

Cassia Toledo<sup>1</sup>, Cinthia Garrido<sup>2</sup>,  
Eliane Troncoso<sup>3</sup>, Suzana Margareth  
Lobo<sup>4</sup>

## Efeitos da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral no traumatismo cranioencefálico grave

*Effects of respiratory physiotherapy on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury patients*

1. Fisioterapeuta do Programa de Aprimoramento da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP - São José do Rio Preto (SP), Brasil.
2. Fisioterapeuta do Programa de Aprimoramento da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP - São José do Rio Preto (SP), Brasil.
3. Fisioterapeuta do Serviço de Fisioterapia do Hospital de Base – São José do Rio Preto – FAMERP - São José do Rio Preto (SP), Brasil.
4. Professora da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP - São José do Rio Preto (SP), Brasil.

Recebido do Programa de Aprimoramento da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP - São José do Rio Preto (SP), Brasil.

Submetido em 22 de Abril de 2008  
Aceito em 26 de Novembro de 2008

### Autor para correspondência:

Suzana Margareth Lobo  
Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto - Serviço de Terapia Intensiva do Hospital de Base e Laboratório de Sepse.  
Avenida Brigadeiro Faria Lima, 5544  
CEP 15090-000 - São José do Rio Preto (SP), Brasil.  
E-mail: utigerallhbase@famerp.br

### RESUMO

**Objetivos:** Após um traumatismo cranioencefálico, a hipertensão intracraniana representa a maior causa de mortalidade, além da possibilidade de seqüelas funcionais, comportamentais e cognitivas. A escassez de estudos sobre os efeitos da fisioterapia respiratória nestes pacientes pode levar à condutas contraditórias. O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos de manobras usuais de fisioterapia respiratória sobre a pressão intracraniana e a pressão de perfusão cerebral em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave.

**Métodos:** Ensaio clínico, prospectivo, em pacientes com traumatismo cranioencefálico, ventilados mecanicamente e com medida contínua da pressão intracraniana. Foram avaliados os efeitos das manobras de vibrocompressão manual e aspiração intratraqueal sem e com instilação de soro fisiológico, sobre as medidas de pressão intracraniana e de pressão de perfusão cerebral, entre o primeiro e o terceiro dia após a lesão cerebral.

**Resultados:** Foram obtidos os dados de 11 pacientes com idade de 41anos (media-

na) APACHE II de  $19,5 \pm 5$ . A manobra de vibrocompressão manual não determinou aumento da pressão intracraniana em nenhum dos dias avaliados. A pressão intracraniana aumentou significativamente após manobras de aspiração intratraqueal em relação à medida basal (dia 1,  $9,5 \pm 0,9$  mm Hg vs  $18,0 \pm 3,2$  mm Hg; dia 2,  $10,6 \pm 1,7$  mm Hg vs  $21,4 \pm 3,8$  mm Hg; dia 3,  $14,4 \pm 1,0$  vs  $24,9 \pm 2,7$  mm Hg;  $p < 0,05$  para todos). Contudo, estas elevações foram transitórias (em torno de 27 segundos) e acompanhadas de aumentos compensatórios da pressão de perfusão cerebral.

**Conclusões:** A manobra de vibrocompressão manual não determinou aumento da pressão intracraniana ou da pressão de perfusão cerebral em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. A aspiração intratraqueal levou a aumento significativo e transitório da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral.

**Descritores:** Modalidades de fisioterapia/métodos; Hipertensão intracraniana/terapia; Pressão intracraniana; Terapia respiratória; Intubação intratraqueal; Traumatismos encefálicos

### INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é a principal causa de mortalidade e incapacidade funcional mundial. Todo ano, cerca de 1,5 milhão de pessoas morrem e centenas de milhões requerem tratamento emergencial.<sup>(1)</sup> O reconhecimento e tratamento da hipertensão intracraniana (HIC) devem ser imediatos.<sup>(2,3)</sup> Lesões cerebrais secundárias são decorrentes de causas sistêmicas e intracranianas, podendo levar ao desenvolvimento de seqüelas funcionais, psicológicas, comportamentais e cognitivas, com importante ônus para a reabilitação e dificuldade de reintrodução psicossocial e familiar destes pacientes.<sup>(4,5)</sup>

