

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

Maria Sumie Koizumi *

KOIZUMI, M. S. Monitorização da pressão intracraniana. *Rev. Esc. Enf. USP*, São Paulo, 15(2):147-154, 1981.

Este trabalho apresenta alguns aspectos básicos da monitorização intracraniana, necessários para o desempenho eficaz da enfermeira que assiste pacientes submetidos a esse procedimento.

INTRODUÇÃO

A monitorização eletrônica da pressão intracraniana tornou-se possível no início de 1960, quando LUNDBERG¹⁰ mediu a pressão do fluido ventricular cerebral por meio de um catéter de polietileno acoplado a um transdutor de pressão.

A partir dessa data, muitas pesquisas foram desenvolvidas e vários equipamentos e novas técnicas foram adotadas. A pressão intracraniana passou a ser medida por via intraventricular, subaracnóidea e extradural^{3,4,6,7,8,10,11,12,14,15}.

O reconhecimento precoce e tratamento imediato da hipertensão intracraniana é cuidado prioritário no manuseio de pacientes neurocirúrgicos a fim de minimizar os efeitos deletéreos causadores de morbidade e de mortalidade. A observação contínua viabilizada pela monitorização da pressão intracraniana tornou-se um meio auxiliar importante para esta detecção e para o pronto atendimento.

Assim sendo, é necessário que a enfermeira esteja apta a identificar o que se apresenta na monitorização e a reconhecer o significado do mesmo, a fim de atuar corretamente.

O objetivo deste trabalho é, pois, apresentar alguns aspectos básicos da monitorização da pressão intracraniana, necessários para o desempenho eficaz da enfermeira que assiste pacientes submetidos a esse procedimento.

Para compreender a monitorização da pressão intracraniana é importante conhecer os mecanismos compensatórios da pressão intracraniana, assim como o significado dos diferentes níveis de pressão. Isto e também a interpretação de ondas pressórias anormais e os cuidados com a monitorização e com o paciente monitorizado serão apresentados a seguir.

MECANISMOS COMPENSATÓRIOS DA PRESSÃO INTRACRANIANA

A *auto-regulação* refere-se à capacidade corpórea de alteração do diâmetro dos vasos sanguíneos para se manter constante o fluxo sanguíneo cerebral, durante mudanças na pressão de perfusão. Assim, é através da auto-regulação do sistema nervoso central, ou seja, pela capacidade intrínseca de constricção e de dilatação dos vasos que é mantido fluxo sanguíneo cerebral adequado.

* Professor Assistente da disciplina Enfermagem Médico-Cirúrgica I da EEUSP. Mestre em Enfermagem.

Esta capacidade dos vasos sanguíneos permite que haja manutenção de fluxo sanguíneo adequado, desde que a pressão arterial sistêmica e a pressão intracraniana estejam dentro dos limites da normalidade. Consideram-se como limites da normalidade, pressão arterial média e 50 a 170 mmHg e pressão intracraniana atingindo até aproximadamente 30 mmHg. Quando a pressão intracraniana vai além de 30 mmHg podem ocorrer distúrbios neste mecanismo compensatório e o fluxo sanguíneo cerebral torna-se dependente da pressão arterial sistêmica^{3,11,12}.

Por outro lado, a queda da pressão arterial pode também trazer prejuízos na manutenção do fluxo sanguíneo cerebral.

Sabe-se que, quando a pressão de perfusão cerebral é menor que 60 mmHg, diminui o fluxo sanguíneo cerebral porque o mecanismo de autoregulação começa a falhar^{4,5,14}.

A *pressão de perfusão cerebral* (PPC) é a diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana (PIC).

A pressão arterial média pode ser medida por monitorização intra-arterial da pressão sanguínea e certamente o valor encontrado será mais preciso¹⁴. Entretanto, quando não se conta com este artefato, a pressão arterial média pode ser calculada como sendo igual a duas vezes a pressão arterial diastólica (PAD) mais a pressão arterial sistólica (PAS), dividido por três, menos o PIC.

