

ROSANA ALMEIDA DA SILVA THIESEN

***INFLUÊNCIA DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NA PRESSÃO DE
PERFUSÃO CEREBRAL DO PACIENTE COM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO GRAVE***

CAMPINAS

2001

**UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE**

ROSANA ALMEIDA DA SILVA THIESEN

***INFLUÊNCIA DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NA PRESSÃO DE
PERFUSÃO CEREBRAL DO PACIENTE COM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO GRAVE***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para a obtenção do título de
Mestre em Cirurgia, área de Pesquisa Experimental.*

Orientadora: Profa. Dra. Desanka Dragosavac

CAMPINAS

2001

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

T347i

Thiesen, Rosana Almeida da Silva

Influência da fisioterapia respiratória na pressão de perfusão cerebral do paciente com traumatismo cranioencefálico grave. / Rosana Almeida da Silva Thiesen. Campinas, SP : [s.n.], 2001.

Orientador : Desanka Dragosavac

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Pressão intracraniana. 2. Fisioterapia. 3. Traumatismo. I. Desanka Dragosavac. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	T/UNICAMP
	T347i
V	EX
TOMBO BC/	54840
PROC.	16.124103
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	24/07/03
Nº CPD	

CM00186348-5

BIBID 299112

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientadora: Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Membros:

1. Profa. Dra. Desanka Dragosavac

Desanka Dragosavac

2. Prof. Dr. Sebastião Araújo

Sebastião Araújo

3. Profa. Dra. Silvana Blascovi Assis

Silvana Blascovi Assis

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.

Data: 20/12/2001

DEDICATÓRIA

Para Leopoldo, meu amor, e antes de tudo meu melhor amigo.

Para meus filhos: Estevan, Lucas e Tiago, com muito amor e desculpas pela ausência.

Para meus pais, Edson e Meroslava: “ouro de mina”.

Para Tia Elma, por ser minha alma gêmea.

Para Giséle Contin Comisso Queiroz Guimarães (Gi), companheira, confidente, mais que amiga, minha irmã.

Para vovó Ana Tereza Thiesen, exemplo, força e fé.

Para Prof. Dr. Renato G.G. Terzi, que acredita na Fisioterapia.

Para todos os meus pacientes que, em momentos tão difíceis de suas vidas, me ajudaram a crescer profissional e cientificamente, muito obrigada.

A Deus.

Nenhum estudo ou trabalho científico é passível de ser realizado solitariamente. Esse estudo contou com grandes colaboradores que, acima de tudo, demonstraram ser amigos.

A todos vocês eu agradeço:

Profª. Dra. Desanka Dragosavac, pela orientação perfeita desse trabalho e principalmente pela sua amizade;

Prof. Dr. Antônio Luis Eiras Falcão, primeiro orientador desse trabalho, pelo carinho, e incentivo;

Fst. Augusto César Roquejani, pela colaboração constante e pela grande amizade;

Fst. Marco Aurélio Guaraldo, que acreditou na fisioterapia na UTI, e nos facultou desenvolvê-la;

Prof. Dr. Renato G.G. Terzi, por acreditar em mim, na fisioterapia, e na nossa presença profissional na UTI;

Prof. Dr. Sebastião Araújo, pela atenção e presteza constantes;

Prof. Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho, pelos ensinamentos básicos, e pelo exemplo de competência, e responsabilidade;

Prof. Dr. André Nunes Baptiston, pela atenção para com esse trabalho, quando ele ainda era apenas um esboço;

Aos melhores colegas de trabalho do mundo: OS AMIGOS DA UTI;

Aos colegas do serviço de fisioterapia, pela compreensão, ajuda; em especial, aos fisioterapeutas da UTI pela garra e competência;

À Máisa, Magda, Sueli, Vera e Carla, sem as quais isso tudo seria bem mais difícil;

Ao Departamento de Cirurgia, que se abriu, pela primeira vez, para nos receber; que esta oportunidade sempre exista.

	<i>Pág</i>
RESUMO	xxxvii
ABSTRACT	xli
1. INTRODUÇÃO	45
1.1. Considerações Gerais.....	47
1.2. Histórico da Fisioterapia Geral.....	50
1.3. Histórico da Fisioterapia Respiratória.....	53
1.4. Histórico da monitorização da Pressão Intracraniana.....	55
1.5. As alterações encefálicas no TCE e a Fisioterapia Respiratória.....	56
1.5.1. Auto-regulação cerebral.....	59
1.5.2. Resposta cerebral ao CO ₂	61
1.5.3. Posicionamento e cuidados durante a aplicação da fisioterapia.....	62
2. OBJETIVOS	67
2.1. Justificativa.....	69
3. SUJEITOS E MÉTODOS	71
4. RESULTADOS	91
4.1. Evolução dos valores da pressão intracraniana(PIC), após manobras fisioterápicas em pacientes do grupo 1 (PIC ≤ 20 mmHg).....	93
4.2. Valores da pressão intracraniana (PIC), após manobras fisioterápicas do grupo 2 (10 < PIC ≤ 20 mmHg).....	94
4.3. Valores da pressão intracraniana (PIC), após manobras fisioterápicas do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).....	95

4.4. Valores da pressão arterial média (PAM), após manobras fisioterápicas do grupo 1 (PIC $\leq$ 10 mmHg).....	96
4.5. Valores da pressão arterial média (PAM), após manobras fisioterápicas do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20 mmHg).....	98
4.6. Valores da pressão arterial média (PAM), após manobras fisioterápicas do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).....	99
4.7. Valores da pressão de perfusão cerebral (PPC), após manobras fisioterápicas do grupo 1 (PIC $\leq$ 10 mmHg)	100
4.8. Valores da pressão de perfusão cerebral (PPC), após manobras fisioterápicas do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20 mmHg)	102
4.9. Valores da pressão de perfusão cerebral (PPC), após manobras fisioterápicas do grupo 3 (PIC > 20 mmHg)	103
4.10. Alterações da pressão intracraniana após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC<10 mmHg)	105
4.11. Alterações da pressão intracraniana após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20 mmHg)	105
4.12. Alterações da pressão intracraniana após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg)	106
4.13. Alterações da pressão arterial média após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC < 10 mmHg)	107
4.14. Alterações da pressão arterial média após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20 mmHg).....	108

