção superficial local para uma infecção extensa com deiscência da ferida operatória e formação de abscessos. O microorganismo isolado mais frequente é o *Staphylococcus aureus*. Exames laboratoriais incluem hemograma completo, VHS, proteína C-reativa, radiografia simples de coluna e TC ou RM para afastar presença de osteomielite ou abscesso paravertebral⁴⁷.

O manejo no tratamento da infecção consiste em drenagem cirúrgica da coleção purulenta para diagnóstico bacteriológico, desbridamento e reconstrução da ferida, uso de antibióticos por via sistêmica, assim como colocação de sistema de irrigação e drenagem local^{42,69,73}.

Complicações decorrentes de procedimentos diagnósticos e terapêuticos

Punção lombar

As complicações decorrentes da punção lombar são: hérnias cerebrais internas, cefaléia pós-punção, hematoma espinhal, dor lombossaca, irritação meníngea, síndrome de Arnold-Chiari adquirida, implantação de tecidos em planos profundos e infecções (meningite bacteriana, abscesso epidural, discite e osteomielite).

A cefaléia pós-punção tem sido a complicação mais frequente e geralmente regride espontaneamente ou com o uso de metilxantinas, cafeína, teofilina, analgésicos simples, opióides, triptanos e vasopressina intranasal. Nos casos mais graves e refratários a esses medicamentos, utiliza-se a injeção de solução salina intratecal ou mesmo um *patch* epidural com solução salina, sangue autólogo, dextrano, gelatina ou morfina.

Mielografia

Este meio de procedimento diagnóstico tem sido cada vez mais raro com o advento da TC e RM. As complicações mais comuns incluem: cefaléia, crises convulsivas, confusão, ansiedade, quadriparesia transitória e febre.

Intolerância ao meio de contraste iodado pode-se acompanhar de *rash* cutâneo, prurido, congestão nasal, edema generalizado, hipotensão arterial, bradicardia, dispnéia, agitação psicomotora e anafilaxia mortal⁵⁶. O tratamento médico inclui: hidrocortisona por via EV, difenidramina intramuscular (IM), atropina IM ou dexametasona EV e difenidramina por via oral, com resultados excelentes.

Discografia cervical

Procedimento diagnóstico pouco utilizado no diagnóstico de discopatia cervical e cervicálgia. Apresenta complicações, tais como: dor local, febre, discite, empiema, lesão medular, lesão vascular e abscesso paravertebral. O índice de complicações desse procedimento é baixo, cerca de 1% dos casos⁷⁶. Em caso de dor, o tratamento é sintomático. Em casos de discite, repouso e antibióticos por via sistêmica têm sido realizados e com resultados excelentes. Recomenda-se tratamento cirúrgico a casos de hematomas compressivos ou quando houver abscessos paravertebrais.

Reservatório intraventricular de Ommaya

Este reservatório tem sido utilizado para quimioterapia intratecal⁵³. Complicações relacionadas com o seu uso variam de 3% a 15%. A principal complicação é infecção, cuja incidência varia entre 5% e 50% dos casos⁴⁴, sendo o microorganismo mais comum *Staphylococcus epidermidis*^{44,53}. Outras complicações são disfunção do sistema, leucoencefalopatia, crises convulsivas, hemorragia e raros casos de distúrbios dos movimentos, devido a lesões profundas nos gânglios da base⁵³. Em algumas dessas complicações, é necessário remover o reservatório e tratar a complicação de maneira eletiva.

Sistema de derivação ventriculoperitoneal

As infecções decorrentes do sistema de derivação ventriculoperitoneal (DVP) são graves. Sua incidência é relatada entre 0% e 39%. A maioria das infecções ocorre por colonização de bactérias de baixa virulência e nos dois primeiros meses após o implante do sistema. Os microorganismos mais frequentemente encontrados são *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* e os bacilos Gram-negativos^{26,63}. Febre, mudanças do estado mental, sinais de irritação meníngea, peritonite e celulite no trajeto do cateter destacam esse diagnóstico. O estudo do LCR é necessário para confirmação diagnóstica. Para diminuir o risco de ventriculite em cirurgias de DVP, deve-se ater à menor exposição do tempo cirúrgico, pouco contato do sistema com a pele do paciente e o uso de antibiótico profilático.

Outras complicações inerentes ao sistema de DVP são: hemorragia cerebral ou intraventricular, hematoma subdural, hematoma epidural, crises convulsivas, agravamento dos déficits neurológicos focais, lesões de nervos cranianos e distúrbios do movimento⁵⁷. O tratamento em muitas dessas complicações é conservador ou sintomático, mediante o uso de drogas anticonvulsivas

tes; em casos de hematomas volumosos e sintomáticos, drenagem cirúrgica é necessário^{2,57,60}.

Monitorização da pressão intracraniana

As principais complicações de monitorização PIC são: hemorragia intracraniana e infecção^{8,29}. Outras complicações são higroma subdural, edema cerebral e crises convulsivas⁷⁵. A incidência da maior parte das hemorragias ocorre com cateteres intraventriculares, sendo atribuída, em parte, a coagulopatia ou dificuldade técnica na colocação do cateter. Os cateteres intraventriculares aumentam o risco de desenvolver ventriculite, cuja incidência varia entre 4% e 10%^{45,46}.

