

Matheus Oliveira-Abreu¹, Mônica Lajana de Almeida²

Manuseio da ventilação mecânica no trauma cranioencefálico: hiperventilação e pressão positiva expiratória final

Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure

1. Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pelo Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP- São Paulo (SP), Brasil.
2. Professora da Faculdade Social e da União Metropolitana de Educação e Cultura - UNIME – Salvador (BA), Brasil.

RESUMO

O objetivo desse artigo foi realizar uma revisão de literatura sobre a utilização de manobras de hiperventilação pulmonar e os níveis de pressão positiva expiratória final empregados em pacientes com trauma cranioencefálico. Foram utilizados como referências publicações em inglês, espanhol e português, contidas nas bases de dados: MedLine, SciELO e LILACS, de 2000 até 2007, tendo como critérios de inclusão: manobra de hiperventilação pulmonar e o nível de pressão positiva expiratória final aplicado ao paciente adulto com trauma cranioencefálico, agudo ou crônico. Foram selecionados 31 estudos, sendo 13 sobre a utilização da hiperventilação pulmonar, como profilática, prolongada ou otimizada e 9 abordavam o emprego da pressão

positiva expiratória final, em níveis que variaram de 0 a 15 cmH₂O. A hiperventilação profilática nas primeiras 24 horas pode levar a um aumento da isquemia cerebral; a hiperventilação prolongada deve ser evitada na ausência de elevada pressão intracraniana; já a hiperventilação otimizada parece ser a técnica mais promissora no controle da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral. A elevação da pressão positiva expiratória final até 15 cmH₂O pode ser aplicada, de forma consciente, com o objetivo na elevação da saturação arterial de oxigênio em presença de injúria pulmonar.

Descritores: Traumatismos cranioencefalares; Hipertensão intracraniana; Pressão intracraniana; Respiração com pressão positiva; Hiperventilação

INTRODUÇÃO

O trauma cranioencefálico (TCE) representa a principal causa mundial de morbimortalidade em indivíduos de idade inferior a 45 anos, com maior predominância no sexo masculino. Ocorre em cerca de 40% das vítimas de trauma, sendo que 20% delas falecem no local ou no primeiro dia de internação e 80% entre os primeiros sete dias posteriores ao evento.⁽¹⁻³⁾

O TCE é uma lesão de natureza não degenerativa ou congênita, causada por uma agressão ou iniciada por um processo de aceleração ou desaceleração de alta energia do cérebro dentro do crânio, que gera um dano anatômico ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo.^(4,5) Pode ser provocado por acidentes de trânsito, quedas, agressões, perfuração por arma branca ou de fogo, grandes catástrofes e atividades esportivas.⁽⁶⁾ Quando apropriado, deve-se pesquisar drogas e álcool no organismo.⁽⁷⁾

Dois diferentes mecanismos determinam a gravidade do traumatismo: (1) primeiro insulto, que ocorre no momento do impacto. (2) segundo insulto, que representa um processo patológico consecutivo às alterações clínicas iniciais ao trauma.⁽¹⁾

Recebido da União Metropolitana de Educação e Cultura -UNIME – Salvador (BA), Brasil.

Submetido em 8 de Junho de 2008
Aceito em 9 de Março de 2009

Autor para correspondência:

Matheus Oliveira Abreu
Rua Florentino Silva, 243 – Itaigara
CEP: 41815-400 - Salvador (BA), Brasil.
Fone: (11) 8539-4667
E-mail: matheusabr@aol.com

O rebaixamento do nível de consciência é o principal fator de risco para a broncoaspiração e posterior admissão na unidade de tratamento intensivo (UTI), que tem como objetivos detectar e tratar as complicações da lesão primária e fornecer uma melhor condição para o retorno da função cerebral.⁽⁸⁾ Portanto, pacientes com problemas relacionados ao sistema nervoso central (SNC) muitas vezes necessitam de assistência ventilatória por insuficiência respiratória aguda (IRpA), nem sempre pela condição neurológica em si, como a diminuição do *drive* respiratório, mas por afecções pulmonares.⁽⁹⁾

A ventilação mecânica constitui um dispositivo terapêutico imprescindível em pacientes com TCE grave, uma vez que visa a proteção da via aérea, pela intubação endotraqueal, e permite a sedação, inclusive curarização, evitando assim os danos causados pela hipoxemia e hipercapnia.⁽¹⁰⁾

Baseada nas terapêuticas ventilatórias adotadas nos últimos anos em pacientes com TCE, principalmente os que apresentam hipertensão intracraniana (HIC), esta revisão teve o intuito de comparar as diferentes técnicas ventilatórias empregadas no manuseio dos pacientes com TCE e as repercussões nos parâmetros de monitorização neurológica.

