

Editorial

Pressão de perfusão cerebral

M. Smith^{1,2}¹Departamento de Cuidados Neurocríticos, Hospital Nacional de Neurologia e Neurocirurgia, University College London Hospitals, Londres, Reino Unido, e²Centro de Pesquisa Biomédica do Instituto Nacional de Pesquisa em Saúde da UCLH

Autor correspondente. E-mail: martin.smith@uclh.nhs.uk

Monitorar e gerenciar a pressão de perfusão cerebral (PPC) é um componente chave do tratamento do traumatismo cranioencefálico (TCE). É facilmente medido, pode ser monitorado continuamente e a manutenção da PPC suficiente para sustentar o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) adequado faz parte das diretrizes de manejo da Brain Trauma Foundation (BTF).¹

Embora a PPC tenha sido objeto de pesquisas significativas como um fator que influencia o resultado após o TCE, há poucas evidências de ensaios clínicos randomizados para apoiar um alvo específico da PPC.²

As abordagens tradicionais têm como objetivo valores mais elevados de PPC após evidências de que PPC >70 mm Hg está associada a melhores resultados.³ O argumento para esta abordagem baseia-se no princípio de que a autorregulação pode ser preservada, mas deslocada para a direita após o TCE e, portanto, é necessário um CPP mais elevado para manter um FSC adequado. O aumento da PPC também reduz a PIC, revertendo ou evitando a cascata vasodilatadora, que acompanha uma PPC no limite inferior da autorregulação.³ Apesar destas vantagens teóricas muitos estudos demonstraram que uma PPC mais elevada não está necessariamente associada a um resultado mais favorável^{2,4} e que as intervenções para aumentar a PAM e a PPC, como a administração de grandes volumes de líquidos e inotrópicos/vasopressores, não são isentas de riscos.^{5,6} As atuais diretrizes de consenso do BTF recomendam que a PPC seja mantida entre 50 e 70 mm Hg, com evidência de resultados adversos se for menor ou maior.¹ É cada vez mais aceito que os valores de PPC após o TCE são melhor ajustados individualmente, em vez de gerenciados para um limite único genérico,⁷ com valores-alvo identificados por monitoramento cerebral multimodal, incluindo medição do status autorregulatório, tensão de oxigênio no tecido cerebral e metabolismo cerebral.⁸ Os índices de reserva autorregulatória cerebral, incluindo a reatividade da pressão cerebrovascular, podem ser usados para identificar a PPC "ideal", quando a capacidade autorregulatória é máxima.⁹

Qualquer que seja a abordagem preferida à gestão da PPC, a medição precisa da PPC é um pré-requisito. Escusado será dizer que a monitorização fisiológica nos doentes críticos deve ser realizada de forma precisa e consistente, mas a medição da PAM, no contexto do cálculo da PPC, tem

recebido pouca atenção. Embora as diretrizes internacionais recomendem valores-alvo para PPC, a medida da pressão arterial, que influencia diretamente os valores calculados de PPC, não é descrita.^{1,10}

A pressão motriz para o fluxo sanguíneo na maioria dos órgãos é a diferença entre as pressões arterial e venosa. PPC é a pressão que conduz o sangue através do leito cerebrovascular e, portanto, a diferença entre as pressões de entrada (arterial cerebral) e de saída. Como o cérebro está contido dentro de um invólucro rígido, e o sistema venoso cerebral é compressível e quando colapsado atua como um resistor de Starling, sua pressão de saída é a que for maior entre as pressões venosas intracranianas ou cerebrais.¹¹ A pressão de saída no leito venoso cerebral (isto é, nas veias corticais ou em ponte) é difícil de medir, mas aproxima-se da PIC. Por estas razões, a PPC é determinada na prática clínica como a diferença entre a PAM e a PIC média.²