Na UTI, o principal objetivo dos cuidados no paciente neurológico é evitar a injúria secundária, mantendo estabilidade hemodinâmica, metabólica, e respiratória, com o intuito de manter uma adequada oferta de oxigênio e de nutrientes ao tecido cerebral.<sup>(5)</sup> Em pacientes adultos, a HIC é definida como a presença de medida de pressão intracraniana (PIC) acima de 20 mm Hg, que persiste por mais de 20 minutos.<sup>(6,7)</sup> São considerados como valores normais ou desejáveis, valores de PIC menores que 10 mm Hg (tolerada até 20 mm Hg), pressão de perfusão cerebral (PPC) acima de 70 mm Hg e a pressão arterial média (PAM) entre 70 e 110 mm Hg.<sup>(8)</sup> Aumentos da PIC podem ocasionar diminuição da PPC, se não houver aumento concomitante da PAM.<sup>(7)</sup> O resultado dessa diminuição é o prejuízo circulatório com hipóxia cerebral e aumento do edema cerebral, podendo evoluir para morte encefálica nos casos mais graves.<sup>(1,6)</sup> A monitoração da PIC é indicada em todos os pacientes com TCE, com possibilidade de recuperação neurológica, valores de Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 3 a 8, e com achados anormais na tomografia computadorizada (TC).<sup>(7,8)</sup>

Entre as medidas fundamentais durante a recuperação da lesão neurológica, encontram-se a ventilação mecânica e a sedação profunda. Nessas condições, é grande o risco de complicações pulmonares. A fisioterapia respiratória faz parte do arsenal terapêutico com importante papel na manutenção das vias aéreas, prevenindo complicações. Estudos prévios sugerem que, em pacientes com sedação insuficiente, as manobras de fisioterapia respiratória podem determinar aumentos significativos na frequência cardíaca, pressão arterial, débito cardíaco, consumo de oxigênio e produção de CO<sub>2</sub>.<sup>(9)</sup> Alterações sistêmicas da pressão arterial (PA), da pressão intratorácica e do reflexo de tosse, induzidos pela fisioterapia respiratória, devem ter algum impacto sobre a PPC. Foi demonstrado que a fisioterapia respiratória pode ser usada com segurança em pacientes com PIC menor que 30 mm Hg, mas que a manobra de aspiração intratraqueal (AIT) elevava significativamente a PIC.<sup>(10,11)</sup> O objetivo do nosso estudo foi avaliar os efeitos das manobras de vibrocompressão manual e da AIT sobre as medidas de PIC e PPC na fase aguda do TCE.

## MÉTODOS

Ensaio clínico, prospectivo, intervencionista, não randomizado e não controlado realizado no período de setembro de 2007 a janeiro de 2008. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP (Nº241/2007). O termo de consentimento livre e esclarecido foi obtido do parente mais próximo. Foram

incluídos pacientes admitidos na UTI com TCE, com idade  $\geq 18$  anos, com menos de 24 horas de internação, monitoração da PIC e ventilados mecanicamente. Morte cerebral ou expectativa de vida menor que 3 dias foram critérios de exclusão.

Foram avaliados os resultados de 330 mensurações de PIC e de PAM obtidas de 11 pacientes, entre o primeiro e o terceiro dia após a lesão cerebral. A PPC foi calculada através da fórmula  $PPC = PAM - PIC$ . A monitoração da PIC foi feita através de cateter subaracnóideo, com monitor e Kit Micro Externo Ventura – KOMPACTO®. A PAM foi monitorada através da pressão arterial invasiva (PAi).

O protocolo de fisioterapia respiratória constituiu de manobra de vibrocompressão manual bilateral e AIT sem e com instilação de soro fisiológico, realizadas no período da manhã, com duração total de cerca de 20 minutos. Todas as intervenções fisioterapêuticas foram realizadas pelo mesmo fisioterapeuta (CT) em todos os pacientes, os quais estavam em decúbito dorsal e com a cabeceira do leito elevada a 30° durante o procedimento. A PIC e a PAM foram monitoradas nos seguintes momentos: imediatamente antes do início do atendimento (T0), ao final da manobra de vibrocompressão manual (T1), imediatamente após a primeira AIT (T2), imediatamente após a segunda AIT com instilação de soro fisiológico (T3), e após finalização de todo o atendimento (T4).