MÉTODOS

Foi realizada uma revisão da literatura sobre o TCE, tendo como referências publicações em inglês, espanhol e português, cujos descritores foram *trauma cranioencefálico*, *hipertensão intracraniana*, *pressão intracraniana*, *pressão positiva expiratória final (PEEP)* e *hiperventilação*, contidas nas bases de dados: MedLine, SciELO e LILACS, publicados entre 2000 e 2007. Foram selecionados estudos que abordavam diferentes níveis de PEEP e a utilização de manobras de hiperventilação pulmonar no paciente adulto com TCE, agudo ou crônico, assim como suas repercussões nos parâmetros neurológicos.

Para avaliação dos estudos foram estabelecidos critérios, de forma que se pudesse assegurar a qualidade dos trabalhos, como: (a) identificação do estudo quanto ao tipo de tratamento e como se procede a técnica; (b) característica metodológica dos ensaios clínicos ou dos artigos de revisão. Na avaliação dos atributos qualitativos, foram levadas em conta a redução ou elevação da pressão intracraniana (PIC), assim como normalização da pressão de perfusão cerebral (PPC) e da pressão arterial média (PAM).

FISIOPATOLOGIA DO TRAUMATISMO CRÂNIO ENCEFÁLICO

Os mecanismos do TCE provocam disrupturas na barreira hemato-encefálica permitindo que os componentes plas-

máticos atravessem facilmente essa barreira para dentro do tecido neural (edema vasogênico). A hipóxia (injúria secundária) afeta a ATPase sódio/potássio da membrana celular, promovendo acúmulo intracelular de sódio, e o subsequente fluxo de água para dentro da célula por gradiente osmótico. Logo, o edema citotóxico também ocorre, porém em fase subaguda e/ou crônica. Portanto, o edema vasogênico, acrescido de possíveis áreas localizadas de hemorragias com efeito de massa, são os principais responsáveis pelo surgimento da hipertensão intracraniana. Tais mecanismos atingem o pico em torno de três a cinco dias.^(11,12)

Mudanças no fluxo cerebral, inflamação e edema são componentes da patogênese das alterações nos tecidos cerebrais. O cérebro fica contido por uma estrutura rígida, não complacente, onde um grau relativamente pequeno de tecido edemaciado pode aumentar a PIC. Este também possui um sistema especial de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), que é mantido, em condições normais, mesmo com PAM variando entre 50 e 140 mmHg. A auto-regulação do FSC é conseguida pela rápida constricção e relaxamento das arteríolas cerebrais e vênulas, em resposta aos fatores químicos e endoteliais e a liberação de neurotransmissores de neurônios adjacentes.⁽⁸⁾

O FSC depende da diferença da pressão arterial e a pressão venosa cerebral, sendo inversamente proporcional a resistência vascular cerebral. A PPC é calculada pela diferença entre a PAM e a PIC. A PPC de 60 mmHg é comumente aceita como o valor mínimo necessário para uma adequada perfusão cerebral.⁽¹¹⁻¹³⁾ A PIC é determinada pela pressão do parênquima cerebral, volume sanguíneo cerebral e volume de líquido.⁽³⁾ O aumento da PIC é comum após o TCE, quando a complacência intracraniana não consegue acomodar o aumento do volume. O valor normal da PIC em adultos é de 10 mmHg, valores acima de 20 mmHg são indicativos de intervenção terapêutica. Valores entre 10 e 20 são considerados levemente aumentados e entre 20 e 40 mmHg, moderadamente elevados. Acima de 40 mmHg encontram-se os casos graves de hipertensão intracraniana, quando herniações do tecido nervoso podem ocorrer.^(8,14)

A hiperventilação pode reduzir a PIC pela hipocapnia que induz a vasoconstricção cerebral com conseqüente redução do FSC. A indução rotineira de vasoconstricção pela hipocapnia pode provocar uma redução adicional do FSC, o que agravaria o déficit perfusional, levando, posteriormente, a uma isquemia cerebral.^(9,15-17)