Portanto, no cálculo da PPC temos:

$$PPC = \frac{(PAD \times 2) + PAS}{3} - PIC$$

Exemplificando: se um paciente apresenta pressão arterial de 120x80 mmHg e pressão intracraniana de 10 mm Hg, temos:

$$PPC = \frac{(80 \times 2) + 120}{3} - 10$$

$$PPC = \frac{160 + 120}{3} - 10$$

$$PPC = \frac{280}{3} - 10$$

$$PPC = 93 - 10$$

$$PPC = 83 \text{ mmHg.}$$

O fluxo sanguíneo cerebral torna-se insuficiente quando a PPC está abaixo de 40 mmHg, sendo que os limites de normalidade localizam-se geralmente entre 80 a 90 mmHg. Hipóxias irreversíveis ocorrem quando a PPC está menor que 30

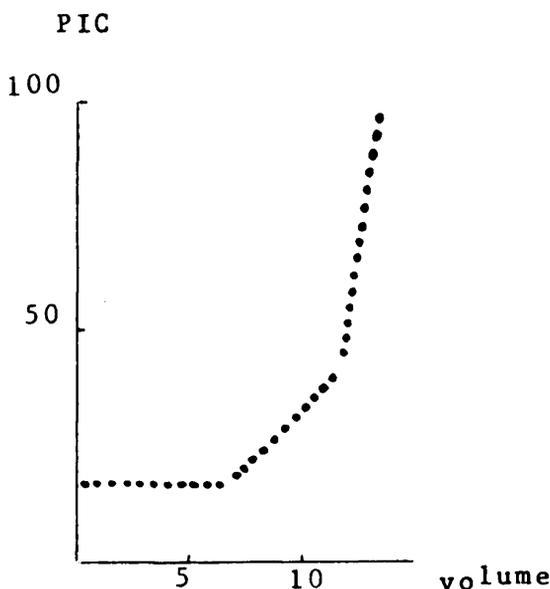
mmHg. O fluxo sanguíneo cerebral cessa quando a PIC igual a pressão arterial média, ou seja, a pressão de perfusão cerebral é igual a zero ^{4,11,12,14}.

A vasodilatação ocorre como resposta a moderados graus de hipercapnia, hipóxia, hipertermia, diminuição da pressão venosa cerebral e aumento da pressão intracraniana, desde que o mecanismo de auto-regulação esteja íntegro. Assim, se os mecanismos de compensação foram exauridos ou a pressão intracraniana está elevada, a vasodilatação pode aumentar a pressão intracraniana para níveis críticos ou irreversíveis. Nessas eventualidades, é importante evitar os fatores precipitadores da hipertensão intracraniana, tais como: hipercapnia e hipóxia, posição dos segmentos corpóreos que prejudique o retorno venoso, mobilização do paciente que ocasione a manobra de Valsalva e contrações musculares isométricas ^{4,9,11,14}.

Como se pode verificar há relação íntima entre o volume intracraniano e a pressão intracraniana e estes devem manter-se em equilíbrio dinâmico.

Este equilíbrio dinâmico pode ser analisado pela *curva de volume-pressão* que se refere a capacidade do cérebro de ajuste às mudanças do seu volume. Assim, quando há um processo expansivo intracraniano de qualquer natureza, o volume do líquido cefalorraqueano ou do sangue diminui, mas, a capacidade de compensação é relativamente pequena devido às características anatômicas do seu sistema contido.

GRÁFICO 1 — Curva de volume-pressão.



PIC- pressão intracraniana

Nos estágios iniciais, a pressão intracraniana mantém-se dentro dos limites da normalidade, mesmo que haja incremento no volume devido à diminuição do líquido cefalorraqueano e do volume sanguíneo (1A). A pressão intracraniana come-

ça a elevar-se desde que o limite de compensação seja exaurido (1B). Quando a pressão intracraniana já está alta, um aumento mínimo no volume produz grande aumento na pressão intracraniana (1C). Neste estágio a descompensação ocorre e pode levar ao óbito^{3,4,5,14}.