Os resultados são apresentados como média  $\pm$  desvio padrão. Análises estatísticas foram realizadas com o teste t ou a análise de variância (ANOVA) para medidas repetidas. O teste de Bonferroni foi usado para as comparações múltiplas. O nível de significância adotado foi um valor de  $p$  menor que 0,05.

## RESULTADOS

Foram obtidos os dados de 11 pacientes, 10 do sexo masculino e um do sexo feminino, com idade de 41 anos (mediana). Os valores da ECG, índice *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE) II e os principais achados de imagem tomográfica estão descritos na tabela 1. Os valores para a ECG e de APACHE II foram  $5,4 \pm 1,4$  e  $19,5 \pm 5$ , respectivamente.

A manobra de vibrocompressão manual não determinou aumento da PIC em nenhum dos dias avaliados. Ao contrário, no dia 3, observamos significativa queda da PIC após a manobra de vibrocompressão, em comparação à medida basal ( $14,5 \pm 1,0$  mm Hg vs  $11,6 \pm 1,6$  mm Hg,  $p < 0,05$ ) (Figura 1).

A PIC aumentou significativamente após manobras de AIT (T2 e T3) em relação à medida basal (T0) em todos os dias avaliados ( $p < 0,05$ ) (Figura 1). A medida final de PIC (T4) foi significativamente mais elevada que a inicial (T0) (dia 1,  $18,0 \pm 3,2$  mm Hg vs  $9,5 \pm 0,9$  mm Hg; dia 2,  $21,4 \pm 3,8$  mm Hg vs  $10,6 \pm 1,7$  mm Hg; dia 3,  $24,9 \pm 2,7$  mm

**Tabela 1- Dados demográficos, de imagem e de gravidade**

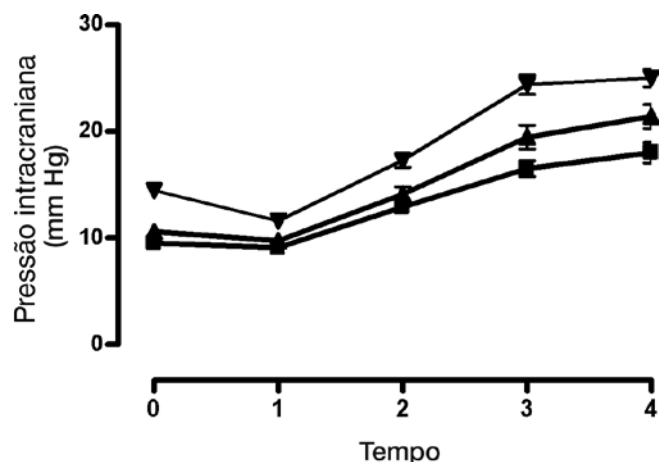
Pacientes	Sexo	Idade	Peso	GCS	APACHE II	Tomografia de crânio
1	M	28	70	7	17	HED, HSA
2	M	42	65	7	12	Contusão frontal
3	M	58	75	3	21	HSD, HSA, contusão temporal
4	M	76	80	6	27	HSD, contusão temporal
5	M	31	70	6	16	HED, HSA
6	M	41	85	6	27	Fratura temporal e mastóide
7	M	19	80	3	16	HSD
8	M	57	130	4	21	HSD, LAD
9	M	27	75	6	16	HED, HSA, LAD, pneumoencéfalo, fratura base crânio
10	M	22	70	6	17	HSD, LAD, fratura temporal
11	F	51	65	5	25	HSD

GCS – Glasgow coma score; HED - hematoma extradural; HSD - hematoma subdural; HSA - hemorragia subaracnóide; LAD - lesão axonal difusa