A PEEP aumenta a capacidade residual funcional (CRF), previne o uso de alta fração inspirada de oxigênio (FiO₂) e pode reduzir a incidência de lesão induzida pela ventilação mecânica. Porém, pode causar efeitos deletérios no compartimento cerebral pelo aumento da pressão intratorácica, que

irá aumentar a pressão venosa central (PVC), influenciando no retorno do fluxo sanguíneo ao coração. Por fim, há uma redução do débito cardíaco (DC), com conseqüente decréscimo da PAM e PPC.⁽¹⁸⁾

REVISÃO DE LITERATURA

Neste estudo foram selecionadas 31 publicações entre os anos de 2000 e 2007, sendo 11 artigos sobre a utilização da hiperventilação pulmonar^(10,13, 15-17,19-24), 7 sobre a utilização da PEEP^(4,18,26-30), dois abrangendo ambos os temas^(14,25) e 11 artigos gerais sobre TCE^(1-3,5-9,11,12,31). Apenas um artigo sobre a hiperventilação pulmonar era clínico⁽²⁰⁾ enquanto foram encontrados cinco sobre o nível de PEEP.^(18,26-29)

Hiperventilação pulmonar

Quanto a hiperventilação pulmonar, todos os nove artigos mencionando a hiperventilação profilática concordam que a mesma não é recomendada nas primeiras 24 horas, pois o FSC está reduzido neste período após o trauma^(10,13,16,19,21-25). Seis artigos concluem que a hiperventilação prolongada deve ser evitada na ausência de PIC elevada, uma vez que a vasoconstricção sustentada reduz o FSC a níveis deletérios, podendo gerar isquemia cerebral^(10,14,19,21,23,24). Há consenso sobre a hiperventilação otimizada, por curto período em PIC elevada, devendo-se buscar o fator causal da elevação da PIC e tentar tratá-lo; também há consenso sobre o efeito vasoconstrictor cerebral da hipocapnia gerada pela hiperventilação, que reduz o FSC e a PIC (Quadro 1).

Quadro 1 – Resultados da utilização da hiperventilação

Referência	Estudo	Método	Resultados	Conclusão
Belda FJ. 2004 ⁽¹⁰⁾	R	Hiperventilação profilática e hiperventilação prolongada.	Ambos podem comprometer a PPC.	Deve-se evitar a hiperventilação profilática ($\text{PaCO}_2 \leq 35 \text{ mmHg}$) nas primeiras 24 horas e a hiperventilação prolongada ($\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$) na ausência de PIC elevada.
Stocchetti N et al. 2005 ⁽¹³⁾	R	Indução de hipocapnia pela hiperventilação.	Redução da PIC pela vasoconstricção cerebral e decréscimo do FSC. Baixo FSC pode gerar isquemia.	Hipocapnia cautelosa a curto prazo controla a redução na PIC, significando ser uma terapêutica útil. A hiperventilação profilática parece ser inapropriada.
Deem S. 2006 ⁽¹⁴⁾	R	Correlação entre o manuseio respiratório no TCE e sua fisiologia.	O efeito da hiperventilação na PIC é perdido rapidamente, entretanto o efeito no FSC pode ser sustentado.	É prudente evitar longos períodos de hiperventilação, pois pode exacerbar a isquemia cerebral, principalmente nas primeiras 24 horas.
Vincent JL, Berré J. 2005 ⁽¹⁵⁾	R	Manuseio da HIC, do TCE e do edema cerebral. Além do controle da PIC, dividido em 3 intervenções.	Períodos de hiperventilação podem induzir a algum grau de isquemia cerebral.	A hiperventilação fica reservada para casos em que haja herniação cerebral, pois a redução do FSC é considerada prioritária, no intuito de evitar o excessivo incremento da PIC.
Brain Trauma Foundation. 2007 ⁽¹⁶⁾	R	Hiperventilação para reduzir a PIC.	Redução da PIC pela vasoconstricção cerebral e diminuição do FSC. Risco de isquemia na hiperventilação agressiva.	A hiperventilação profilática ($\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$) não é recomendada e deve ser evitada nas primeiras 24hs, devido a prévia redução do FSC. A hiperventilação está recomendada com monitorização da PIC.
Ghajar J. 2000 ⁽¹⁷⁾	R	Técnicas de hiperventilação no controle da PIC.	Profilática ou prolongada, a hiperventilação gera um pior prognóstico.	A técnica agressiva produz sítios de isquemia cerebral. Se após drenagem do líquido a PIC permanecer entre 20 a 25 mmHg, deve-se manter PaCO_2 entre 30 a 35 mmHg. Na HIC refratária a fármacos e a procedimentos cirúrgicos, deve-se manter a $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$, com monitorização da SjO_2 e do FSC.
Andrade FC, Andrade Jr FC. 2000 ⁽¹⁹⁾	R	Manobra de hiperventilação na prevenção e tratamento da HIC.	Provoca isquemia cerebral em pacientes com TCE grave.	A manobra de hiperventilação profilática e continuada devem ser evitadas nos primeiros 5 dias após um TCE grave e especialmente proscrita durante as primeiras 24 horas.