Um cateter intraventricular pode ser obstruído facilmente com coágulo na presença de hemorragia intraventricular, situação esta que fica evidente quando há aumento estável na PIC durante horas, perda da onda balística e impossibilidade de drenar o LCR para fora do cateter. Dificuldades de drenagem do LCR também podem ser decorrentes de posicionamento errado do cateter, deslocamento do cateter do sistema ventricular por causa de desvios de tecidos ou colapso dos ventrículos por excesso de drenagem, todas diagnosticáveis por meio de exames de neuroimagem.

Antibióticos profiláticos não são normalmente administrados quando se inserem dispositivos de monitorização da PIC. O tratamento da maioria das complicações decorrentes da monitorização da PIC é conservador e sintomático com drogas anticonvulsivantes em casos de convulsões e antibióticos na presença de ventriculite. Às vezes, é necessário reposicionamento do transdutor.

Endoscopia intraventricular

Complicações são raras, tendo sido relatados febre leve e transitória, hemorragia intraventricular, ventriculite, déficit motor, parestesia dos nervos oculomotores, hipertensão arterial, arritmias e parada cardíaca. Seu tratamento consiste em antibioticoterapia sistêmica em casos de ventriculite e controle da instabilidade cardiovascular^{45,65}.

Biópsia por estereotaxia

As complicações ocorrem em 6,3% dos casos e são fatais em 1,7%. As principais complicações são: hemorragia intralésional, hemorragia intracerebral, exacerbação dos déficits neurológicos, edema cerebral e hipertensão intracraniana. Hematoma com grande efeito de massa requer drenagem através de craniotomia. Tratamento clínico pode ser com corticosteróides e

manitol para reduzir o edema cerebral e, assim, diminuir a hipertensão intracraniana. Pode-se usar trombina (5.000U/cc) para o controle da hemorragia⁶.

Síndrome do túnel do carpo

Complicações graves são raras. Porém, complicações leves e moderadas têm sido relatadas, como dor, hipersensibilidade no local da cicatriz cirúrgica, fraqueza na preensão, distrofia simpática reflexa, rigidez de punho e dedos, lesão de ramos do nervo cutâneo palmar e deslocamento anterior do nervo mediano^{1,15}. Essas complicações, na sua maioria, melhoram após três meses. O tratamento inclui analgésicos, antineuríticos e fisioterapia local. Complicações mais graves, como lesão de nervos, vasos e tendões, têm sido relatadas em cirurgias por via endoscópica^{7,54}.

Compressão percutânea do gânglio trigeminal

O tratamento da neuralgia do trigêmeo através da compressão percutânea do gânglio trigeminal geralmente se associa com alterações do ritmo cardíaco e hiper-reflexia autonômica. Portanto, recomenda-se a monitorização cardíaca, principalmente em pacientes idosos. Bradicardia, taquicardia, extra-sístoles aurículo-ventriculares, hipotensão ou hipertensão arterial podem ser transitórias. O uso de sedação, analgesia, anestesia local no cavo de Meckel e atropina atenua essas complicações; no entanto, às vezes é necessário implantar marca-passo cardíaco²¹. Tem sido descrito na literatura caso de hemorragia intracraniana secundária a esse procedimento⁴. Portanto, para realização desse procedimento é necessário que o neurocirurgião tenha experiência na realização da técnica de Mullan e de um suporte radiológico intra-operatório adequado para sua execução.

Endarterectomia e angioplastia carotídea

As complicações desses procedimentos incluem: embolia cerebral, instabilidade hemodinâmica, dissecação arterial, necrose asséptica, hiperperfusão cerebral, re-estenose precoce e oclusão arterial⁵⁰.

Na instabilidade hemodinâmica ocorrem hipotensão arterial e bradicardia severas, secundárias à manipulação dos barorreceptores dos seios carotídeos. Manifesta-se clinicamente com estado confusional ou através de sinais neurológicos focais que correspondem às alterações da auto-regulação e vasoconstrição cerebral. Essas complicações podem ser transitórias e não necessitar de tratamento específico, porém, em casos persistentes, seu

tratamento baseia-se na infusão de aminovasopressores, como noradrenalina e dopamina.

A síndrome de hiperperfusão ocorre entre 0,3% e 1,2% dos pacientes submetidos à endarterectomia e em 5% dos casos submetidos à angioplastia com *stent*. O aumento súbito do fluxo sanguíneo em uma área com demandas metabólicas reduzidas explica as alterações transitórias ou persistentes, como cefaléia, vômito, hipertensão arterial, confusão mental, crises convulsivas, sinais neurológicos focais, edema cerebral, hemorragia intracerebral ou subaracnóideia. Seu tratamento inclui o uso de antiagregantes plaquetários, heparina de baixo peso molecular, anti-hipertensivos, antagonistas do canal de cálcio, bloqueadores simpáticos, analgésicos, anticonvulsivantes e corticosteróides. Em determinados casos, há necessidade de drenagem cirúrgica de hemorragia intracerebral⁵⁰.