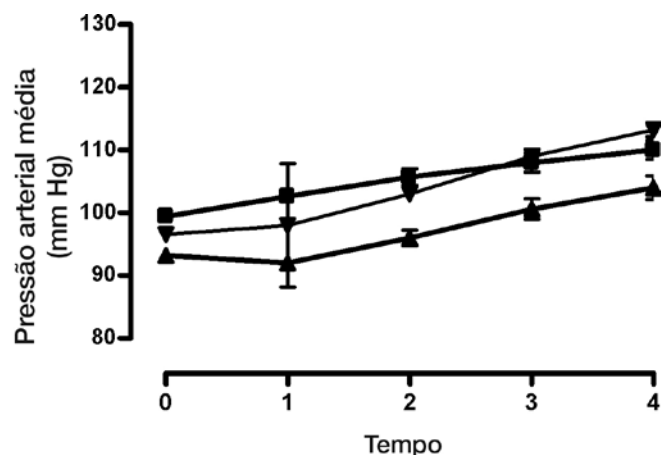
Hg vs  $14,4 \pm 1,0$ ;  $p < 0,05$  para todos). No momento final da intervenção fisioterapêutica, a PIC encontrava-se acima de 20 mm Hg em 9 dos 11 pacientes, com mediana de 27 mm Hg (mínimo, 22 mm Hg; máximo, 47 mm Hg). Contudo, observamos um rápido retorno aos níveis basais (mediana, 27 segundos; mínimo, 10 segundos; máximo, 180 segundos)

A PAM elevou-se significativamente após as manobras de AIT (T2 e T3) no dia 1, e após AIT com instilação traqueal de soro (T3) em todos os dias (Figura 2). A PAM final (T4) foi mais elevada que a basal em todos os dias (dia 1,  $110 \pm 5$  mm Hg vs  $99 \pm 3$  mm Hg; dia 2,  $104 \pm 6$  mm Hg vs  $93 \pm 3$  mm Hg; dia 3,  $113 \pm 4$  mm Hg vs  $97 \pm 2$  mm Hg vs;  $p < 0,05$  para todos) (Figura 2).

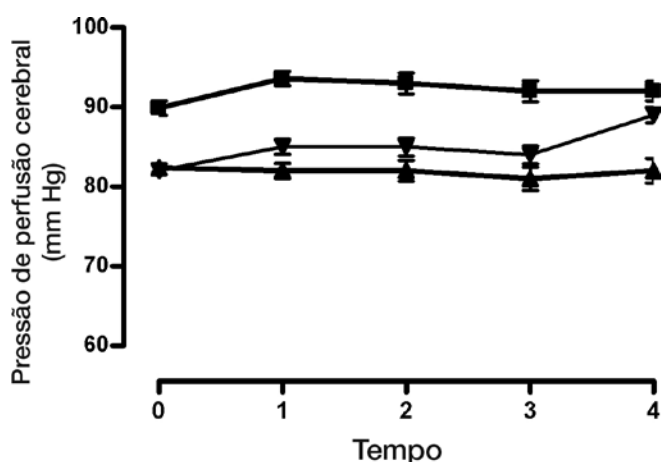
A PPC não se alterou nos dias 1 e 2, mas foi significativamente mais elevada ao final dos procedimentos (T4,  $89 \pm 3$  mm Hg) em comparação à medida inicial ( $82 \pm 3$  mm Hg) ( $p < 0,05$ ) (Figura 3).



**Figura 1 - Medidas de PIC nos diversos momentos.** Momento basal (T0), após a vibrocompressão (T1), após a aspiração intratraqueal (AIT) sem instilação traqueal de soro (T2), após AIT com instilação traqueal de soro (T3), e final (T4), nos dias 1 (■), 2 (▲) e 3 (▼).  $P < 0,05$  para T1 vs T0 no dia 1; T4 vs T0, T3 vs T0 e T2 vs T0 nos dias 1, 2 e 3.



**Figura 2 - Medidas de pressão arterial média em diversos momentos.** No momento basal (T0), após a vibrocompressão (T1), após a aspiração intratraqueal (AIT) sem instilação traqueal de soro (T2), após AIT com instilação traqueal de soro (T3), e final (T4), nos dias 1 (■), 2 (▲) e 3 (▼).  $P < 0,05$  para T4 vs T0, T3 vs T0, T2 vs T0 nos dias 1 e 3; T4 vs T0 e T3 vs T0 no dia 2.



**Figura 3 - Medidas de pressão de perfusão cerebral nos diversos momentos.** Momento basal (T0), após a vibrocompressão (T1), após a AIT sem instilação traqueal de soro (T2), após AIT com instilação traqueal de soro (T3), e final (T4), nos dias 1 (■), 2 (▲) e 3 (▼). \*:  $P < 0,05$  para T4 vs T0 no dia 3.