Continua...

Quadro 1 – Continuação

Referência	Estudo	Método	Resultados	Conclusão
Falcão ALE, et al. 2000 ⁽²⁰⁾	E	Hiperventilação otimizada em PIC > 20 mmHg, controlando a ECO ₂ e a PPC.	PaCO ₂ ideal é aquela que mantém PIC < 20 mmHg, ECO ₂ entre 24% e 42% e PPC > 60 mmHg.	O valor da PaCO ₂ é dinâmico e dependente da fase do TCE, devendo-se dar prioridade à manutenção de uma adequada ECO ₂ para evitar isquemia cerebral.
Marik PE, Varon J, Trask T. 2004 ⁽²¹⁾	R	Manuseio atual do TCE.	A hiperventilação profilática foi associada a piores prognósticos em relação a normocapnia.	Hiperventilação profilática e prolongada não são recomendadas. PaCO ₂ inicial entre 35 e 40mmHg. Curtas hiperventilações, como medida inicial, para redução da PIC em pacientes com deterioração cerebral.
Valadka AB, Robertson CS. 2007 ⁽²²⁾	R	Abordagem do uso das técnicas “positivas” atuais no TCE.	Pior prognóstico no TCE grave tratado rotineiramente com hiperventilação.	O uso profilático da hiperventilação não é recomendado, tornando-se a última escolha na HIC ou em nível normal ou elevado do FSC no início da HIC, assim como na lesão de massa craniana.
Vender J. 2000 ⁽²³⁾	R	Hiperventilação agressiva, profilática ou prolongada no controle da PIC.	A vasoconstrição cerebral, redução do FSC e do volume sanguíneo cerebral podem rapidamente diminuir a PIC.	A hiperventilação prolongada (PaCO ₂ < 25 mmHg) deve ser evitada na ausência de elevada PIC, assim como a hiperventilação profilática nas primeiras 24 h. Porém, a hiperventilação se mantém como terapia de escolha no tratamento da PIC elevada.
Brain Trauma Foundation. 2000 ⁽²⁴⁾	R	Manuseio e prognóstico no TCE grave.	A hiperventilação pode comprometer a perfusão cerebral em áreas de redução do FSC.	Na ausência de elevada PIC, a hiperventilação prolongada (PaCO ₂ ≤ 25 mmHg) e a profilática (PaCO ₂ ≤ 35 mmHg) nas primeiras 24 horas do TCE grave devem ser evitadas. A hiperventilação pode ser necessária na deterioração cerebral aguda ou em longos períodos de HIC refratária a sedação, paralisia, drenagem do fluido cérebro-espinhal e diuréticos osmóticos.
Helmy A, Vyzcaychipi M, Gupta AK. 2007 ⁽²⁵⁾	R	Discussão do manuseio intensivo do TCE grave.	Redução da PaCO ₂ causa vasoconstrição cerebral e diminuição do FSC, que reduz a PIC.	Não é recomendada a hiperventilação profilática durante as primeiras 24 horas, se necessária, deve ser realizada na unidade de tratamento intensivo.

R- revisão; E - ensaio clínico; PPC – pressão de perfusão cerebral; PaCO₂ – pressão parcial de gás carbônico; PIC – pressão intracraniana; HIC – hipertensão intracraniana; FSC – fluxo sanguíneo cerebral; TCE – traumatismo crânioencefálico; SJO₂ – saturação venosa jugular de oxigênio; ECO₂ – extração cerebral de oxigênio.