4.15. Alterações da pressão arterial média após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).....	109
4.16. Alterações da pressão de perfusão cerebral após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC ≤ 10 mmHg)	110
4.17. Alterações da pressão de perfusão cerebral após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 (10 < PIC ≤ 20 mmHg).....	111
4.18. Alterações da pressão de perfusão cerebral após as manobras fisioterápicas a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).....	112
4.19. Correlação entre pressão intracraniana(PIC), pressão arterial média (PAM), e pressão de perfusão cerebral (PPC), após as manobras fisioterápicas.....	112
4.1.9.1. Correlação entre pressão intracraniana(PIC), pressão arterial média (PAM), após a manobra de aspiração (M8).....	112
4.1.9.2. Correlação entre pressão arterial média (PAM), e pressão de perfusão cerebral (PPC), após a manobra de aspiração (M8).....	115
4.1.9.3. Correlação entre pressão intracraniana(PIC) e a pressão de perfusão cerebral (PPC), após a manobra de aspiração (M8).....	117
5. DISCUSSÃO.....	121

5.1. Características gerais da população estudada.....	124
5.2. Interpretação das alterações da PIC, PAM, PPC durante e após as manobras fisioterápicas nos pacientes do grupo 1.....	124
5.3. Interpretação das alterações da PIC, PAM, PPC durante e após as manobras fisioterápicas nos pacientes do grupo 2.....	126
5.4. Interpretação das alterações da PIC, PAM, PPC durante e após a fisioterapia nos pacientes do grupo 3.....	127
5.5. Interpretação das alterações da PIC, PAM, PPC a longo prazo.....	128
5.5.1. Grupo 1.....	128
5.5.2. Grupo 2.....	129
5.5.3. Grupo 3.....	130
5.6. Interpretação das correlações entre PIC,PAM,PPC, após a aspiração endotraqueal para todos os pacientes (n=35).....	130
5.6.1. PIC e PAM.....	130
5.6.2. PIC e PPC.....	131
5.6.3. PAM e PPC.....	132
6. CONCLUSÕES.....	133
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	137
9. ANEXOS.....	149

LISTA DE ABREVIÇÕES

CO ₂	Monóxido de carbono
DP	Desvio - padrão
ECG	Escala de Coma de Glasgow
EEGI	Escala de Evolução de Glasgow
EV	Endovenoso
FDBP	Fisioterapia desobstrutiva broncopulmonar
FR	Fisioterapia respiratória
FSC	Fluxo sanguíneo cerebral
G1	Grupo 1
G2	Grupo 2
G3	Grupo 3
HC	UNICAMP - Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas
HIC	Hipertensão intracraniana
IDB	<i>International data bank</i>
LCR	Líquor cefalorraquidiano
MF	Manobras fisioterápicas
Mg	Miligramas
mg/kg/hora	Miligramas por quilogramas por hora

ml	Mililitros
mmHg	Milímetros de mercúrio
NaCl	Cloreto de sódio
PaCO ₂	Pressão arterial de monóxido de carbono
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
PEM	Pressão expiratória manual
PIC	Pressão intracraniana
PIT	Pressão intratorácica
PPC	Pressão de perfusão cerebral
RVC	Resistência vascular cerebral
s	Segundo
SNC	Sistema nervoso central
TCE	Traumatismo cranioencefálico
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VSC	Volume sangüíneo cerebral

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág</i>
TABELA 1 : Valores da pressão intracraniana em pacientes do grupo 1 (PIC $\leq$ 10 mmHg).....	93
TABELA 2 : Valores da pressão intracraniana em pacientes do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20mmHg).....	94
TABELA 3 : Valores da pressão intracraniana em pacientes do grupo 3 (PIC> 20 mmHg).....	95
TABELA 4 : Valores da pressão arterial média em pacientes do grupo 1 (PIC $\leq$ 10mmHg).....	97
TABELA 5 : Valores da pressão arterial média em pacientes do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20mmHg).....	98
TABELA 6 : Valores da pressão arterial média em pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).....	99
TABELA 7 : Valores da pressão perfusão cerebral em pacientes do grupo 1 (PIC $\leq$ 10 mmHg).....	101
TABELA 8 : Valores da pressão perfusão cerebral em pacientes do grupo 2 (10 < PIC $\leq$ 20mmHg).....	102
TABELA 9 : Valores da pressão perfusão cerebral em pacientesdo grupo 3 (PIC< 20 mmHg).....	103
TABELA 10 : Alterações da pressão intracraniana após as manobras fisioterápicas, a longo prazo nos pacientes do grupo 1 (PIC < 10 mmHg).....	105

TABELA 11 : Alterações da pressão intracraniana, após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$).....	106
TABELA 12 : Alterações da pressão intracraniana após as manobras fisioterápicas, a longo prazo nos pacientes do grupo 3 ($\text{PIC} > 20 \text{ mmHg}$).....	106
TABELA 13 : Alterações da pressão arterial média após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 ($\text{PIC} < 10 \text{ mmHg}$).....	107
TABELA 14 : Alterações da pressão arterial média após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$).....	108
TABELA 15 : Alterações da pressão arterial média após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 ($\text{PIC} > 20 \text{ mmHg}$).....	109
TABELA 16 : Alterações da pressão de perfusão cerebral após asmanobrasfisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 ($\text{PIC} \leq 10 \text{ mmHg}$).....	110
TABELA 17 : Alterações da pressão de perfusão cerebral após asmanobrasfisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$).....	111
TABELA 18 : Alterações da pressão de perfusão cerebral após asmanobrasfisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 ($\text{PIC} > 20 \text{ mmHg}$).....	112
TABELA 19 : Correlação entre pressão intracraniana (PIC) epressãoarterialmédia (PAM), para todos os pacientes do estudo, após a aspiração endotraqueal ($n=35$).....	113

TABELA 20 : Valores da pressão arterial média e pressão de perfusão cerebral, para todos os pacientes do estudo, após a aspiração endotraqueal (N=35).....	115
TABELA 21 : Valores da pressão intracraniana (PIC) e pressão de perfusão cerebral (PPC), para todos os pacientes do estudo, após a aspiração endotraqueal (N=35).....	117
TABELA 22 : Características demográficas dos pacientes (n=35).....	119