Cefaléia pós-craniotomia

Cefaléia pós-craniotomia e não relacionada com a causa da intervenção cirúrgica ocorre mais no sexo feminino, em pacientes jovens e nos acessos subtemporal e suboccipital. A cefaléia geralmente é superficial por acometimento dos músculos e de tecidos moles pericranianos. Ocorre em 60% dos casos de craniotomias supratentoriais, sendo de intensidade moderada a grave em dois terços dos casos nas primeiras 48 horas do procedimento cirúrgico, em 17,5% por mais de dois meses e em 12% por mais de um ano. É de difícil controle em 4% dos pacientes³⁷. Nos pacientes submetidos à craniotomia infratentorial, ocorre em até 83% dos casos e supõe-se que seja devida à tração da dura-máter, dissecação extensa dos músculos do pescoço, compressão de nervos periféricos, restos ósseos intradurais e fistula do LCR.

O tratamento é feito com analgésicos e antiinflamatórios não-hormonais. Em casos rebeldes, usa-se o valproato de sódio, carbamazepina e morfina^{16,37}.

Complicações sistêmicas

Hipovolemia

A redução do volume sanguíneo circulante medido por espectrofotometria ocorre por causa da passagem de líquidos para espaço intersticial como resposta ao estresse neurocirúrgico. Portanto, recomenda-se terapia hipervolêmica e hipertensiva durante a primeira semana, com monitorização do Na⁺ para prevenção de hiponatremia³².

A hipovolemia pode ser tratada com solução salina isotônica ou hipertônica, albumina, concentrado de hemácias, colóide e acetato de fludrocortisona (2 mg/dia)⁴⁹. Quando a hipervolemia não for efetiva, pode-se tentar o uso de medicamentos vasoativos como a noradrenalina. Assim, os níveis de pressão arterial e a possibilidade de hipertensão intracraniana devem ser freqüentemente avaliados e tratados adequadamente, evitando-se hipotensão arterial.

Pseudo-oclusão colônica (síndrome de Ogilvie)

É fatal na maioria dos casos por provocar perfuração cecal. Acomete geralmente paciente idoso e debilitado após traumatismo ou cirurgia da coluna vertebral, anestesia espinal, mielografia, síndromes medulares e radiculares. Clinicamente, manifesta-se por meio de náusea, vômitos, constipação, diarreia, dor, distensão e timpanismo abdominal. Exames de imagem demonstram dilatação proximal do cólon²³.

Íleo adinâmico

Pode ocorrer como complicação de cirurgia da coluna vertebral e se caracteriza pela presença de náuseas e vômitos, em menor freqüência que na síndrome de Ogilvie, mas há ainda ausência de ruídos intestinais. Recomenda-se suspender a dieta por 24 horas, após o procedimento cirúrgico, para que ocorra normalização no trânsito intestinal.

Tanto o íleo adinâmico como a pseudo-oclusão colônica podem ser conseqüências de hematoma retroperitoneal, posição prona prolongada durante o ato cirúrgico com compressão abdominal anterior, uso de narcóticos e repouso prolongado no pós-operatório. O tratamento consiste na suspensão de alimentos, introdução de sonda nasogástrica, sucção nasogástrica, estimulação retal, aplicação de laxantes ou enemas, colonoscopia descompressiva, cecostomia ou laparotomia em caso de perfuração intestinal. O uso de neostigmina é uma alternativa efetiva. Sua morbimortalidade chega a ser elevada quando se retarda o diagnóstico.

Trombose venosa profunda

Pacientes neurocirúrgicos têm tendência a desenvolver transtornos da hemostasia, como coagulação intravascular disseminada, trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar em razão da imobilidade prolongada no ato operatório ou no leito^{25,31,34,72}.

A TVP é doença de alta prevalência em pacientes neurocirúrgicos que apresentam imobilidade dos mem-

bro inferiores. A incidência de TVP oscila entre 10% e 43%, a embolia pulmonar, 5%, com uma mortalidade que oscila de 9% a 50% dos casos³¹.

A estratificação dos fatores de risco associada à profilaxia mecânica ou farmacológica pode modificar esses dados estatísticos. Os fatores de risco adicionais que aumentam a possibilidade de desenvolver TVP são: imobilidade, malignidade, trauma, cirurgia, idade e alterações da coagulação.

A profilaxia mecânica (movimentação ativa e deambulação precoce, meias elásticas de média compressão, estimulação elétrica, compressão pneumática externa e mesa rotatória) tem como objetivo reduzir a estase venosa e aumentar a fibrinólise local e sistêmica. As vantagens da profilaxia mecânica são baixo custo operacional, ausência de complicações e simplicidade na execução, podendo associar-se à profilaxia farmacológica.

A profilaxia da TVP com anticoagulantes não tem sido amplamente utilizada pela preocupação com sangramento intracraniano. O tratamento específico envolve a anticoagulação com heparina não fracionada e heparina de baixo peso molecular ou uso de fibrinolíticos. O uso da heparina de baixo peso molecular pode ser considerado seguro e com mínimo risco de hemorragia quando comparado com ao da heparina não fracionada.

A heparina não afeta o trombo já formado nem o êmbolo, que deverão sofrer lise pelo sistema fibrinolítico endógeno em alguns dias, mas bloqueia a formação de novos trombos e reduz a recidiva de embolizações. Na ausência de contra-indicação absoluta para anticoagulação, devem receber 5.000U a 10.000U, via EV, seguidas de 5.000U, a cada 4 horas ou continuamente na dose de 1.000U a 1.500 U/hora. O controle da anticoagulação é feito pela determinação do tempo parcial da tromboplastina em duas vezes o valor normal.