Nas primeiras horas após o TCE, os valores absolutos do FSC equiparam-se aos de um evento isquêmico, sendo assim a manobra de hiperventilação nem sempre diminui a PIC para melhorar a PPC, O valor ideal da PaCO₂ é aquele que mantém a PIC < 20 mmHg e a extração cerebral de oxigênio (ECO₂) entre 24 % e 42 % para evitar isquemia cerebral.⁽²⁰⁾ A PaCO₂ deverá ser mantida entre 35mmHg e 40mmHg, enquanto que a hiperventilação fica reservada para casos em que haja herniação cerebral.^(15,21)

Não são recomendadas as manobras de hiperventilação profilática e prolongada durante as primeiras 24 horas,^(10,13,14,16,17,19,22-24) ou fora da unidade de tratamento intensivo.⁽²⁵⁾ A hiperventilação está recomendada em casos que haja monitorização da PIC,⁽¹⁶⁾ sendo indicada por curto período nos episódios de elevação da mesma. Na hiperventilação

prolongada, deverão ser monitorizadas a saturação venosa jugular de oxigênio (SjO₂) e a pressão parcial de oxigênio no tecido cerebral (PbrO₂).⁽¹⁴⁾

Dados clínicos demonstraram pior prognóstico no TCE grave tratados rotineiramente com hiperventilação. Existindo duas situações na qual a hiperventilação se torna apropriada: (1) tratamento da HIC de difícil controle; (2) FSC em nível normal ou elevado ao início da HIC. Também, na ocorrência de deterioração cerebral com suspeita de lesão de massa craniana.⁽²²⁾

A hiperventilação pode ser necessária em períodos onde haja deterioração cerebral aguda ou em longos períodos de HIC refratária a sedação, paralisia, drenagem do fluido cérebro-espinhal e diuréticos osmóticos.⁽²⁴⁾

De forma agressiva, a hiperventilação produz sítios de

isquemia cerebral. Se após a drenagem do líquido a PIC permanecer entre 20 a 25 mmHg, deve-se aplicar a hiperventilação na tentativa de manter PaCO_2 entre 30 a 35 mmHg. Quando presente HIC refratária a fármacos e a procedimentos cirúrgicos, deve-se manter a $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg, com monitorização da SjO_2 e do FSC.⁽¹⁷⁾

Utilização de pressão positiva expiratória final

Entre os artigos sobre a PEEP, cinco incluem níveis va-

riando de 0 a 15 cmH_2O e sugerem que a PEEP pode ser utilizada, haja visto não ter havido incrementos estatisticamente significantes da PIC.^(4,14,27,29,30) Videtta et al. observaram aumento significativo da PIC em PEEP de 10 a 15 cmH_2O , não havendo mudanças significativas na PPC.⁽²⁸⁾ Gamberoni et al. evidenciaram mudanças na mecânica respiratória devido ao TCE⁽²⁶⁾ e três artigos mostraram que, em pacientes com baixa complacência pulmonar, a utilização da PEEP não produz variações significativas na PIC (Quadro 2).^(14,18,25)