	<i>Pág</i>
FIGURA 1 : Relação entre o FSC e a PAM, com ilustração dos calibres dos vasos sanguíneos cerebrais.....	49
FIGURA 2 : Posicionamento do pacientes para a terapia respiratória em decúbito lateral direito. Notar a manutenção do alinhamento da cabeça em relação ao alinhamento do tronco.....	65
FIGURA 3 : Posicionamento do paciente para a terapia respiratória em decúbito dorsal. Notar a manutenção do alinhamento da cabeça em relação ao alinhamento do tronco.....	66
FIGURA 4 : Pressão manual expiratória (PME) com vibração manual costal (m1).....	76
FIGURA 5 : Pressão manual expiratória (PME) com vibração manual diafragmática (m2)	77
FIGURA 6 : Drenagem postural associada com tapotagem (m3) Aplicação anterior.....	78
FIGURA 6A : Drenagem postural associada com tapotagem (m3) Aplicação posterior.....	79
FIGURA 7 : Pressão manual expiratória (PME) com descompressão costal (m4) Momento da compressão.....	80
FIGURA 7A : Pressão manual expiratória (PME) com descompressão costal (m4) Momento da descompressão.....	81

FIGURA 8 :	Pressão manual expiratória(PME) com descompressão diafragmática(m5) Momento da compressão.....	82
FIGURA 8A :	Pressão manual expiratória (PME) com descompressão diafragmática (m5) Momento da descompressão.....	83
FIGURA 9 :	Respiração contrariada.....	84
FIGURA 10 :	Respiração localizada.....	85
FIGURA 11 :	Aspiração endotraqueal.....	86

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>Pág</i>
GRÁFICO 1 : Correlação entre a PIC e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.....	96
GRÁFICO 2 : Correlação entre a PAM e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.....	100
GRÁFICO 3 : Correlação entra a PPC e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.....	104
GRÁFICO 4 : Correlação entre PIC e PAM após a manobra 8 (m8) para os três grupos de pacientes (n=35).....	114
GRÁFICO 5 : Correlação entre a PAM e a PPC após a manobra 8 (m8), para os três grupos de pacientes (n=35).....	116
GRÁFICO 6 : Correlação entre a PIC e a PPC após a manobra 8 (m8), para os três grupos de pacientes (n=35).....	118

	<i>Pág</i>
ANEXOS 1 : ESCALA DE COMA DE GLASGOW.....	151
ANEXOS 2 : Interligação circulatória artériovenosa entre a caixa torácica e o sistema nervoso central I.....	153
ANEXOS 3 : Interligação circulatória artériovenosa entre a caixa torácica e o sistema nervoso central II.....	155
ANEXOS 4 : Esquema do sistema de monitorização da pressão intracraniana....	157
ANEXOS 5 : Dados estatísticos globais.....	159
ANEXOS 6 : Parecer de aprovação do Projeto 424/2001 - Comitê de Ética em Pesquisa da FCM – UNICAMP.....	163
ANEXOS 7 : Técnica de adaptação da monitorização da pressão intracraniana, através de cateter subaracnóide	165



RESUMO

As manobras de fisioterapia respiratória alteram a pressão intratorácica (PIT), podendo causar repercussões no retorno venoso cerebral e na pressão intracraniana (PIC).

O objetivo do presente estudo foi avaliar a influência das manobras de fisioterapia respiratória (FR) na pressão de perfusão cerebral (PPC) em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) grave.

Trinta e cinco pacientes com TCE grave (escala de coma de Glasgow ≤ 8) foram incluídos no estudo. Os pacientes foram divididos em três grupos, com base nos valores da PIC: PIC = 0-10mmHg (grupo 1), PIC = 11-20mmHg (grupo 2), PIC < 20 mmHg (grupo 3). Os parâmetros estudados foram pressão intracraniana (PIC), pressão arterial média (PAM) e pressão de perfusão cerebral (PPC), calculada pela fórmula : $PPC = PAM - PIC$.

Os dados de PIC e PAM foram colhidos em 11 momentos diferentes do estudo: m0 (antes da aplicação do protocolo fisioterápico), m1 [após pressão expiratória manual (PEM) associada à vibração manual costal], m2 (após PEM associada com vibração manual diafragmática), m3 (drenagem postural associada à percussão ou tapotagem), m4 (PEM associada à descompressão torácica costal), m5 (PEM associada à descompressão torácica diafragmática), m6 (respiração contrariada), m7 (respiração localizada), m8 (aspiração endotraqueal), m9 (um minuto após o término da m8), m10 (30 minutos após o término da m8). Os valores foram analisados após cada manobra (curto prazo). Para se observar o efeito cumulativo do protocolo fisioterápico, comparou-se o valor de cada manobra com o valor inicial da terapia (longo prazo), e, também, após trinta minutos do final da fisioterapia. As manobras fisioterápicas não alteraram a PPC a curto prazo, independentemente do valor da PIC. A manobra de respiração localizada (m7) diminuiu a PPC a longo prazo no grupo 2 (efeito cumulativo). A aspiração endotraqueal (m8) alterou a PIC, em curto prazo de tempo, em todos os pacientes ; e a manobra de PEM associada com vibração manual diafragmática (m2) e a manobra de drenagem postural associada com a percussão ou tapotagem (m3), alteraram a PIC a longo prazo nos pacientes do grupo 1; e, a aspiração endotraqueal (m8) e a respiração localizada (m3) alteraram PIC a longo prazo, nos pacientes do grupo 1; e, a aspiração nos grupos 2 e 3. Mesmo assim, a queda da PPC em nenhum momento ficou abaixo de 55 mmHg, valor considerado crítico. Houve



ABSTRACT

Respiratory physiotherapy maneuvers change the intrathoracic pressure and can also affect the cerebral venous blood flow and intracranial pressure (ICP).

The aim of this was to evaluate respiratory physiotherapy influence over cerebral perfusion pressure (CPP) in patients with severe head trauma (HT).

Thirty five patients with severe HT (Glasgow coma scale ≤ 8) were divided into three groups according to PIC: PIC 0-10 mmHg (group 1), PIC = 11-20 mmHg (group 2), and PIC > 20 mmHg (group 3). The following parameters were evaluated: PIC, PAM and PPC, calculated according to $PPC = PAM - PIC$.

PIC and PAM were taken in 11 different moments: m0 (before the physiotherapy), m1 [after hand pressure expiration (HPE) with vibration hand chest], m2 (after HPE with vibration hand chest), m3 (posture drain with manual percussion), m4 (HPE with costal thoracic decompression), m5 (HPE with diaphragmatic thoracic decompression), m6 (opposed respiration), m7 (localized respiration), m8 (endotracheal aspiration), m9 (one minute after m8), m10 (30 minutes after m8). The values obtained were analysed after each maneuver at short or brief term, and cumulative effect, comparing each maneuver with the initial value at long term, and also thirty minutes after the physiotherapy.