## DISCUSSÃO

Tem sido relatado que intervenções usuais de fisioterapia respiratória, em pacientes gravemente enfermos, podem influenciar o transporte de oxigênio cerebral por meio de efeitos adversos sobre o débito cardíaco (DC).<sup>(12,13)</sup> Teoricamente, as manobras de fisioterapia respiratória aplicadas sobre a caixa torácica, aumentam a pressão intratorácica (PIT), com queda do retorno venoso para o coração e diminuição do DC e da PAM, o que poderia comprometer também o retorno venoso cerebral, e acarretar aumento da PIC.<sup>(3,10)</sup>

Os resultados deste estudo demonstraram que a manobra de vibrocompressão manual não determinou aumento da PIC ou da PPC em nenhum dos dias avaliados. Ao contrário, no terceiro dia de intervenção, significativa queda da PIC seguiu-se à realização dessa manobra. Todavia, a manobra de AIT, em especial com instilação traqueal de soro, determinou significativo aumento da PIC. Mas, esse aumento seguiu-se de aumento compensatório da PPC e foi transitório, não configurando quadro de HIC em nenhum dos pacientes.

Nossos achados diferem dos de outros autores em alguns pontos e, tais diferenças devem refletir diferenças na metodologia aplicada ou na população estudada. Thiesen et al. relataram aumento da PIC após a manobra de AIT em pacientes com TCE grave, porém sem aumento da PAM e com manutenção da PPC em níveis adequados.<sup>(10)</sup> Já, Nemer et al. relataram que tanto a compressão torácica unilateral quanto a AIT podem alterar a PIC de forma significativa em pacientes com TCE e acidente vascular cerebral (AVC).<sup>(11)</sup> Nesse estudo, não há relatos da PPC e nem do tempo que a PIC permaneceu elevada, tornando difícil a comparação com nosso estudo.

De uma maneira geral, os achados desses estudos sugerem que a AIT causa pequenos e temporários aumentos da PIC. Se a PAM aumenta em resposta à manobra, a PPC também aumenta.<sup>(9)</sup> A manutenção de níveis de PPC acima de 70 mm Hg é desejável para promover o adequado transporte de oxigênio ao cérebro.<sup>(7)</sup> São descritos aumentos da PAM, da tensão de oxigênio venoso jugular, da velocidade do fluxo da artéria cerebral média, que em conjunto sugerem uma resposta compensatória protetora, mantendo a oferta cerebral de oxigênio durante e após a AIT.<sup>(12,13)</sup> O aumento da pressão arterial parece ocorrer como resposta compensatória à hipóxia induzida pelo procedimento.<sup>(10)</sup> Outros autores sugerem que a AIT pode gerar aumento da PIC como resposta ao reflexo de tosse e da hipercapnia, com conseqüente vasodilatação cerebral.<sup>(11,14)</sup> Em contraste, um estudo que avaliou o efeito do uso de pressão expiratória final positiva (PEEP) sobre a

PIC relatou diminuições da PAM relacionadas com níveis de baixo de pressão venosa central (PVC) sugerindo que em pacientes hipovolêmicos o aumento da pressão sobre o tórax pode ter efeito hemodinâmico significativo.<sup>(3)</sup>

Desconhecemos o motivo da queda da PIC após a manobra de vibrocompressão manual, vista no terceiro dia. É possível que tenha sido decorrente da melhora na ventilação pulmonar e queda da PaCO<sub>2</sub> ocasionada pela intervenção.<sup>(9)</sup> Sabemos que elevações da PIC podem ser atenuadas por pequenos períodos de hiperventilação antes da aspiração.<sup>(12,15,16)</sup> Este mecanismo deve ser mais bem avaliado em estudos futuros.

## CONCLUSÕES

A manobra de vibrocompressão manual não determinou aumento da PIC ou da PPC em pacientes com TCE grave. Contudo, a AIT levou a aumento significativo e transitório da PIC, acompanhados de elevações paralelas da PPC. Essas manobras são seguras em pacientes com TCE, desde que realizadas de forma adequada e sob vigilância. Outros estudos com maior número de pacientes são necessários para confirmar estes resultados.