Quadro 2 – Resultados da utilização da pressão positiva expiratória final

Referência	Estudo	Método	Resultados	Conclusão
Dutton RP, Mccunn M. 2003 ⁽⁴⁾	R	Uso da PEEP com monitorização da PIC e PPC.	O ensinamento clássico de não usar ou usar baixos níveis de PEEP para prevenir a elevação da PIC é inapropriado, pois pode haver falha na correção da hipoxemia.	PEEP não eleva a PIC, nem deprime a PPC, podendo ocorrer redução da PIC pela melhor oxigenação cerebral, quando em adequado volume pulmonar.
Deem S. 2006 ⁽¹⁴⁾	R	Redução do V_t para 4-6 mL/Kg e pressão de platô < 30 cmH_2O , sendo observada mudanças na PIC, PPC e PaCO_2 .	A PEEP aumenta a pressão intratorácica e reduz o fluxo venoso ao coração, resultando no aumento da pressão venosa jugular, e assim a PIC, PPC e PaCO_2 tornam-se elevadas.	A PEEP deve ser aplicada cuidadosamente em pacientes com TCE agudo, porém não deve ser evitada na necessidade de se manter uma oxigenação adequada.
Caricato A, et al. 2005 ⁽¹⁸⁾	E	Investigação de 21 pacientes comatosos com TCE grave ou hemorragia subaracnóide com monitorização da PIC, em VM com PEEP, divididos em 2 grupos: (A) 13 pacientes com complacência pulmonar normal e (B) 8 com baixa complacência. Aplicadas PEEP de 0, 5, 8 e 12 cmH_2O e mensuradas: pressão jugular, PVC, PIC, PPC, complacência cerebral, $V_m\text{MCA}$ e SjO_2 .	No grupo A, a elevação da PEEP de 0 a 12 cmH_2O , aumentou significativamente a PVC e a pressão jugular, mas reduziu a PAM, PPC e $V_m\text{MCA}$. No B, não houve variações significativas. A PIC e a complacência cerebral não se modificaram nos dois grupos. Porém, houve um decréscimo na SjO_2 .	Em pacientes com baixa complacência pulmonar, não houve efeito na hemodinâmica sistêmica e cerebral. Monitorização da complacência pulmonar pode servir para evitar os efeitos deletérios da PEEP no sist. intracraniano em pacientes com complacência normal.
Helmy A, Vyzcaychipi M, Gupta AK. 2007 ⁽²⁵⁾	R	Discussão do manuseio intensivo do TCE grave.	Não há contra-indicação absoluta ao uso da PEEP em pacientes hipoxêmicos, a menos que a pressão intratorácica eleve a PIC.	A PEEP está indicada em pacientes com injúria pulmonar.
Gamberoni C, et al. 2002 ⁽²⁶⁾	E	Análise das mudanças na mecânica respiratória e os efeitos da PEEP em 10 indivíduos saudáveis, 10 pacientes com injúria cerebral sem lesão pulmonar e 10 pacientes com injúria cerebral com lesão pulmonar.	A elastância do sistema respiratório, da parede torácica e a resistência máxima pulmonar se elevaram em injúria cerebral independente de lesão pulmonar. Em injúria cerebral e lesão pulmonar, a PEEP de 15 cmH_2O elevou a elastância do sistema respiratório, da parede torácica e da resistência máxima pulmonar.	Em injúria cerebral, a mecânica respiratória torna-se alterada. A PEEP não tem efeito na melhora da função respiratória na lesão pulmonar causada por pneumonia associada à ventilação.

Continua...

Quadro 2 – Continuação

Referência	Estudo	Método	Resultados	Conclusão
Georgiadis D, et al. 2001 ⁽²⁷⁾	E	Aumento da PEEP (4, 8, 12 e 4 cmH ₂ O) em 20 pacientes por 5 min, em cada valor, e mensurada PAM, PIC, frequência respiratória e VmMCA.	A PPC variou significativamente. Em 15 pacientes, os parâmetros permaneceram estáveis. Em 7, um pequeno aumento na PIC foi relatado na PAM. Em 3, o aumento da PEEP gerou decréscimo da PAM e VmMCA, com PIC estável ou leve declínio.	Incremento da PEEP até 12 mmHg não tem influência significativa nos valores da PIC. A aplicação da PEEP é segura, permitindo que a PAM seja mantida.
Videtta W, et al. 2002 ⁽²⁸⁾	E	Investigar a PIC e a PPC em diferentes níveis de PEEP. 20 pacientes em VM com monitorização da PIC. 10 com TCE grave, 5 com hemorragia intracerebral espontânea e 5 com hemorragia subaracnóidea. A PEEP foi elevada de 5 até 15 cmH ₂ O, de 5 em 5 cmH ₂ O. Após, no mínimo, 10 minutos de permanência, foram mensuradas a PIC e PPC.	A PEEP de 10 a 15 cmH ₂ O produziu um significativo aumento da PIC (média de +11,6 mmHg e +14,6 mmHg respectivamente), porém mudanças insignificantes na PPC.	A elevação da PIC é um efeito normal ao incremento da PEEP, devendo-se atentar para mudanças na PPC.
Huynh T, et al. 2002 ⁽²⁹⁾	E	Incremento gradual da PEEP em 3 grupos aleatórios de pacientes com TCE grave e disfunção pulmonar: (1) 0 a 5 cmH ₂ O (2) 6 a 10 cmH ₂ O (3) 11 a 15 cmH ₂ O	Houve decréscimo na PIC de: (1) 5,9 ± 0,1 mmHg (2) 8,3 ± 0,2 mmHg (3) 12,0 ± 0,3 mmHg	A estratégia de incremento da PEEP não está associada com o comprometimento do transporte de O ₂ nem na exacerbação da HIC.
Mascia L, Majorano M. 2000 ⁽³⁰⁾	R	Manuseio ventilatório no TCE agudo e os efeitos da PEEP.	Os efeitos no FSC dependerão da complacência intracraniana e do valor absoluto da PIC, além dos efeitos hemodinâmicos com a melhora da injúria pulmonar.	A PIC não irá se alterar, quando o incremento da PVC pela PEEP estiver abaixo do valor da PIC.