Physiotherapy maneuvers don't change PPC at brief term, no matter which was the ICP. The localized respiration maneuver lowered the CCP at long term in group 2 (cumulative effect). Endotracheal aspiration changed the PIC, at brief term, in all patients, and the PME (forced expiration) with diaphragmatic vibration and posture drain maneuver associated with manual percussion in group 1. The endotracheal aspiration and localized respiration, changed the ICP at long term in patients FROM group 1, and aspiration in those from groups 2 and 3. However, PPC didn't fall under 55 mmHg at any moment, the value considered critic. A direct correlation between PAM and PIC, inverted correlation between PIC and PPC and no correlation between PIC and PAM. Were found the physiotherapeutic maneuvers described in the protocol can be safely applied in patients with severe HT. More attention should be taken while endotracheal aspiration and localized respiration maneuver are being done.



1. INTRODUÇÃO

1.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

A quantidade de traumatismos cranioencefálicos que ocorre em indivíduos jovens, economicamente ativos, tem aumentado nos últimos anos, apesar das campanhas de prevenção com o objetivo de minimizar esse trauma. A grande preocupação relaciona-se ao fato de que o traumatismo cranioencefálico (TCE) acomete pessoas em idade economicamente produtiva, levando a seqüelas que, na grande maioria dos casos, comprometem a capacidade profissional e funcional de vida diária, e, conseqüentemente, a qualidade de vida do indivíduo (FALCÃO 1993,1996).

Após o acidente e o resgate inicial, o paciente é avaliado no Pronto-Socorro. Nesse momento, a Escala de Coma de Glasgow (ECG) define o nível de acometimento encefálico, tornando-se um parâmetro importante. Dependendo do nível em que o paciente se enquadra inicialmente, passa-se para o tratamento, no qual as equipes de saúde (médica, de fisioterapia, de enfermagem, de assistência social, etc.) utilizam procedimentos e técnicas de alta complexidade, com a finalidade de manter a vida e evitar ou minorar seqüelas decorrentes da lesão inicial.

Os pacientes com ECG menor que 8 são considerados portadores de TCE grave, segundo JENNET et al.,1977 ,devem receber tratamento com sedativos, ter sua pressão intracraniana monitorizada, e ser submetidos à assistência ventilatória mecânica contínua e às medidas gerais de tratamento intensivo multidisciplinar (TEASDALE & JENNET, 1974)

A fisioterapia respiratória faz parte do tratamento intensivo multidisciplinar. No decorrer dos anos em que o tratamento desses pacientes foi seguidamente realizado, evidenciou-se a necessidade de avaliar a influência que essa modalidade de terapia de suporte de vida exercia sobre o cérebro do paciente com TCE grave. Determinou-se, então, um protocolo de fisioterapia que contivesse todas as manobras necessárias para a manutenção da integridade pulmonar do paciente em questão, para que, ao final do estudo fosse possível visualizar a real interferência exercida pela conduta fisioterápica necessária para esse paciente, sem que, com isso, houvesse acréscimo de danos para o seu cérebro.

PINSKY, 1994, descreve como o aumento da pressão intratorácica (PIT) repercute sobre todo sistema vascular do tórax. A partir desses dados, pôde-se inferir como o retorno venoso do sistema nervoso central (SNC) chega diretamente ao ventrículo direito (Anexo 1), e como a pressão intracraniana (PIC) poderia ser também comprometida.

Sabe-se que a PIC está diretamente relacionada com a PPC e com a pressão arterial média (PAM) ($PPC = PAM - PIC$). Portanto, aumentos da PIC poderiam acarretar diminuição da PPC.

Como descrito em EVORA & RIBEIRO, 1995, a pressão arterial média (PAM) representa um valor capaz de assegurar uma pressão sangüínea média constante, sendo resultante de duas pressões flutuantes presentes durante o ciclo cardíaco, a pressão sistólica e a pressão diastólica:

$$PAM = \underline{PAS + 2 PAD}$$

3

onde:

PAD = Pressão diastólica

PAS = Pressão sistólica

Existe uma relação fisiológica entre o FSC e a PAM. Enquanto a PAM se mantém dentro de valores limites normais (60-150mmHg), o fluxo sangüíneo cerebral é constante e mantém-se em equilíbrio. Porém, se há uma queda ou uma elevação da PAM para fora dos valores limites, o FSC acompanhará essa variável. O mecanismo cerebral que determina este acontecimento envolve o leito venoso cerebral, responsável por 80% do volume sangüíneo cerebral (VSC), e é composto por vasos de capacitância, que acolchoam as repercussões das variações de PAM, fazendo com que o FSC permaneça constante, como pode ser apreciado na Figura 11. Esse mecanismo é conhecido como auto-regulação do fluxo sangüíneo cerebral.

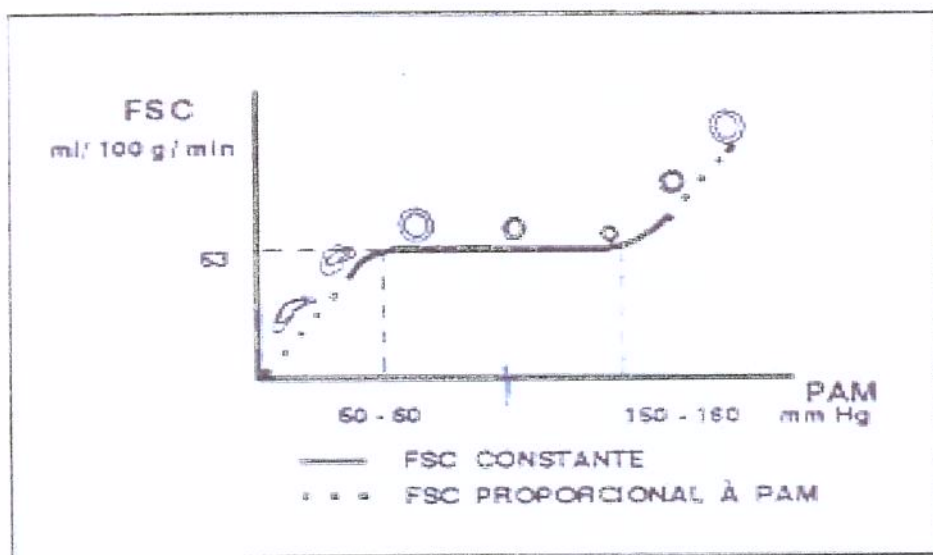


Figura 1. Relação entre o FSC e a PAM, com ilustração dos calibres dos vasos sanguíneos cerebrais.

Como a PIC está diretamente ligada ao FSC, pode-se afirmar que a PIC somente será um estímulo para a PAM se alterar, quando o sistema de auto-regulação estiver abolido; pois sem ele as alterações pressóricas do SNC não serão percebidas globalmente pelo corpo, (MIZUMOTO, 1996).