O formato da curva de volume-pressão pode variar de acordo com a velocidade de aumento do volume intracraniano. Desta forma, na evolução gradativa como a que ocorre nos tumores de crescimento lento, o efeito de compensação pode persistir por mais tempo e, nas expansões rápidas, como a dos hematomas extradurais, o efeito deletéreo é muito rápido.

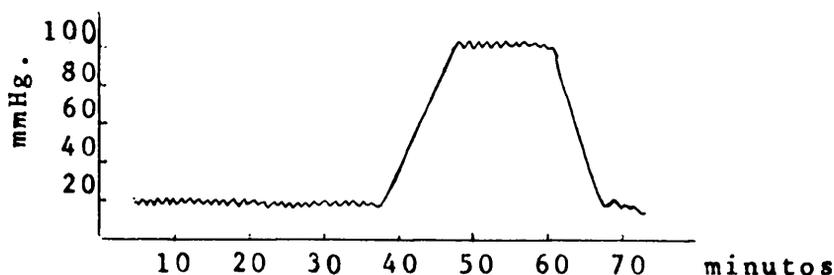
MENSURAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

A mensuração da pressão intracraniana é feita pela verificação do nível de pressão apresentado pelo paciente e pela identificação do formato das ondas de pressão impressas no registro gráfico ou observadas no osciloscópio.

A pressão intracraniana pode ser considerada normal quando estiver entre 0 e 15 mmHg; de 15 a 40 mmHg ela está moderadamente elevada e acima de 40 mmHg muito alta. Pequenas flutuações irregulares, variando de 15 a 35 mmHg, podem ser consideradas normais^{3,6,11,12,14}.

Em relação ao formato das ondas, LUNDBERG¹⁰ identificou, por meio de seus registros, três padrões de variações no fluido ventricular. Essas variações foram denominadas ondas pressórias e classificadas como onda A ou platô, onda B e onda C.

GRÁFICO 2 — Formato das ondas A ou platô.



As ondas A ou platô são caracterizadas por elevação súbita da pressão em relação à sua linha base e ocorre em intervalo de tempo variável. A amplitude das ondas platô é de 50 a 100 mmHg e a duração, de 5 a 10 minutos. Sintomas de hipertensão intracraniana acompanham freqüentemente as ondas platô e são descritas como de natureza paroxística e transitória¹⁰.

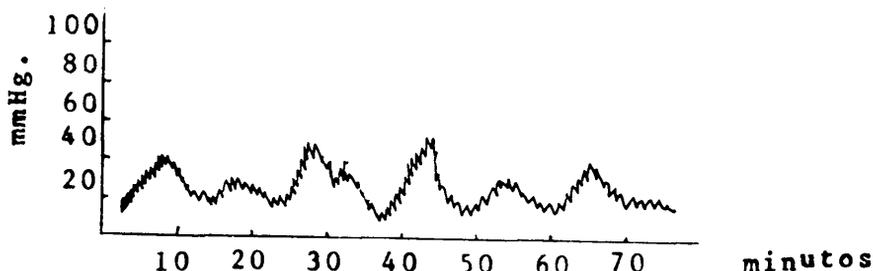
A etiologia das ondas platô ainda não está completamente elucidada, mas, provavelmente, resulta de uma combinação de alterações transitórias do volume sanguíneo e obstrução intermitente do líquido cefalorraqueano^{4,15}.

TAYLOR & SHULTZ¹⁵ afirmam que há uma relação entre as ondas platô que ocorrem devido a hipertensão liquórica e os sintomas paroxísticos e transitórios

que são observados no paciente. Em casuística de 116 pacientes com monitorização intraventricular esses autores observaram a associação das ondas platô com o seguinte sintomas e sinais: cefaléia, visão embaçada, olhar fixo, arreflexia pupilar, midríase transitória, amaurose, vertigem, alteração no nível de consciência, postura de descerebração, disfasia, face ruborizada, sudorese, incontinência urinária, vômitos, náuseas, elevação da pressão arterial sistólica, bradicardia e respiração irregular. Acreditam que tais sintomas e sinais sejam causados por descarga epileptogênica ou por súbita obstrução das vias liquóricas.