R – revisão; E – ensaio clínico; PPC – pressão de perfusão cerebral; PEEP – pressão expiratória final positiva; V_t – volume corrente; VM – ventilação mecânica; PaCO₂ – pressão parcial de gás carbônico; PVC – pressão venosa central; PAM – pressão arterial média; PIC – pressão intracraniana; HIC – hipertensão intracraniana; FSC – fluxo sanguíneo cerebral; TCE – traumatismo crânioencefálico; S_jO₂ – saturação venosa jugular de oxigênio.

Graus moderados da PEEP, iguais a 15 cmH₂O, ou mesmo níveis mais altos podem com segurança serem usados na conduta de pacientes com lesão cerebral, particularmente quando em baixa complacência pulmonar.⁽²⁶⁾ Foi observado e sugerido que o uso da PEEP até 12 cmH₂O resultavam em um aumento insignificante da PIC.⁽²⁷⁾

A aplicação da PEEP em níveis de 10 e 15 cmH₂O aumentou significativamente a PIC sem alteração importante na PPC, em pacientes com lesão pulmonar aguda (LPA).⁽²⁸⁾

O aumento dos níveis da PEEP de 0 a 12 cmH₂O gera uma redução da PAM nos pacientes com complacência normal e esses mesmos valores em pacientes com baixa complacência não acarretam variações significativas. Portanto, a complacência respiratória normal é um dos fatores que auxiliam na transmissão dos efeitos deletérios da PEEP ao sistema intracraniano.⁽¹⁸⁾

O controle cuidadoso da pressão de platô, até 30 cmH₂O, deve ser uma prática razoável com devida fiscalização da PIC e da PPC quando houver elevação da PaCO₂.⁽¹⁴⁾ Não usar ou usar baixos níveis de PEEP para evitar uma elevação da PIC é inadequado, pois deixa de corrigir a hipoxemia, que pode diminuir a PIC por uma melhor oxigenação cerebral.^(4,25) O efeito da PEEP na circulação cerebral depende da complacência intracraniana e do valor absoluto da PIC. A PIC não será afetada enquanto estiver acima da PVC gerada pela PEEP.⁽³⁰⁾

Devido a problemas metodológicos, os estudos epidemiológicos sobre TCE são escassos, sendo essa dificuldade encontrada inclusive nos países mais desenvolvidos.⁽³¹⁾ O manuseio ventilatório embasado em conhecimentos científicos nesses pacientes torna-se necessário, podendo interferir no prognóstico dos mesmos.

CONCLUSÃO

Embasado em estudos científicos, assim como no melhor entendimento da fisiopatologia do TCE e as suas repercussões, a hiperventilação profilática nas primeiras 24 horas, no intuito de se obter uma redução da PIC por vasoconstricção cerebral, pode levar a um aumento da área cerebral lesionada por hipoperfusão tecidual. A hiperventilação prolongada deve ser evitada na ausência de PIC elevada. Já a hiperventilação otimizada, em curto período, parece ser a técnica mais promissora no controle da PIC e PPC.

A elevação da PEEP, limitada em 15 cmH₂O, pode ser aplicada de forma consciente com objetivo na melhoria da oxigenação alveolar e elevação da SaO₂ na injúria pulmonar, permitindo assim uma maior oxigenação cerebral e melhora da complacência pulmonar.

ABSTRACT

The study intended to make a critical review on use of pulmonary hyperventilation maneuvers and the different positive

end-expiratory pressures applied to traumatic brain injury patients. As a reference were used publications in English, Spanish and Portuguese, contained in the following databases: MedLine, SciELO and LILACS, from 2000 to 2007, we included all studies about the use of pulmonary hyperventilation maneuvers and the different positive end-expiratory levels used for adult patients with brain injury at acute or chronic stage. Thirty one trials were selected, 13 about pulmonary hyperventilation, as prophylaxis, prolonged or optimized and 9 shows the levels of positive end-expiratory pressures used, ranging from 0 to 15 cmH₂O. The prophylactic hyperventilation maneuver in the first 24 hours can lead to an increase of cerebral ischemia; the prolonged hyperventilation must be avoided if intracranial pressure did not increase; however optimized hyperventilation seems to be the most promising technique for control of the intracranial pressure and cerebral perfusion pressure; the rise of the positive end-expiratory pressure, up to 15cmH₂O, can be applied in a conscientious form aiming to increase arterial oxygen saturation in lung injury.