---

## ABSTRACT

**Objective:** After brain injury intracranial hypertension is the major cause of mortality, in addition to the possibility of functional, behavioral and cognitive sequels. Scarcity of studies on the effects of respiratory physiotherapy on these patients may lead to contradictory performances. This study aimed to assess the effects of customary respiratory physiotherapy maneuvers on intracranial and cerebral perfusion pressures in patients with severe brain injury.

**Methods:** Clinical, prospective trial with patients with severe traumatic brain injury, mechanically ventilated and with a continued measurement of intracranial pressure. The effects of manual vibrocompression maneuvers and intratracheal aspiration with or without saline infusion on the measurements of intracranial and cerebral perfusion pressures, between the first and third day after cerebral injury were evaluated.

**Results:** Data were collected from 11 patients, 41 years of age (median) and APACHE II of 19.5 ± 5. The manual vibrocompression maneuver did not cause an increase of intracranial pressure on any of the days assessed. Intracranial pressure significantly increased after intratracheal aspiration maneuvers in relation to the basal measurement (day1, 9.5 ± 0.9 mm Hg vs 18.0 ± 3.2 mm Hg; day 2, 10.6 ± 1.7 mm Hg vs 21.4 ± 3.8 mm Hg; day 3, 14.4 ± 1.0 vs 24.9 ± 2.7 mm Hg; p<0.05 for all). However, these elevations were transient (about 27 seconds) and accompanied by compensatory increases of the cerebral perfusion pressure.

**Conclusion:** The manual vibrocompression maneuver did not increase intracranial pressure or cerebral perfusion pressure in patients with severe brain injury. Intratracheal aspiration induced a significant and transient increase of the intracranial and cerebral perfusion pressures.

**Keywords:** Physical therapy modalities/methods; Intracranial hypertension/therapy; Intracranial pressure; Respiratory therapy; Intubation, intratracheal; Brain injuries

## REFERÊNCIAS

1. Perel P, Edwards P, Wentz R, Roberts I. Systematic review of prognostic models in traumatic brain injury. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2006;6:38. Review.
2. Zanier ER, Ortolano F, Ghisoni L, Colombo A, Losappio S, Stocchetti N. Intracranial pressure monitoring in intensive care: clinical advantages of a computerized system over manual recording. *Crit Care.* 2007;11(1):R7. Comment in: *Crit Care.* 2007;11(1):117.
3. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke.* 2001;32(9):2088-92.
4. Maldaun MVC, Zambelli HJL, Dantas VP, Fabiani RM, Martins AM, Brandão MB, et al. Análise de 52 pacientes com traumatismo de crânios atendidos em UTI pediátrica: considerações sobre o uso da monitorização da pressão intracraniana. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(4):967-70.
5. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth.* 2007;99(1):32-42. Review.
6. Enrione MA. Current concepts in the acute management of severe pediatric head trauma. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2001;2:28-40.
7. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2007; 24 Suppl 1:S1-106.
8. Jantzen JP. Prevention and treatment of intracranial hypertension. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2007;21(4):517-38.
9. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest.* 2000;118(6):1801-13.
10. Thiesen RA, Dragosavac D, Roquejani AC, Falcão ALE, Araújo S, Dantas Filho VP, et al. Influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo crânioencefálico grave. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005;63(1):110-3.
11. Nemer SN, Machado ST, Caldeira JB, Azeredo LM, Clipes T, Gago R, et al. Efeitos da fisioterapia respiratória e da mobilização passiva sobre a pressão intracraniana. *Fisioter Bras.* 2005;6(6):437-43.
12. Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Darby J, Marion DW, Orndoff PA. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. *Crit Care Med.* 1999; 27(12):2776-81. Comment in: *Crit Care Med.* 1999;27(12):2843-4.
13. Gemma M, Tommasino C, Cerri M, Giannotti A, Piazzini B, Borghi T. Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2002;14(1):50-4.
14. Celik SA, Kanan N. A current conflict: use of isotonic sodium chloride solution on endotracheal suctioning in critically ill patients. *Dimens Crit Care Nurs.* 2006;25(1):11-4.
15. Nekludov M, Bellander BM, Mure M. Oxygenation and cerebral perfusion pressure improved in the prone position. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50(8):932-6. Comment in: *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51(4):514-5.
16. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med.* 2005;31(3):373-9.