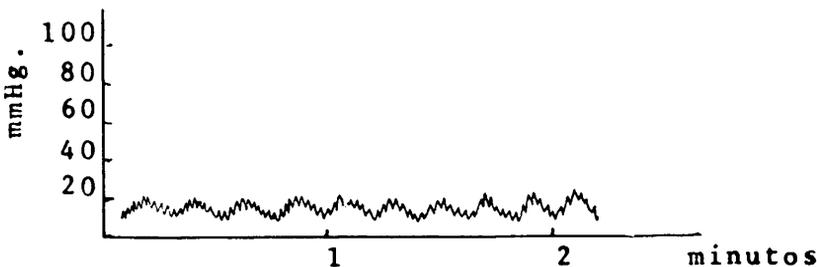
As ondas B e C são flutuações rítmicas que ocorrem associadas com a variação da respiração e da pressão arterial ^{3,11,12}. Embora a ocorrência da onda B seja mais comum em pacientes com hipertensão intracraniana instável, o significado clínico tanto da onda B como da onda C ainda não foi bem definido ¹⁰.

GRÁFICO 3 — Formato das ondas B.



As ondas B ocorrem ritmicamente com freqüência de 1/2 a 1 por minuto e sua amplitude é de 0 a 50 mmHg. Essas ondas parecem estar relacionadas a distúrbios respiratórios centrais, tal como a respiração de Cheyne-Stokes. As ondas B tendem a ocorrer durante diminuição do estado de alerta, seja pelo sono fisiológico, seja devido alteração patológica no nível de consciência ^{3,4,10,15}.

GRÁFICO 4 — Formato das ondas C.



As ondas C têm menor amplitude, ou seja, de 0 a 20 mmHg, ocorrem ritmicamente e com freqüência maior que 4 a 8 minutos. As ondas C tem significado questionável e aparecem associadas às ondas de Traube-Hering-Mayer, as quais são ocasionadas pela influência respiratória na pressão sanguínea ^{4,10,15}.

MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

A monitorização da pressão intracraniana envolve o uso de um transmissor ou sensor, de um transdutor e de um sistema de registro; é implantado um dispositivo intracraniano que pode ser radiotransmissor, transmissor de radioisótopos ou sensor de fibra ótica. Deste dispositivo, as mudanças da pressão intracraniana são transmitidas para um transdutor e convertidas em impulsos elétricos. O instrumento de registro converte os impulsos elétricos em oscilações visíveis em osciloscópio ou em registrador gráfico^{3,11,12}.

Todos os sistemas de motorização com exceção do sensor de fibra ótica requerem junção do dispositivo intracraniano com um transdutor³.

A monitorização da pressão intracraniana está indicada em qualquer caso em que haja interferência na circulação normal do líquido cefalorraqueano ou que produza edema cerebral. Isto inclui os traumatismos crânio-encefálicos fechados, lesões de fossa posterior, hidrocefalias, hemorragias subaracnóideas e alguns tumores cerebrais. É também utilizada na síndrome de Reye-Johnson caracterizada por edema cerebral e degeneração graxa das vísceras^{3,6,7,8,14}.

Pacientes com aneurismas cerebrais, mal formação arterio-venosa ou qualquer outra condição em que distúrbios pressóricos possam ocasionar desequilíbrios que levem a ruptura de vasos não devem ser monitorizados. Pacientes idosos com distúrbios de circulação requerem maiores precauções^{6,7}.

Há vários métodos para monitorização da pressão intracraniana. Pode ser feita por via intraventricular, subaracnóidea e extradural.

Embora a monitoragem eletrônica tenha tomado impulso a partir de 1960, um método de monitorização por via intraventricular já havia sido iniciado em 1952. O nível de pressão intracraniana era medido diretamente por meio de um catéter colocado no corno anterior do ventrículo lateral, no hemisfério não dominante. Esta via era utilizada para medir a pressão, colher amostras de líquido cefalorraqueano ou fazer a drenagem deste e instilar medicamentos ou contrastes para exames parclínicos^{1,3,6,10,11,12,14,15}.