A aplicação das manobras cinéticas da FR promovem um aumento momentâneo da PIT, que poderia dificultar momentaneamente o retorno venoso cerebral, resultando numa elevação da PIC nesses pacientes, com comprometimento da perfusão cerebral.

Outro efeito da FR é o deslocamento de secreções para a região da carina, na traquéia, sendo importante para a estimulação da tosse. A tosse é um fenômeno fisiológico de proteção das vias aéreas, desencadeado pelo reflexo de Valsalva que, por suas características fisiológicas de contração da musculatura abdominal comprime o tórax, com fechamento reflexo da glote, gerando um aumento da PIT. Isso compromete a pressão transmural do ventrículo direito (VD) e a sua fração de ejeção, levando a um retardo no esvaziamento dessa câmara.

Este fato pode adiar a chegada de sangue venoso do encéfalo para o átrio direito, levando a um aumento da PIC , por dificuldade de vazão da circulação cerebral.

O efeito da tosse no ventrículo esquerdo interfere na pré-carga e pós-carga dessa câmara, com redução da chegada de sangue ao VE, diminuindo o débito cardíaco, como descrito por DAVID & GOLDWASSER, 1995.

Num indivíduo normal, essas alterações são prontamente compensadas e não resultam em comprometimentos associados. Porém, no paciente com lesão cranioencefálica, com o sistema de auto-regulação comprometido, qualquer sobrecarga circulatória venosa poderá ser deletéria.

Entre os anos de 1990 e 1992, em um trabalho realizado na UTI - HC - UNICAMP foram analisados os dados de 30 pacientes durante o trabalho de fisioterapia respiratória, e que estavam com sua pressão intracraniana (PIC) monitorizada, demonstrando que um determinado protocolo de terapia respiratória poderia não ser deletério para esses pacientes, já que as elevações da PIC foram sempre acompanhadas de elevações da PAM, concomitantemente. Entretanto, também evidenciou-se que os resultados obtidos em algumas manobras eram bastante limítrofes, e que novos estudos deveriam ser desenvolvidos para uma melhor avaliação da influência da terapia respiratória (THIESEN, ROQUEJANI, TERZI (1992) e THIESEN, FALCÃO, TERZI (1997).

Partindo destas dúvidas, o presente estudo foi elaborado para reavaliar, sob a luz da pressão de perfusão cerebral, um conceito extremamente discutido e polêmico: como as manobras de fisioterapia respiratória repercutem no encéfalo do paciente portador de TCE.

1.2. HISTÓRICO DA FISIOTERAPIA GERAL

O termo fisioterapia designa uma modalidade de terapia corporal que utiliza os meios físicos para prevenir, curar ou reabilitar indivíduos com alterações ou doenças. SANCHEZ, 1984; REBELATTO & BOTOMÉ, 1999, citam que “desde a antiguidade

(4.000 a.C. a 395d.C.), havia uma forte preocupação da coletividade para com as pessoas que apresentavam diferenças incômodas”, como eram denominadas as doenças. Os agentes físicos, como a eletricidade do peixe elétrico, os movimentos do corpo (danças e rituais) eram alguns dos instrumentos utilizados para livrar as pessoas dessas alterações. LINDEMAN, TEIRICH-LEUBE, HEIPERTZ (1970), citam que “o costume de utilizar as formas de movimento como meio terapêutico”, remonta há vários séculos antes da Era Cristã. Acredita-se que, no princípio, o uso da ginástica estava sob o controle exclusivo dos sacerdotes, e era empregada somente para fins terapêuticos.

Na Idade Média, período compreendido aproximadamente entre os séculos IV e XV, devido à introdução de uma nova ordem político-social e religiosa, a utilização dos exercícios e técnicas de tratamento envolvendo os meios físicos foi abandonada, e mesmo considerada desprezível pelas classes dominantes na época (clero e nobreza), em virtude dos conceitos de que o corpo era apenas o invólucro da alma e não merecia atenção, e que somente a alma era digna de ser tratada, através de orações e submissão aos valores ditados pelo clero. Durante o Renascimento, período compreendido pelos séculos XV e XVI, muito dessa idéia prevaleceu. Até que através do movimento artístico e literário, iniciado na Itália e difundido pela Europa, estabeleceu-se um crescimento da arquitetura, pintura, escultura, artes decorativas e música, determinando um novo enfoque para a política social da época. A autonomia e independência geradas pelas novas idéias, dão campo para a retomada dos estudos relativos aos cuidados com o corpo e a revitalização do culto ao físico, já que a beleza física do corpo humano passou a ser muito mais apreciada. Nesse período, Mercurialis apresentou como princípios para a ginástica médica: “conservar um estado saudável existente, exercícios para enfermos e convalescentes, e exercícios para os sedentários”.

Ao final dessa época, por volta de 1550, após a descoberta do Novo Mundo, toda a estrutura político-social modificou-se novamente, objetivando as novas possibilidades comerciais geradas. Principia-se nessa época, a Revolução Industrial, que contribuiu com idéias novas de organização e concepções diferenciadas de utilização da terapia física para a cura. Idéias como: “manutenção da vida sã (prevenção), tratamento das enfermidades (cura), reeducação de convalescentes, e correção de deformidades

(reabilitação)”, caracterizam de certa forma uma divisão profissional no sentido de diferenciar as ações profissionais conforme os estados de saúde da população a ser atendida. Nesta fase começa a se definir a profissão de Fisioterapeuta, embora seu trabalho ainda ficasse restrito ao atendimento a indivíduos profundamente lesados, já acometidos por alguma doença (LINDEMAN et. al., 1970).

A seguir, encontra-se a industrialização propriamente dita (séculos XVIII e XIX) , iniciada na Inglaterra, que gerou novas mudanças sociais, pela crescente produção em grande escala, viabilizada pelas máquinas, determinando o incremento dos acidentes de trabalho. As classes sociais dominantes voltavam seus interesses para o sistema produtivo e as atividades lucrativas, submetendo a população operária a estafantes jornadas de trabalho, bem como, a condições alimentares e sanitárias precárias, estimulando o surgimento de novas doenças. Para o sistema vigente bastava tratar os doentes apenas o necessário para que os mesmos mantivessem sua produtividade, e que a riqueza, gerada por sua força de trabalho, não declinasse.