Na terapia intensiva geral, a PAM é mais comumente medida ao nível do átrio direito (AD), utilizando a linha axilar média ao nível do 4º espaço intercostal, como ponto de referência zero para o transdutor arterial. Isto fornece a determinação mais válida da pressão arterial e é equivalente à pressão medida pelas técnicas padrão do esfigmomanômetro.¹² No entanto, a definição de PPC, descrita pela primeira vez por Niels Lassen em 1959, baseia-se na "pressão arterial medida ao nível da cabeça" (ou seja, o nível do mesencéfalo utilizando o tragus do ouvido como ponto de referência externo).¹³ Isto é de importância crítica, pois a maioria dos pacientes com TCE são tratados com elevação da cabeça e o nível do transdutor de pressão arterial afetará a PAM medida e, portanto, a PPC.¹² Na posição supina com a cabeça apoiada em posição neutra, o trago tem aproximadamente a mesma elevação que o AR e, ao calcular a PPC em um paciente em posição supina, é razoável supor que a PAM ao nível do coração e do cérebro é idêntico. No entanto, quando a cabeça é elevada acima do coração, os efeitos hidrostáticos significam que a pressão arterial cerebral será reduzida em uma magnitude dependente do ângulo de elevação e da distância entre o AR e os pontos de referência do cérebro. Para calcular o CPP com precisão em tais circunstâncias, o

os pontos de medição da PAM e da PIC devem ser os mesmos (ou seja, ao nível do cérebro).⁷

As implicações do uso da AR em vez do cérebro para o nível de calibração da PAM durante a medição da PPC são substanciais. Em um paciente com elevação da cabeça de 30 graus e distância de 30 cm entre o coração e a cabeça, a diferença nos níveis medidos de PAM e PPC será de até 11 mm Hg, dependendo de onde o transdutor de pressão arterial estiver calibrado.¹⁴ As discrepâncias entre as medições de PPC derivadas de diferentes níveis de medição da pressão arterial são exacerbadas com vários ângulos de elevação da cabeça e em pacientes altos. Por exemplo, em pacientes nos quais a cabeceira da cama está elevada a 50 graus, a medição da PA ao nível do coração resulta em uma PPC calculada que é até 18 mmHg maior em comparação com quando a pressão arterial é medida no tragus da orelha.^{15 16} Como resultado, uma leitura de PPC de 60 mm Hg obtida com PA medida ao nível do coração pode, na verdade, representar uma PPC “verdadeira” de <45 mm Hg. Isto é inferior ao mínimo recomendado pela BTF e pode potencialmente resultar num risco significativo de hipoperfusão e isquemia cerebral, apesar de um valor apresentado de PPC que é “normal”.⁷

Desde os primeiros dias da neuroanestesia, a pressão arterial tem sido medida rotineiramente ao nível do cérebro durante procedimentos realizados na posição sentada, e “zerada novamente” durante mudanças de posição.¹⁷ É então um tanto surpreendente que esta prática não tenha sido traduzida para a unidade de cuidados neurointensivos, onde a prática clínica no que diz respeito à medição da pressão arterial durante o cálculo da PPC varia tão amplamente.^{14 18 19} Há quase 20 anos, Nates e colegas¹⁹ destacaram que, embora os pacientes com TCE fossem rotineiramente tratados na posição de 30° com a cabeça erguida, em mais de 95% das unidades de terapia intensiva da Austrália e da Nova Zelândia pesquisadas, o transdutor de pressão arterial foi calibrado no nível do tragus em apenas 10%. Uma pesquisa de prática clínica europeia descobriu que 62% dos centros respondentes calibraram o transdutor de pressão arterial ao nível do coração em pacientes com TCE e 36% ao nível da cabeça.¹⁴ Uma unidade apresentava rotina diferente dependendo da PIC medida; a calibração inicial foi realizada ao nível do coração, mas alterada para calibração ao nível da cabeça se a PIC subisse acima de 20 mm Hg. Uma recente pesquisa de prática clínica com membros da Neurocritical Care Society (241 respostas, taxa de resposta de 14,3%) descobriu que, entre todos os entrevistados, 59% (142 de 241) mediram a PPC com referência à AR e 41% (99 de 241) com referência ao tragus.¹⁸ No entanto, a PAM foi medida ao nível da AR em 74% e ao nível do tragus em 16% de 31 das 34 unidades de cuidados neurointensivos acreditadas pelo United Council for Neurologic Subspecialties nos EUA.¹⁸ Alguns entrevistados da mesma instituição deram respostas conflitantes, e os autores especularam que isso levanta preocupações sobre se os médicos que tomam decisões baseadas na PPC entendem como a PPC está sendo medida em seus pacientes, e também avaliam as implicações de fazer isso incorretamente.