Os agentes fibrinolíticos, como a estreptoquinase, uroquinase e o rTPA, são mais eficazes, porém as complicações hemorrágicas são mais freqüentes que no tratamento com heparina. Se a terapia sistêmica de anticoagulação é contra-indicada, pode-se utilizar um filtro na veia cava.

Coagulopatia e coagulação intravascular disseminada

Coagulopatia secundária à intervenção neurocirúrgica é vista geralmente em pacientes com TCE grave e em pacientes que necessitaram de transfusões sangüíneas maciças. Fator de risco importante de coagulopatia em pacientes com TCE grave é a incidência aumentada de sangramento com a colocação de um cateter ventricular⁵¹.

Quando a coagulopatia está instalada com significativa elevação do tempo de protrombina e/ou do tempo parcial de tromboplastina, plasma fresco congelado ou crioprecipitados devem ser transfundidos³. Pacientes com contagem de plaquetas abaixo de 50.000 ou tempo de sangramento prolongado (acima de 10 minutos) devem ser transfundidos com plaquetas³⁸.

A coagulação intravascular disseminada (CID) é a consequência da ativação intravascular generalizada da coagulação de sistemas fibrinolíticos, observada em pacientes com lesões sistêmicas ou lesão cerebral. Seu tratamento consiste em corrigir a patologia de base quando possível; porém, em caso de lesão cerebral, realiza-se tratamento de suporte, mediante a reposição de fatores da coagulação e da manutenção de um volume sanguíneo adequado. Não se recomenda o uso de heparina para o tratamento da CID em pacientes com lesões cerebrais.

Úlceras de pressão

Úlceras de pressão desenvolvem-se em pacientes acamados, por redução da mobilidade, pela pressão direta da derme e redução da perfusão tecidual. Mudanças de decúbito são necessárias para evitar lesões de pele, em casos de pacientes acamados por período prolongado. Essas mudanças devem ser realizadas a cada 2 horas, e as áreas de pressão devem ser acolchoadas de maneira cuidadosa. O leito tipo Stryker facilita a mudança de decúbito. Nos pacientes com alterações graves da pressão intracraniana ou hemodinamicamente instáveis, deve-se não permitir ou executar a mobilização com extremo cuidado, para evitar danos secundários. Em pacientes com trauma raquiano, recomenda-se o uso de leitos que proporcionam gradual e contínua alteração da posição do corpo, enquanto se mantém tração.

Complicações cognitivas

Mutismo acinético

É uma complicação incomum, geralmente associada a calosotomia, talamotomia, exérese de lesões localizadas na área motora suplementar e de lesões de fossa posterior. Tem-se relatado mutismo acinético também em pacientes com hidrocefalia obstrutiva recorrente e supõe-se como etiopatogenia a rápida dilatação dos ventrículos com lesão secundária das projeções ascendentes monoaminérgicas. O prognóstico é geralmente bom, com resolução total em semanas ou meses. Relatos sobre tratamento medicamentoso são escassos

na literatura médica, porém tem-se mencionado o uso de metilfenidato, antidepressivos, bromocriptina e efedrina⁴⁸.

Mutismo cerebelar

Complicação rara que ocorre após procedimento cirúrgico na fossa posterior. Trata-se de uma incapacidade total para falar e vocalizar, apesar de o paciente estar totalmente desperto. Sua etiopatogenia é incerta e pode se acompanhar de sintomas pseudobulbares, disartria moderada ou severa e alterações de pares cranianos baixos na fase de resolução. Não há tratamento farmacológico eficaz; alguns autores recomendam reabilitação fonoaudiológica precoce da linguagem. A recuperação é total e ocorre em dias ou semanas após o evento cirúrgico^{13,22,58}.

Outras complicações

Vasospasmo

Ocorre em casos de cirurgia vasculares, cirurgia da base do crânio, tumores do ângulo pontocerebelar e meningiomas da asa do osso esfenóide. Diagnostica-se clinicamente ou por meio do exame de Doppler transcraniano^{43,67,71}. Seu tratamento seria similar ao dos casos de vasospasmo decorrente de ruptura de aneurisma cerebral, que consiste na terapia do “triplo H” e antagonistas dos canais de cálcio (nimodipina).

A terapia do “triplo H” seria a combinação de hipervolemia, hemodiluição e hipertensão, para aumentar a perfusão cerebral e diminuir a isquemia³⁶. A hipervolemia deve ser realizada com solução fisiológica ou albumina⁴⁹; recomendam-se 3 litros/dia de solução cristalóide. Os antagonistas dos canais de cálcio são importantes na prevenção do déficit isquêmico secundário, e a nimodipina oral (60 mg a cada 4 horas), durante 21 dias, tem apresentado bons resultados nesses pacientes. A via endovenosa pode ser usada, porém apresenta maior chance de hipotensão arterial. A nimodipina não afeta a frequência de vasospasmo detectado pela angiografia, sendo provável que sua eficácia esteja relacionada com uma ação neuroprotetora. A principal complicação da nimodipina é hipotensão arterial (13%), principalmente quando usada por via intravenosa.

Quando o vasospasmo é refratário ao tratamento clínico, tem-se utilizado o tratamento endovascular por meio da angioplastia transluminal percutânea e/ou do uso intra-arterial de papaverina, que é um potente vasodilatador que inibe o AMPc e o GMPc nas células

dos músculos lisos. Também têm sido usadas drogas trombolíticas, como o ativador do plasminogênio tissular (tPA) intracisternal para remoção do sangue do espaço subaracnóideo²⁴.