A nova realidade determinou a concentração de esforços dos profissionais de saúde e das áreas de estudo afins para a descoberta de novos métodos de tratamento das doenças e suas seqüelas. Dessa forma, a clínica, a cirurgia , a farmacologia, a aplicação de recursos elétricos, térmicos e hídricos, exercícios físicos etc. evoluíram de forma a atender o indivíduo doente. Surge também, nessa época, a idéia do atendimento hospitalar, pois até então os doentes eram asilados em presídios ou sistemas equivalentes. Dentro dos hospitais, começam a ser treinados os novos profissionais, com objetivos predominantemente curativos, recuperativos, e reabilitadores.

Durante esse período começa a se desenvolver a Fisioterapia no Brasil, ainda com objetivos puramente curativos/recuperativos e reabilitadores. Por volta de 1879, a utilização dos recursos físicos, como uma área da medicina, toma forma: o Dr. Artur Silva cria no Rio de Janeiro o Serviço de Hidroterapia e Eletricidade Médica (1879-1883).

Em 1919, Prof. Raphael de Barros, professor de física biológica da Faculdade de Medicina da USP, fundou o Departamento de Eletricidade Médica, e, em 1929, foi instalado o Serviço de Fisioterapia do Hospital Central da Santa Casa de Misericórdia de

São Paulo. Em 1951, organizou-se o Serviço de Fisioterapia do Hospital das Clínicas de São Paulo, e o primeiro curso de Fisioterapia, com duração de 2 anos, para “fisioterapeutas que atuassem em reabilitação”, que existiu até 1956 (SANCHEZ, 1984).

Na sua origem, essa maneira nova de atuar ou intervir nas condições de saúde do indivíduo dirigia-se fundamentalmente para a reabilitação, de forma que a Fisioterapia passa a ser definida desde seu início no Brasil como uma “forma de reabilitar”, e, já em 1959, alguns médicos brasileiros, associando-se a órgãos internacionais como a Organização Pan-americana de Saúde, a Organização Mundial de Saúde e a *World Confederation for Physical Therapy*, fundaram o Instituto Nacional de Reabilitação Oswaldo Rolim, no qual eram formados fisioterapeutas, profissionais de nível médio, e que trabalhavam apenas aplicando as prescrições de exercícios e terapias feitas pelos médicos, sendo que, nesse mesmo ano, os fisioterapeutas criaram a Associação Brasileira dos Fisioterapeutas (ABF). Associando-se a essa visão parcial da Fisioterapia, encontramos um contexto social e de saúde, que apresentava elevada incidência de poliomielite, e, como consequência, um crescente número de indivíduos com seqüelas debilitantes para serem reabilitados; e, além disso, um aumento expressivo do número de pessoas portadoras de seqüelas por acidentes de trabalho (maior índice da América Latina), o que reforçava a tendência de definição da Fisioterapia como uma ciência puramente *reabilitadora*.

Nessa época, delineiam-se as primeiras definições sobre o que é Fisioterapia, traçadas por médicos e profissionais de nível médio da área, e todas essas definições caracterizavam a Fisioterapia, como um ramo de trabalho, e não como uma área de estudos. Começam também a surgir as leis que regulamentam a atuação desse profissional, sendo que nos Decreto - Lei 938 de 13 de Outubro de 1969, e a Lei 6.316, de 17 de Dezembro de 1975, constam as normas de normatização sobre a atuação do profissional desta área.

1.3. HISTÓRICO DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

A história da FR, como terapia de *desobstrução brônquica*, tem suas primeiras descrições documentadas a partir de 1901. *Slutzk, 1997* relata alguns autores (EWART, 1901) que discorreram sobre a utilização da *drenagem postural* para pacientes portadores de bronquiectasias. A partir daí, já em 1918, BUSHNELL, descreve sua

experiência com a mesma técnica de desobstrução brônquica, para o tratamento dos pacientes com tuberculose. Nos anos de 1933 e 1934, JACKSON & JACKSON, descreveram as vantagens da drenagem postural associada à tosse, e NELSON, 1934, enfatizou o uso de drenagem postural em crianças bronquiectásicas, utilizando o exame físico e radiológico como forma de identificar a posição específica da lesão pulmonar, e assim decidir pela melhor posição para a drenagem. Ainda na década de 30, BARACH, 1938, cita os efeitos benéficos da reabilitação pulmonar moderna, sendo considerado o pai dessa modalidade de reabilitação. KNIES, 1938, recomenda a drenagem postural em pacientes em pós-operatório de cirurgia cardíaca. Na década de 40, pouco se documentou das evoluções médicas nessa área, talvez por razão da Segunda Guerra Mundial; sendo um dos poucos trabalhos o de HECKSCHER, 1945, que cita a importância da drenagem postural e da higiene brônquica no enfisema pulmonar.

Na década de 50, BARACH et. al., 1952, enfatizaram a importância do auxílio expiratório mecânico, que favoreceria a tosse, e PALMER & SELICK, 1953, publicaram um trabalho precursor sobre os efeitos da Fisioterapia Respiratória, em que descrevem a associação dos exercícios respiratórios com a drenagem postural e a percussão torácica, que constituem hoje recursos básicos da Fisioterapia de Desobstrução Broncopulmonar (FDBP), trabalho corroborado por KLUFT et. al., 1992 e também por GALLON, 1991, já na década de 90. LAWA & MCINTYRE, 1969, iniciaram as primeiras discussões sobre os efeitos reais da FR na retirada das secreções dos pacientes ventilados mecanicamente, englobando nessa discussão o aumento da pressão intratorácica gerado pelas manobras de pressão expiratória durante a expiração do paciente.

Data da década de setenta, a introdução da Terapia Intensiva como especialidade médica no Brasil, e, nessa época, o fisioterapeuta já fazia parte da equipe multidisciplinar. Toda a atividade desse profissional foi adaptada às novas necessidades dos pacientes graves e, apesar de não ter perdido suas características de assistência ao paciente através de meios físicos, essas atividades foram desenvolvidas já com objetivos não exclusivamente reabilitadores e curativos, mas principalmente *preventivos*. Como descrito por MACKENZIE et. al., 1988, ERSSON et. al., 1988, 1990, a Fisioterapia cresce, desde então, em qualidade de atendimento e de conhecimento, sendo hoje reconhecida

mundialmente como uma modalidade de pesquisa científica, além de seus atributos de modalidade de assistência e tratamento ao paciente.

1.4. HISTÓRICO DA MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

Dentro da monitorização da pressão intracraniana (PIC), os pioneiros na experiência de monitorização da pressão intracraniana foram GUILLAUME & JANNY, 1951. Esses autores, observando as oscilações periódicas da PIC, chamaram a atenção para a importância dos mecanismos vasculares na gênese e na compensação das suas elevações, sugerindo também mecanismos de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC).