O dispositivo subaracnóideo para medida da pressão intracraniana foi introduzido por VRIES, BECKER & YOUNG em 1973. Este método possibilita medidas diretas da pressão intracraniana sem que haja introdução de artefatos no encéfalo, mas requer um crânio íntegro para medidas precisas^{3,5,7,8,11,12}.

A monitorização extradural é mais recente e requer a colocação de um dispositivo entre a tábua óssea e a duramater. Ela requer também, um crânio íntegro. Esta técnica é a menos invasiva pois nem a duramater é perfurada, mas a pressão é medida indiretamente e não há possibilidade de colher amostras ou drenar o líquido cefalorraqueano^{3,11,12}.

Antes de iniciar o processo de monitorização da pressão intracraniana é preciso que o estado neurológico do paciente seja determinado, como base de referência para sua evolução. Nessa avaliação devem ser registrados o nível de consciência, as respostas motoras, as respostas pupilares e oculares e o padrão respiratório, além dos demais sinais vitais.

É preciso lembrar que os sintomas e sinais clássicos da hipertensão intracraniana, tais como depressão do nível de consciência, alterações pupilares (reflexo fotomotor negativo e anisocorias), reação de descerebração e de descorticação, hipertensão arterial com sistólica aumentada e diastólica mantida ou diminuída e associada com bradicardia, distúrbios respiratórios de origem central, muitas vezes são manifestações sinalizadoras de disfunção tronco cerebral. Assim sendo, esses sinais clínicos não são os parâmetros de reconhecimento precoce e tratamento da tensão intracraniana aumentada. Indicam a presença de disfunção cerebral grave, mas pouco ou nada revelam acerca dos níveis pressóricos do conteúdo intracraniano^{2,9,11,12}.

O equipamento de monitoragem pode variar. Existem manuais específicos que acompanham o aparelho e que trazem instruções quanto ao seu funcionamento e manutenção. Cabe ressaltar que aspectos devem ser observados no paciente monitorizado.

O sistema de conexão deve permanecer fechado e são necessários cuidados especiais de esterilidade para prevenir infecções. Um vazamento ou desconexão do sistema requer medidas imediatas para bloquear a perda e manter ou restabelecer a esterilidade do sistema. A permeabilidade da via utilizada é imprescindível para se detectar com precisão as ondas pressóricas.

O monitor deve ser recalibrado freqüentemente, porém, o método exato de recalibragem depende do tipo de aparelho em uso no paciente.

As medidas da pressão intracraniana, quando é utilizado o transdutor, devem ser registradas ao nível do III ventrículo ou do dispositivo subaracnóideo. A leitura é mais precisa quando o paciente está imóvel e registro e observação contínua são desejáveis para detecção de ondas pressóricas anormais decorrentes do aumento da pressão intracraniana.

A drenagem do líquido cefalorraqueano, com o fim de descompressão ou coleta de amostra para exames laboratoriais, é feita nos casos em que se utiliza a via intraventricular para monitorização. Nos procedimentos acima referidos deve-se obedecer a técnica asséptica e a retirada do líquido cefalorraqueano deve ser lenta.

Paralelamente, alguns parâmetros sanguíneos devem ser monitorizados desde que suas variações possam atuar nas mudanças da pressão intracraniana. A osmolaridade sérica, o balanço ácido-básico, o hematócrito e os eletrólitos devem ser mantidos dentro dos limites da normalidade.

Exceto em casos de contra-indicação, a cabeceira da cama deve ser elevada a 30°, e com a cabeça do paciente em alinhamento com o tronco a fim de facilitar o retorno venoso e diminuir a compressão da veia jugular. O transdutor, se utilizado, deve ser ajustado ao nível correspondente à posição adotada pelo paciente.

Os procedimentos que podem precipitar hipertensão intracraniana, quando a pressão já está instável, devem ser evitados. Incluem-se nestes casos as aspirações mecânicas intempestivas da secreção traqueobrônquica, com duração tal que possam provocar hipóxia, mobilizações que ocasionem a manobra de Valsalva ou contrações musculares isométricas.