Hipotensão intracraniana

A principal causa é a punção lombar, seguida de fistula de LCR (espontânea, pós-TCE, pós-cirúrgica ou por lesões erosivas da base do crânio), assim como de drenagem ventricular excessiva. A cefaléia é o sintoma clínico mais comum, precipitada e/ou agravada pela posição ortostática, tem natureza pulsátil e de forte intensidade, podendo associar-se a náuseas e vômitos. A pressão de abertura do LCR é baixa (menor que 6 cm de H₂O) e, caracteristicamente, a RM mostra realce paquimeningeo difuso^{20,68}. O tratamento inicial consiste em repouso absoluto na posição horizontal, analgésicos simples, corticosteróides, benzoato sódico de cafeína por via EV e solução salina EV. Em caso de persistência dos sintomas, pode-se considerar o uso de solução salina por via intratecal, *blood patch* epidural, ou seja, a administração de 2 ml a 3 ml de sangue autólogo no espaço epidural e, finalmente, correção cirúrgica para fechar o pertuito dural²⁰.

Fístula líquórica

É uma complicação relativamente freqüente em procedimentos neurocirúrgicos que incide sobre a dura-máter. Nas abordagens infratentoriais, ocorre entre 10% e 20% dos casos, nas supratentoriais, entre 5% e 10% e, nas cirurgias da região selar, de 3% a 4%. A meningite é a complicação mais freqüente e mais grave dessas fístulas^{35,55}.

Em alguns casos, há resolução espontânea. Seu tratamento inicial é similar ao tratamento da hipotensão intracraniana, ou seja, administração de acetazolamida e drenagem lombar durante 4 a 7 dias; se após esse período não apresentar melhora, serão necessários exploração cirúrgica e reparo do defeito na dura-máter¹⁴. Tratamento com punções lombares diárias somente será indicado em casos de a TC de crânio não apresentar apagamento das cisternas nem/ou desvio das estruturas da linha média, devido ao risco de herniação tentorial.

Em fístulas da região selar ou parasselar, quando não cedem ao tratamento clínico, a abordagem cirúrgica transesfenoidal está indicada. O uso de antibióticos profiláticos para pacientes com fístulas pode provocar o aparecimento de germes resistentes aos agentes utilizados com risco de infecção ainda mais grave³⁹. Portanto, a conduta mais racional e ética é mantê-los sem antibióticos, observação rigorosa visando ao sur-

gimento de sinais de meningismo e, assim, instituir a terapêutica específica somente em casos evidentes de infecção.

Crises convulsivas

Geralmente são decorrentes de TCE, hemorragia intracraniana ou de procedimentos neurocirúrgicos. A incidência de crises convulsivas pós-operatórias varia entre 3% e 16%. A freqüência de crises convulsivas no pós-operatório é maior nas craniotomias supratentoriais, em especial nos lobos temporal, frontal e parietal. A incidência de crises convulsivas precoces é de 4% a 19% e as tardias têm incidência de 17% a 70%. As crises convulsivas mais comuns são as generalizadas, focais ou simples e raramente *status epilepticus*^{17,66}.

Existem lesões que são mais epileptogênicas, como, por exemplo, abscesso cerebral, neoplasias primárias e secundárias, malformações arteriovenosas e TCE grave⁵². Deve-se também afastar causas indiretas da cirurgia, como distúrbios hidroeletrólíticos, hipóxia, hemorragia, hipoglicemia e infecção.

Prevenção de crises convulsivas é preferível ao seu tratamento no pós-operatório de pacientes submetidos à intervenção neurocirúrgica. Segundo North e cols.⁵², o uso de anticonvulsivante profilático perioperatório é indicado a todos os pacientes submetidos à craniotomia supratentorial. Segundo Deutschman e Haines¹⁸, profilaxia de crises convulsivas é particularmente importante quando da presença de edema cerebral significante, hipertensão intracraniana e naqueles casos em que há risco elevado de desenvolver hematoma intracraniano no pós-operatório. Alguns autores recomendam o uso rotineiro de anticonvulsivantes profiláticos, sendo a fenitoína a droga de eleição em adultos e crianças com mais de 2 anos de idade, sendo aplicada uma dose de impregnação de acordo com o peso corporal, com o objetivo de obter níveis sanguíneos terapêuticos antes do procedimento cirúrgico, e deve ser continuada até 3 a 12 meses da intervenção cirúrgica^{17,41}. Há evidências de que pacientes com TCE apresentam menor risco de convulsões pós-traumáticas, recomendando-se fenitoína intravenosa na dose inicial de 15 mg a 20 mg/kg e a continuação da dose habitual de manutenção durante apenas sete dias³⁰.

Neuropatia óptica isquêmica anterior

A perda da visão de um ou ambos os olhos tem sido relacionada a cegueira cortical, oclusão da artéria central da retina e obstrução da veia oftálmica. Fatores precipitantes dessa complicação são: hipotensão arterial maligna, anemia, obesidade, diabetes, doença

vascular periférica, hemorragia maciça, trombose do seio venoso, assim como a posição cefálica durante a cirurgia. A avaliação oftalmológica deve ser imediata, já que o controle da hipotensão arterial e da anemia pode reverter essa complicação^{11,70}.