Após isto, LUNDBERG, 1960, em monografia, sistematizou os aspectos técnicos da monitorização contínua da PIC através de cateteres intraventriculares de polietileno. As interpretações dos registros contínuos, tanto normais quanto das variações periódicas da pressão do fluido intraventricular (“ondas” da PIC, que posteriormente receberam o seu nome), levaram o autor a chamar a atenção para os mecanismos vasculares envolvidos nesses fenômenos. Os autores concluíram, assim, que a monitorização contínua da PIC poderia trazer valiosas informações para o tratamento de pacientes com hipertensão intracraniana (HIC).

Ainda na década de 60, LANGFITT, WEINSTEIN, KASSEL, 1965, baseados em experimentos realizados em macacos, introduziram os conceitos básicos das relações volume-pressão intracraniana. Desse modo, introduziram também o conceito de vasoparalisia do tônus vascular encefálico como importante fator na gênese da HIC. Esse fenômeno foi também evidenciado em experimentos em gatos (LANGFITT, TANNANBAUM, KASSEL, 1966) e na observação clínica em humanos (LANGFITT & KASSEL, 1968).

LANGFITT & KASSEL (1968), demonstraram o aumento do FSC após a estimulação do tronco encefálico de macacos, chamando a atenção para a importância dos mecanismos auto-regulatórios neurogênicos para a manutenção do FSC. Em seguida em 1969, *Langfitt* publicou um extenso trabalho no qual sistematizou os conceitos da relação

entre as variações da PIC e as variações de volume no interior da cavidade intracraniana. Essas relações foram demonstradas pela curva volume-pressão intracraniana que, posteriormente, levou o nome deste autor.

Em 1974, com a publicação da Escala de Coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale*) (ECGI) por TEASDALE & JENNETT, iniciamos uma padronização da avaliação do TCE. Inicialmente com 14 pontos, e mais tarde corrigida para 15 pontos (JENNETT et. al. 1977), tratava-se de uma escala de monitorização da consciência variando de 3 (pior estado) a 15 pontos (melhor estado), que, pela sua praticabilidade e sensibilidade, teve posteriormente o seu uso universalizado, servindo, principalmente, para a uniformização de casuísticas, as quais puderam ser mais adequadamente comparadas.

Nesta mesma época, JENNETT & BOND (1975), descreveram a Escala de Evolução de Glasgow (*Glasgow Outcome Scale*) (EEGI), universalizada posteriormente, pois objetiva uma padronização e melhor comparação dos resultados de casuísticas.

Também foram JENNETT et. al. (1977), em estudo baseado na análise de 700 pacientes com TCE, que propuseram a definição de TCE grave como aqueles que se apresentaram com 8 pontos ou menos na ECG (incapacidade para obedecer comandos, para abrir os olhos espontaneamente e proferir palavras compreensíveis), por pelo menos 6 horas após o trauma. Os pacientes avaliados faziam parte de um estudo multicêntrico internacional, o Banco de Dados Internacional (IDB ou *International Data Bank*), do qual tomaram parte serviços de neurocirurgia da Escócia, da Holanda e dos Estados Unidos.

Em nosso meio, ANDRADE (1990), estudou a medida contínua da pressão intracraniana com um dispositivo metálico captador colocado no espaço subaracnoídeo, concluindo que as características do quadro clínico e os achados tomográficos não indicavam se a PIC estava normal ou elevada.

1.5. AS ALTERAÇÕES ENCEFÁLICAS NO TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO E A FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

Os traumatismos cranianos, como definição geral, referem-se a lesões agudas da face, couro cabeludo, calota craniana, dura-máter ou encéfalo, e podem ser classificados de acordo com a estrutura envolvida. TEASDALE & JENNETT (1974), descrevem que, dependendo da intensidade e do tipo de agressão, essas estruturas podem estar envolvidas

de maneira associada ou isolada, e, portanto, mostrar diferentes padrões clínicos. Quando as lesões envolvem o encéfalo, no traumatismo craniencefálico (TCE), a gravidade da lesão aumenta por envolver estruturas mais nobres como encontramos em FRANKOWSKY (1986). Para a avaliação neurológica inicial deve-se enfatizar o exame das pupilas, a avaliação dos reflexos do tronco cerebral, o padrão respiratório e a avaliação dos reflexos superficiais e profundos. Segundo ADAMS & VICTOR (1993) e OVERGAARD et. al. (1973) a observação inicial pode oferecer considerável informação sobre as funções de diferentes partes do sistema nervoso.

O exame neurológico inicial dos pacientes com TCE deve incluir a aplicação da Escala de Coma de Glasgow (ECG) TEASDALE & JENNETT (1974) e JENNETT et. al. (1977), que é utilizada em numerosas unidades de terapia intensiva (Anexo 1).

A ECG baseia-se em dados do exame neurológico, tais como: abertura ocular (espontânea, ordem verbal, dor, nenhuma); melhor resposta verbal (orientado, confuso, palavras, sons nenhuma); e melhor resposta motora (obedece a comandos, localiza dor, flexão normal, flexão anormal, extensão a dor, nenhuma). O paciente é avaliado pelo profissional da saúde treinado e cada teste é feito determinando, a partir das respostas obtidas, um nível de graduação geral que varia de 3 a 15. A graduação da escala, segundo FRANKOWSKY (1986) e JENNETT et. al. (1977), é a seguinte: são considerados graves, traumatismos dos pacientes que na avaliação geram contagem de pontos entre 3 - 8, moderados entre 9 - 12 e leves entre 13 - 15, o que permitiu homogeneizar a avaliação do paciente com TCE .

Dentro do contexto do traumatismo craniano, destacam-se conceitos que interessam ao estudo, pois fundamentam todas as relações que serão abordadas. Estes conceitos serão analisados numa sequência lógica para que se possa compreender a relação entre eles (PPC=PAM -PIC).

A pressão intracraniana (PIC) é a pressão encontrada dentro da caixa craniana, resultado da manutenção do equilíbrio volumétrico dos seus três componentes básicos, o *parênquima cerebral*, pois o tecido nervoso ocupa de 80 a 85% do volume cranioespinhal total, ou seja, em torno de 1350 ml (LINDSAY, BONE, CALLANDER, 1986). Do volume total do tecido nervoso, 70 a 80% são constituídos por água, tanto intracelular, quanto

extracelular. O líquido cefalorraquidiano (LCR) ocupa de 8 a 12% do volume cranioespinhal total, ou seja, em torno de 150 ml, e o *sangue* contido na cavidade craniana que ocupa de 3 a 7 % do volume desse compartimento, sendo considerado desprezível o volume sangüíneo espinhal (LINDSAY et. al., 1986). Temos, portanto, em média, 75 ml de sangue, que representam o volume sangüíneo cerebral (VSC) normal. E, como o crânio é uma caixa inextensível, a PIC é virtualmente igual à pressão venosa (5 - 10 mmHg).