A assistência ao paciente deve ser dirigida para prevenir, detectar e tratar não somente a hipertensão intracraniana, como também, problemas associados com imobilidade, ausência ou diminuição dos reflexos protetores, desequilíbrio hidreletrolítico e ácido-básico, perfusão tissular inadequada, balanço nitrogenado e outras complicações que possam aparecer nos pacientes críticos.

Em relação à monitorização, cabe à enfermeira muito mais do que habilidade em manipular o sistema de monitoragem, é importante que saiba utilizar a disponibilidade da monitoragem para identificação dos níveis pressóricos e das ondas anormais a fim de intervir rápida e efetivamente nos tratamentos que visam diminuir este evento, assim como, adequar aqueles procedimentos de enfermagem que, por associação, podem aumentar a hipertensão intracraniana.

Finalizando, como em qualquer outro tipo de monitor eletrônico, a monitorização da pressão intracraniana não dispensa a observação direta do paciente. As mudanças nos sintomas e sinais neurológicos são tão importantes quanto a leitura das alterações da pressão intracraniana.

KOIZUMI, M. S. Intracranial pressure monitoring. *Rev. Esc. Enf. USP*, São Paulo, 15(2):147-154, 1981.

Basic aspects of intracranial pressure monitoring are presented. They are necessary for to effective action of the nurse who looks after patients submitted to this procedure.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CALVIN, R. P. Continuous ventricular or lumbar subarachnoid drainage of cerebrospinal fluid. *J. Neurosurg. Nurs.*, Chicago, 9 (1): 12-14, 1977.
2. GOLOSKOV, J. W. & LeROY, P. The role of nurse in quantitative intracranial pressure determinations. *J. Neurosurg. Nurs.* Chicago, 10 (1): 17-19, 1978.
3. HAMILTON, A. J. *Critical care nursing skills*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1981. p. 147-167.
4. HANLON, K. Description and uses of intracranial pressure monitoring (pictorial). *Heart & Lung*, St. Louis, 5: 277-82, 1976.
5. HANLON, J. Intracranial compliance interpretation and clinical applications. *J. Neurosurg. Nurs.*, Chicago, 9 (1): 34-40, 1977.
6. HARVEY, J. Intracranial pressure monitoring — intraventricular monitoring and drainage. In: HIRSH, J. & HANNOCK, L. *Mosby's manual of clinical nursing procedures*. St. Louis, Mosby, 1981. p. 259-264.
7. HARVEY, J. Intracranial pressure monitoring — subarachnoid or subdural screw. In: HIRSH, J. & HANNOCK, L. *Mosby's manual of clinical nursing procedures*. St. Louis, Mosby, 1981. p. 265-67.
8. JOHNSON, M. et alii. The subarachnoid screw (pictorial). *Am. J. Nurs.*, New York, 77 (3): 448-50, 1977.
9. KOIZUMI, M. S. & CHAVES, E. C. A enfermeira em face do paciente com hipertensão intracraniana. *Rev. Esc. Enf. USP*, São Paulo, 13 (1): 13-18, 1979.
10. LUNDBERG, N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiat. Scand.*, Copenhagen, 36 (Suppl. 149): 1-193, 1960.
11. MAUSS, N. K. & MITCHELL, P. H. Increased intracranial pressure: an update. *Heart & Lung*, St. Louis, 5 (6): 916-26, 1974.
12. MITCHELL, P. H. & MAUSS, N. K. Intracranial pressure: fact and fancy. *Nursing*, Horsham, 6 (6): 53-7, 1976.
13. MITCHELL, P. H. et alii. Relationship of patient-nurse activity to intracranial pressure variations: a pilot study (pictorial). *Nurs. Res.*, New York, 27 (1): 4-10, 1978.
14. NIKAS, D. L. et alii. Nursing responsibilities in arterial and intracranial pressure monitoring. *J. Neurosurg. Nurs.*, Chicago, 7 (2): 116-122, 1975.
15. TAYLOR, F. A. & SHULTZ, H. Symptoms caused by intracranial pressure waves. *J. Neurosurg. Nurs.*, Chicago, 9 (4): 144-6, 1977.