Pneumoencéfalo

A incidência desta complicação tem aumentado nas cirurgias de base de crânio. Refluxo de LCR do espaço intracraniano durante a cirurgia cria uma pressão negativa, que é preenchida pela entrada de ar, fenômeno denominado *inverted pop bottle*. Sinais e sintomas surgem após 2 a 4 dias do pós-operatório, quando o pneumoencéfalo simula clinicamente uma lesão ocupando espaço.

Medidas profiláticas no decorrer do ato operatório para profilaxia dessa complicação são feitas por meio do fechamento da dura-máter, reconstrução da base do crânio, re-expansão dos conteúdos intracranianos e colocação de dreno no espaço epidural. Outra medida usada para o tratamento é oferecer oxigênio a 100%, que os estabilizará por cerca de 48 horas, substituindo o componente de nitrogênio, que é mais rapidamente absorvido dentro da circulação sanguínea. Porém, às vezes, é necessário craniotomia, visando ao fechamento da abertura dural traumática.

Referências

1. ABDULLAH AF, WOLBER PH, DITTO EW: Sequelae of carpal tunnel surgery: rationale for the design of a surgical approach. *Neurosurgery* 37:931-6, 1995.
2. AGUIAR PH, SHU EBS, FREITAS ABR, LEME RJA, MIURA FK, MARINO Jr R: Causes and treatment of intracranial haemorrhage complicating shunting for pediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 16:218-21, 2000.
3. ALDRICH EF, EISENBERG HM: Acute subdural hematoma. In Apuzzo MLJ (ed): *Brain surgery complication: avoidance and management*. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 1283-98.
4. ARRESE I, LOBATO RD, ALÉN JF, LAGARES A, MIRANDA P: Acute subdural and intratemporal hematoma as a complication of percutaneous compression of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. *Neurocirurgia* 16: 177-82, 2005.
5. BENSON LS, BARE AA, NAGLE DJ, HARDER VS, WILLIAMS CS, VISOTSKY JL: Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *Arthroscopy* 22:919-24, 2006.
6. BERK SL, McCABE WR: Meningitis caused by gram-negative bacilli. *Ann Intern Med* 93:253-60, 1980.
7. BERNSTEIN M, PARRENT A: Complications of CT-guided stereotactic biopsy of intra-axial brain lesions. *J Neurosurg* 81:165-8, 1994.
8. BLAHA M, LAZAR D, WINN RH, GHATAN S: Hemorrhagic complications of intracranial pressure monitors in children. *Pediatr Neurosurg* 39:27-31, 2003.
9. BUCKWOLD FJ, HAND R, HANSEBOUT RR: Hospital-acquired bacterial meningitis in neurosurgical patients. *J Neurosurg* 46: 494-500, 1977.
10. CARMEL PW, FRASER RA, STEIN BM: Aseptic meningitis following posterior fossa surgery in children. *J Neurosurg* 41:44-8, 1974.
11. CHENG MA, SIGURDSON WS, TEMPELHOFF R, LAURYSSSEN C: Visual loss after spine surgery. A survey. *Neurosurgery* 46:625-31, 2000.
12. COLLI BO, CARLOTTI Jr CG, MACHADO HR, ASSIRATI Jr JA: Intracranial bacterial infections. *Neurosurg Quart* 9:258-84, 1999.
13. CRUTCHFIELD JS, SAWAYA R, MEYERS CA, MOORE BD: Postoperative mutism in neurosurgery. Report of two cases. *J Neurosurg* 81:115-21, 1994.
14. DAGI TF, GEORGE ED: Surgical management of cranial cerebrospinal fluid fistulas. In Schmidek HH, Sweet WH (eds): *Operative neurosurgical techniques*. Ed. 3, vol 1, Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 117-31.
15. DAS SK, BROWN HG: In search of complications in carpal tunnel decompression. *Hand Clin* 2:243-9, 1986.
16. DeBENEDITIS G, LORENZETTI A, MIGLIORE M, SPAGNOLI D, TIBERIO F, VILLANI R: Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 38:466-70, 1996.
17. DeGIORGIO CM, RABINOWICZ AL: Seizures. In Apuzzo MLJ (ed): *Brain surgery complication: avoidance and management*. New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 155-62.
18. DEUTSCHAMN CS, HAINES SJ: Anticonvulsant prophylaxis in neurological surgery. *Neurosurgery* 17:510-7, 1985.
19. DICKINSON LD, HOFF JT: Infectious disease in neurosurgical intensive care. In Andrewa BT (ed): *Neurosurgical intensive care*. New York, McGraw-Hill Inc, 1993, pp 201-26.
20. DILLON WP, FISHMAN RA: Some lessons learned about the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *AJNR* 19:1001-2, 1998.
21. DOMINGUEZ J, LOBATO RD, RIVAS JJ, GARGALLO MC, CASTELLS V, GOZALO A, SARABIA R: Changes in systemic blood pressure and cardiac rhythm induced by therapeutic compression of trigeminal ganglion. *Neurosurgery* 34:422-8, 1994.
22. ERSAHIN Y, MUTLUER S, CAGLI S, DUMAN Y: Cerebellar mutism: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 38:60-6, 1996.
23. FELDMAN RA, KARL RC: Diagnosis and treatment of Ogilvie's syndrome after lumbar spinal surgery. Report of three cases. *J Neurosurg* 76:1012-16, 1992.
24. FINDLAY JM, KASSELL NF, WEIR BKA, HALLEY Jr C, KONGRAIBLE G, GERMANSON T, TRUSKOWISHI L, ALVES WM, HOLNES RO, KNUCHEY NW, YONAS H, STEINBERG GK, WEST M, WINN R, FERGUSON G: A randomized trial of intraoperative, intracisternal tissue plasminogen activator for prevention of vasospasm. *Neurosurgery* 37:168-9, 1995.
25. FRISBIE JH, SARKARATI M, SHARMA GVRK, ROSSIER AB: Venous thrombosis and pulmonary embolism occurring at close intervals in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 21:270-6, 1983.
26. GARDNER P, LEIPZIG T, PHILLIPS P: Infections of central nervous system shunts. *Med Clin North Am* 69:297-314, 1985.
27. GREENBERG SB, ATMAR RL: Infectious complications after head injury. In Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (eds): *Neurotrauma*. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 703.