Keywords: Brain trauma; Intracranial hypertension; Intracranial pressure; Positive-pressure respiration; Hyperventilation

REFERÊNCIAS

1. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2007;99(1):4-9. Review.
2. Ferrari D. Trauma: questão de saúde pública. *RE Rev Emergê Clín*. 2006;5:12-4.
3. Gottesman RF, Komotar R, Hillis AE. Neurologic aspects of traumatic brain injury. *Int Rev Psychiatry*. 2003;15(4):302-9.
4. Dutton RP, McCunn M. Traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2003; 9(6):503-9. Review.
5. Ribas GC. Traumatismo cranioencefálico. In: Nitrini R, Bacheschi LA. *A neurologia que todo médico deve saber*. 2a. ed. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 189-203.
6. Paranhos JLR, Moura AD. Traumatismo cranioencefálico. In: David CM, editor. *Medicina intensiva*. Rio de Janeiro: Revinter; 2004. p. 770.
7. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison medicina interna*. 16a. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2006. v. 2.
8. Zink BJ. Traumatic brain injury outcome: concepts for emergency care. *Ann Emerg Med*. 2001;37(3):318-32.
9. André C, Freitas GR, organizadores. *Terapia intensiva em neurologia e neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
10. Belda FJ, Aguilar G, Soro M, Maruenda A. Manejo ventilatório del paciente con traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2004;51(3):143-50.
11. Tavares MP. Tratamento clínico do traumatismo crânio-encefálico [Internet]. Disponível em: <<http://www.meds-tudents.com.br/neuroc/neuroc1.htm>> Acesso em: 27 jul. 2006.
12. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. *J Pediatr (Rio J)*. 2003;79(4):287-96.
13. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, van der Plas AA. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127(5):1812-27.
14. Deem S. Management of acute brain injury and associated respiratory issues. *Respir Care*. 2006;51(4):357-67.
15. Vincent JL, Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. *Crit Care Med*. 2005;33(6):1392-9. Erratum in: *Crit Care Med*. 2005;33(9):2157. Comment in: *Crit Care Med*. 2005;33(11):2723; author reply 2723.
16. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S87-90. Erratum in: *J Neurotrauma*. 2008;25(3):276-8. multiple author names added.

17. Ghajar J. Traumatic brain injury. *Lancet*. 2000;356(9233):923-9. Review.
18. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma*. 2005;58(3):571-6.
19. Andrade FC, Andrade Júnior FC. Usos e abusos da hiperventilação nos traumatismos crânio-encefálicos graves. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(3A):648-55.
20. Falcão ALE, Araujo S, Dragosavac D, Terzi RGG, Thiesen R AS, Cintra EA, et al. Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000; 58(3B):877-82.
21. Marik PE, Varon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest*. 2002;122(2):699-711.
22. Valadka AB, Robertson CS. Surgery of cerebral trauma and associated critical care. *Neurosurgery*. 2007;61(1 Suppl): 203-20; discussion 220-1.
23. Vender JR. Hyperventilation in severe brain injury revisited. *Crit Care Med*. 2000;28(9):3361-2.
24. Brain Trauma Foundation. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. New York (NY): The Brain Trauma Foundation, 2000.
25. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth*. 2007;99(1):32-42. Review.
26. Gamberoni C, Colombo G, Aspesi M, Mascheroni C, Severgnini P, Minora G, et al. Respiratory mechanics in brain injured patients. *Minerva Anesthesiol*. 2002;68(4):291-6.
27. 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.
28. Videtta W, Villarejo F, Cohen M, Domeniconi G, Santa Cruz R, Pinillos O, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir Suppl*. 2002;81:93-7.
29. Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2002;53(3):488-92; discussion 492-3.
30. Mascia L, Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2000;6(1):52-6.
31. Koizumi MS, Lebrão ML, Mello-Jorge MHP, Primerano V. Morbimortalidade por traumatismo crânio-encefálico no município de São Paulo, 1997. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(1):81-9.