Refletindo a variação na prática clínica, as diretrizes atuais para o manejo da PPC após TCE também se baseiam em evidências de estudos que utilizaram diferentes pontos de referência para medição da pressão arterial. Uma revisão narrativa recente não foi capaz de determinar como a PAM foi medida no cálculo da PPC em 50% dos 32 estudos amplamente citados sobre manejo guiado pela PPC.¹⁸ Nos 16 estudos em que foi possível verificar o método de medida da pressão arterial, a PAM foi referenciada à AR em 62%, levantando a possibilidade de subestimação da verdadeira PPC nesses estudos. É digno de nota que a PA foi medida no nível da AR em dois estudos que descrevem piores resultados quando a PPC está abaixo de 60 mm Hg.^{20 21} Como a elevação da cabeça de 30 a 50° é comum após TCE, diferenças não medidas, mas possivelmente clinicamente significativas, na PPC (até 18 mm Hg) relacionadas ao método de medição da PAM

pode explicar em parte o fracasso dos ensaios clínicos randomizados em demonstrar o benefício da terapia guiada pela PPC.²² Há, portanto, uma necessidade urgente de padronizar as práticas de medição de CPP.

A Sociedade de Neuroanestesia da Grã-Bretanha e Irlanda (NASGBI) e a Sociedade de Cirurgias Neurológicas Britânicas (SBNS) emitiram recentemente uma declaração de posição conjunta sobre o cálculo da PPC no tratamento do TCE. Eles recomendam que a PAM usada para calcular a PPC seja a pressão arterial cerebral média estimada como existente no nível da fossa craniana média, que pode ser aproximada pelo posicionamento (zeramento) do transdutor arterial no nível do tragus da orelha.²³ Recomenda-se também que o transdutor arterial seja reposicionado, para permanecer nivelado com o tragus, após alterações na elevação da cabeça. O posicionamento (zeragem) de transdutores arteriais ao nível do coração durante o tratamento de TCE baseado em PPC é desencorajado, e os centros que desejam continuar esta prática são instados a incluir orientações explícitas em seus protocolos de manejo sobre como esta abordagem pode afetar o PPC medido e os riscos consequentes de sua subestimação.

A declaração de posição da NASGBI e do SBNS deve ser saudada como a primeira tentativa de organismos profissionais para padronizar a medição do CPP. As unidades de neurociências do Reino Unido devem incorporar as suas recomendações sem demora. Espera-se também que a sua publicação conduza ao desenvolvimento e adoção de padronização internacional de métodos de medição de PPC, não apenas na prática clínica, mas também em ensaios clínicos.

Declaração de interesse

MS é ex-presidente da Sociedade de Neuroanestesia da Grã-Bretanha e Irlanda.

Financiamento

MS é parcialmente financiado pelo Centro de Pesquisa Biomédica do Instituto Nacional de Pesquisa em Saúde da UCLH.

Referências

1. Fundação para Trauma Cerebral. A Associação Americana de Cirurgias Neurológicas. A Seção Conjunta sobre Neurotrauma e Cuidados Intensivos. Limiares de pressão de perfusão cerebral. J Neurotrauma 2007;24:S59-64
2. White H, Venkatesh B. Pressão de perfusão cerebral em neurotrauma: uma revisão. Anesth Analg 2008;107:979-88
3. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Pressão de perfusão cerebral: protocolo de manejo e resultados clínicos. J Neurocirurgia 1995;83: 949-62
4. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, e outros. Impacto da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral na incapacidade grave e na mortalidade após traumatismo cranioencefálico. Cuidado Neurócritico 2006;4:8-13
5. Contant CF, Valadka AB, Gopinath SP, Hannay HJ, Robertson CS. Síndrome do desconforto respiratório do adulto: uma complicação da hipertensão induzida após traumatismo cranioencefálico grave. J Neurocirurgia 2001;95: 560-8
6. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, e outros. Prevenção de insultos isquêmicos secundários após traumatismo cranioencefálico grave. Cuidados Críticos Médicos 1999;27:2086-95
7. Kirkman MA, Smith M. Monitoramento da pressão intracraniana, estimativa da pressão de perfusão cerebral e terapia guiada por ICP/ CPP: um padrão de atendimento ou extra opcional após lesão cerebral? Ir J Anaesth 2014;112:35-46