28. HAINES SJ, CHOU SN: Infections of the scalp and osteomyelites of the skull. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill, 1985, pp 1964-7.
29. HALLOWAY KI, BARNES T, CHOL S: Ventriculostomy infections: the effect of monitoring duration and catheter exchange in 584 patients. *J Neurosurg* 85:419-24, 1996.
30. HALTINER AM, NEWELL DW, TEMKIN NR, DIKMEN SS, WINN HR: Side effects and mortality associated with use of phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *J Neurosurg* 91:588-92, 1999.
31. HAMILTON MG, HULL RD, PINEO GF: Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: a review. *Neurosurgery* 34:280-96, 1994.
32. HIRASAWAK, KASUYAH H, HORI T: Change in circulation blood volume following craniotomy. *J Neurosurg* 93:581-5, 2000.
33. HLAVIN ML, KAMUSKI HJ, FENSTERMAKER RA, WHITE RJ: Intracranial suppuration. A modern decade of postoperative subdural empyema and epidural abscess. *Neurosurgery* 34:974-81, 1994.
34. IBERTI TJ, MILLER M, ABALOSA, FISHER EP, POST KD, BENJAMIN E: Abnormal coagulation profile in brain tumor patients during surgery. *Neurosurgery* 34:389-95, 1994.
35. JAMIESON KG, YELLAND JD: Surgical repair of the anterior fossa because of rhinorrhea, aerocele, or meningitis. *J Neurosurg* 39:328-31, 1973.
36. KASSELL NF, PEERLESS SJ, DURWARD QJ, BECK DW, DRAKE CG, ADAMS HP: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 11: 337-43, 1982.
37. KAUR A, SELWA L, FROMES G, ROSS DA: Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 47:633-6, 2000.
38. KELLY DF: Neurosurgical postoperative care. *Neurosurg Clin North Am* 5: 789-810, 1994.
39. KLASTERSKY J, SADEGHI M, BRIHAYE J: Antimicrobial prophylaxis in patients with rhinorrhea or otorrhea: a double-blind study. *Surg Neurol* 6:111-4, 1976.
40. KORINECK AM: The French Study Group of Neurosurgical Infections, the SEHP and the C-CLIN Paris-Nord. Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study of 2,944 patients. *Neurosurgery* 41:1073-81, 1997.
41. LEE S, LUI T, CHANG CH, CHONG W: Early postoperative seizures after posterior fossa surgery. *J Neurosurg* 73:541-4, 1996.
42. LEVI AD, DICKMAN CA, SONNTAG VK: Management of postoperative infections after instrumentation. *J Neurosurg* 96:975-80, 1997.
43. LINDEGAARD KF: The role of transcranial Doppler in the management of patients with subarachnoid haemorrhage. A review. *Acta Neurochir (Suppl)* 72: 59-71, 1999.
44. LISHNER M, SCHEINBAUM R, MESSNER HA: Intrathecal vancomycin in the treatment of Ommaya reservoir infection by *Staphylococcus epidermidis*. *Scand J Infect Dis* 23:101-4, 1991.
45. LOZIER AP, SCIACCA RR, ROMAGNOLI MF, CONNOLLY Jr ES: Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 51:170-82, 2002.
46. LYKE KE, OBASANJO OO, WILLIAMS MA: Ventriculitis complicating use of intraventricular catheters in adult neurosurgical patients. *Clin Infect Dis* 33: 2028-33, 2001.
47. MARTINEZ-LAGE JF, FELIPE-MURCIA M, MARTINEZ-LAGE AZORIN L: Late prevertebral abscess following anterior cervical plating: the missing screw. *Neurocirugia* 18:111-4, 2007.
48. MATEO-SIERRA O, GUTIERREZ FA, FERNANDEZ-CARBALLAL C, PINILLA D, MOSQUEIRA B, IZA B, CARRILLO R: Akinetic mutism related to hydrocephalus and cerebellar surgery treated with bromocriptine and ephedrine. A pathophysiological review. *Neurocirugia (Astur)* 16:134-41, 2005.
49. MAYER SA, SOLOMON RA, FINK ME, LENNIHAN L, STERN L, BECKFORD A, THOMAS CE, KLEBANOFF LM: Effect of 5% albumin solution on sodium balance and blood volume after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 42:759-67, 1998.
50. MEYERS PM, HIGASHIDART, PHATOUROS CC: Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 47: 335-45, 2000.
51. NARAYAN R, KISHORE K, PULLARS: Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? *J Neurosurg* 56:650-9, 1982.
52. NORTH JB, PENHALL RK, HANIEH A, FREWIN DB, TAYLOR WB: Phenytoin and postoperative epilepsy: a double blind study. *J Neurosurg* 58: 672-7, 1983.
53. OBBENS EA, LEAVENS ME, BEAL JW, LEE YY: Ommaya reservoirs in 387 cancer patients: a 15-year experience. *Neurology* 35:1274-8, 1985.
54. PALMER AK, TOIVONEN DA: Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *J Hand Surg (Am)* 25: 561-5, 1999.
55. PARK J, STRELZOW VV, FRIEDMAN WH: Current management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Laryngoscope* 93:1294-300, 1983.
56. PEREIRA CU, DUARTE DG, ALVES MCL: Encefalopatia aguda após mielografia com ioxol. Relato de caso. *Arq Bras Neurocir (São Paulo)* 17: 134-6, 1998.
57. PEREIRA CU, SILVA AD, LEÃO JDB: Abscesso cerebral pós-traumático. Considerações sobre nove casos. *J Bras Neurocir* 12:122-5, 2001.
58. PEREIRA CU, MORAIS FB, PEREIRA FJC, JESUS ISAS: Mutismo cerebelar devido à hemorragia cerebelar. *Arq Bras Neurocir (São Paulo)* 19:153-5, 2000.
59. PEREIRA CU, PORTO MWS, HOLANDA RR, ANDRADE WT: Epidural hematoma after ventriculoperitoneal shunt surgery. *Arq Neuro Psiquiatr (São Paulo)* 56:630-3, 1998.
60. PEREIRA CU, RIBASA A, LEÃO JDB, SILVA AD, BRAZ PC: Hemorragia intracraniana secundária à derivação ventricular. *Arq Bras Neurocir (São Paulo)* 23:118-22, 2004.
61. POST EM, MODESTI LM: "Subacute" post-operative subdural empyema. *J Neurosurg* 55:761-5, 1981.
62. QUINN JV, STEELE RW: Ventriculitis following a neurosurgical procedure. *Clin Pediatr (Phila)* 41:439-41, 2002.
63. ROBINSON RO, ROBERTS H: Acute bacterial meningitis. *Diagnosis Dev Med Child Neurol* 32:83-6, 1990.
64. ROSS D, ROSEGAY H, PONS V: Differentiation of aseptic and bacterial meningitis in postoperative neurosurgical patients. *J Neurosurg* 69:669-74, 1988.
65. SANDOVAL-RUIZ JL, GARCIA-NAVARRO V, GONZÁLEZ-CORNEJO S: Tratamiento médico de las complicaciones neuroquirúrgicas. *Rev Mex Neuroci* 4:342-51, 2003.
66. SBEIH I, TAMAS LB, O'LAOIRE AS: Epilepsy after operation for aneurysms. *Neurosurgery* 19:784, 1986.
67. SCHALLER C, ROHDE V, MEYER B, HASSLER W: Amount of subarachnoid blood and vasospasm: current aspects. A transcranial Doppler study. *Acta Neurochir (Wien)* 136: 67-71, 1995.
68. SCHIEVINK WI, TOURJE J: Intracranial hypotension without meningeal enhancement on magnetic resonance imaging. Case report. *J Neurosurg* 92:475-7, 2000.