8. Lazaridis C, Andrews CM. Oxigenação do tecido cerebral, relação lactatopiruvato e monitoramento da reatividade da pressão cerebrovascular em traumatismo cranioencefálico grave: revisão sistemática e ponto de vista. *Cuidado Neurócrítico* 2014;21:345-55
9. Steiner LA, Czosnyka M, Piechnik SK, e outros. O monitoramento contínuo da reatividade da pressão cerebrovascular permite a determinação da pressão de perfusão cerebral ideal em pacientes com lesão cerebral traumática. *Cuidados Críticos Médicos* 2002;30: 733-8
10. Chesnut R, Videtta W, Vespa P, Le Roux P. Monitoramento da pressão intracraniana: considerações fundamentais e justificativa para o monitoramento. *Cuidado Neurócrítico* 2014;21(Suplemento 2): S64-84
11. Joshi S, Ornstein E, Young W. Fluxo sanguíneo cerebral e da medula espinhal. In: Cottrell J, Young W, eds. *Neuroanestesia de Cottrell e Young*. Filadélfia: Mosby Elsevier, 2010; 17-59
12. McCann UG, Schiller HJ, Carney DE, e outros. Monitoramento invasivo da PA arterial em trauma e cuidados intensivos: efeito do nível variável do transdutor, acesso ao cateter e posição do paciente. *Peito* 2001;120: 1322-6
13. Lassen NA. Fluxo sanguíneo cerebral e consumo de oxigênio no homem. *Rev Fisiol* 1959;39:183-238
14. Rao V, Klepstad P, Losvik OK, Solheim O. Confusão com pressão de perfusão cerebral em uma revisão da literatura das diretrizes atuais e levantamento da prática clínica. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:78
15. Pohl A, Cullen DJ. Isquemia cerebral durante cirurgia do ombro em posição ortostática: série de casos. *J Clin Anesth* 2005;17: 463-9
16. Rosner MJ, Coley IB. Pressão de perfusão cerebral, pressão intracraniana e elevação da cabeça. *J Neurocirurgia* 1986;65:636-41
17. Drummond JC. Uma cadeira de praia confortavelmente posicionada no topo de um iceberg. *Anesth Analg* 2013;116:1204-6
18. Kosty JA, Leroux PD, Levine J, e outros. Breve relatório: uma comparação de práticas clínicas e de pesquisa na medição da pressão de perfusão cerebral: uma revisão da literatura e pesquisa com profissionais. *Anesth Analg* 2013;117:694-8
19. Nates JL, Niggemeyer LE, Anderson MB, Tuxen DV. Alerta de monitoramento da pressão de perfusão cerebral! *Cuidados Críticos Médicos* 1997;25: 895-6
20. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin EJ, Shields CB. Correlação da pressão de perfusão cerebral e da Escala de Coma de Glasgow com o desfecho. *J Trauma* 1987; 27:1007-13
21. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Limiares de fluidos e resultado de lesão cerebral grave. *Cuidados Críticos Médicos* 2002; 30: 739-45
22. Maas AI, Menon DK, Lingsma HF, Pineda JA, Sandel ME, Manley GT. Reorientação da pesquisa clínica em lesão cerebral traumática: relatório de um workshop internacional sobre pesquisa de eficácia comparativa. *J Neurotrauma* 2012;29:32-46
23. Thomas E, Czosnyka M, Hutchinson P. Cálculo da pressão de perfusão cerebral no tratamento de lesão cerebral traumática: Declaração de posição conjunta dos Conselhos da Sociedade de Neuroanestesia e Cuidados Críticos da Grã-Bretanha e Irlanda (NACCS) e da Sociedade Britânica Cirurgiões Neurológicos (SBNS). *Ir J Anaesth* 2015 no prelo, doi: 10.1093/bja/aev233