69. SHEKTMAN A, GRANICK MS, SOLOMON MP, BLACK P, NAIR S: Management of infected laminectomy wounds. *Neurosurgery* 35:307-9, 1994.
70. SIVAKUMAR V, RAJSHEKHAR V, CHANDY MJ: Management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery* 34:269-74, 1994.
71. SLOAN MA, HALEY Jr EC, KASSELL NF, HENRY ML, STEWART SR, BESKIN RR, SEVILLA EA, TORNER JC: Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 39:1514-8, 1989.
72. SWANN KW, BLACK PMCL: Deep vein thrombosis and pulmonary emboli in neurosurgical patients. A review. *J Neurosurg* 61:1055-61, 1984.
73. TALMI YP, KNOLLER N, DOLEV M, WOLF M, SIMANSKY DA, KELLER N: Postsurgical prevertebral abscess of the cervical spine. *Laryngoscope* 110: 1137-41, 2000.
74. VAJRAMANI GV, JONES G, BAYSTON R, GRAY WP: Persistent and intractable ventriculitis due to retained ventricular catheters. *Br J Neurosurg* 19: 496-501, 2005.
75. WINFIELD JA, ROSENTHAL P, KANTER RK, CASELLA G: Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infectious complications. *Neurosurgery* 33:424-31, 1993.
76. ZEIDMAN SM, THOMPSON K, DUCKER TB: Complication of cervical discography: analysis of 4,400 diagnostic disc injections. *Neurosurgery* 37:414-17, 1995.

Original recebido em julho de 2007

Aceito para publicação em fevereiro de 2008

Endereço para correspondência

Carlos Umberto Pereira

Av. Augusto Maynard, 245/404

49015-380 — Aracaju, SE

E-mail:umberto@infonet.com.br