A pressão arterial média (PAM) é determinada como o valor médio de pressão arterial que pode assegurar a presença de fluxo sangüíneo constante por todo o corpo humano (EVORA & RIBEIRO, 1995).

A pressão de perfusão cerebral (PPC) caracteriza-se por ser a resultante da diferença entre a pressão de entrada do sangue no encéfalo (PAM) e a pressão de oposição à saída do sangue do cérebro, sendo seu valor 55 - 80 mmHg (LANGFITT, 1969; MILLER, 1985a; CRUZ, 1992, 1993).

A consequência mais deletéria do traumatismo craniano é a hipertensão intracraniana (HIC), que se define como a medida do desequilíbrio entre os componentes do cérebro (caixa óssea, tecido encefálico, líquido e sangue) e ocorre após a lesão do cérebro através de dois mecanismos básicos. O primeiro é deslocamento do tecido nervoso, que produz complicações isquêmicas compressivas sobre estruturas do sistema nervoso central. O segundo compreende alterações do fluxo sangüíneo cerebral (FSC) e da pressão de perfusão cerebral (PPC), levando à isquemia e a alterações metabólicas do encéfalo.

A monitorização contínua da PIC visa estabelecer diagnóstico de HIC, bem como orientar e racionalizar as medidas terapêuticas empregadas, avaliando suas eficácias. O objetivo do tratamento da HIC é a manutenção do fluxo sangüíneo cerebral (FSC) dentro de limites mínimos (prevenindo sofrimento do encéfalo pela queda de oferta de oxigênio e nutrientes) e máximos (prevenindo ingurgitamento cerebral, hiperfluxo ou a perfusão de luxo) limítrofes, independentemente da resistência vascular cerebral (RVC) estar normal ou não. O valor normal do FSC encontra-se entre 50 - 100 ml/100g/min.

A monitorização da PIC pode ser feita por parafuso subaracnoídeo, cateter subdural ou cateter ventricular. MOLLMAN, ROCKSWOLD, FORD, (1988), compararam os métodos, evidenciando que o parafuso pode subestimar os valores em pacientes com PIC elevada e não observou diferenças entre as medidas com o cateter subdural e o cateter ventricular. Na UTI-HC-UNICAMP, a utilização do cateter subdural iniciou-se em 1989 (DANTAS et. al., 2001).

1.5.1. Auto-regulação Cerebral

Existe uma correlação fisiológica entre PIC, PAM e PPC, envolvendo mecanismos fisiopatológicos importantes, que, dentro de um contexto de grande complexidade, releva a importância da manutenção do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e do equilíbrio metabólico normal do encéfalo.

O FSC é resultante das relações entre PAM e PIC, e assume papel determinante para a manutenção da oferta de oxigênio e glicose ao tecido cerebral (CHUSID, 1972; CHEHRAZI & YOUNG, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; BRANDT et. al., 1998).

As artérias, arteríolas e metarteríolas intracranianas apresentam uma camada muscular em sua parede, sendo, portanto, capazes de variar ativamente o seu diâmetro. A espessura dessa camada muscular diminui progressivamente desde as artérias mais calibrosas até ser alcançado o leito capilar, onde esta deixa de existir. Esse grupo de artérias, que preserva a camada muscular, é conhecido como vasos de resistência e são responsáveis por 20% do volume sanguíneo cerebral. Há também o segmento pós-capilar, representado pelas vênulas e veias intracranianas, um sistema de baixa pressão que armazena cerca de 80% do volume sanguíneo cerebral intracraniano total (vasos de capacitância) (LANGFITT, 1969), sendo o responsável pela manutenção do FSC constante, mesmo quando há alterações da PAM, desde que essas alterações estejam dentro dos seus limites de normalidade mínimos e máximos (60-150 mmHg). Logo, a capacidade intrínseca e exclusiva dos vasos sanguíneos intracranianos de controle do FSC,

independentemente das variações da pressão arterial sistêmica, conhecida como “auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral”, é condição básica para a sobrevivência encefálica (MILLER, 1985; CHEHRAZI & YOUNG, 1990; COLLI, 1990; GADE et. al., 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990; NORDSTRÖM et. al., 1990).

A capacidade de auto-regulação dos vasos sanguíneos intracranianos tem o seu funcionamento explicado por três mecanismos básicos que se interrelacionam e se completam mutuamente e que são descritos por LANGFITT, 1969; CHEHRAZI & YOUNG, 1990; GADE et. al., 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990.

O mecanismo miogênico baseia-se na capacidade de contração e relaxamento dos grandes vasos sanguíneos de resistência (principalmente as artérias carótidas internas e vertebrais) em resposta ao aumento e queda da PAM, respectivamente, para a manutenção do FSC global, como descrito por LANGFITT, 1969.

O mecanismo neurogênico está baseado na capacidade intrínseca do SNC de regular o diâmetro dos seus vasos, visando a manutenção do FSC global e regional (CHEHRAZI & YOUNG, 1990; LUERSSEN & MARSHALL, 1990), pela inervação autonômica dos vasos intracranianos, (TEIXEIRA & ANDRADE, 1980; GUITON, 1984) e sua capacidade de mudança funcional local (LANGFITT & KASSEL, 1968).

O mecanismo bioquímico baseia-se na capacidade de alteração do diâmetro dos vasos da microcirculação encefálica para manter o fluxo sanguíneo microrregional. A PaCO_2 e os íons H^+ agem diretamente sobre as miofibrilas da rede microcirculatória cerebral (GUITON, 1984).

Desses conceitos, salienta-se que na vigência da auto-regulação normal, a PPC tem uma importância relativa para a manutenção do FSC, já que mecanismos regulatórios intrínsecos do SNC têm a capacidade de manter o fluxo adequado, independentemente de variações da PAM (MILLER, 1985). Assim, em condições normais, as relações volumétricas entre os componentes intracranianos e o crânio têm como resultante pressões até de 10 mm Hg, com elevações transitórias aos esforços, tosse e céfalo-declive (LUERSSEN & MARSHALL, 1990; PITTS & MCINTOSH, 1990; FELDMAN & NARAYAN, 1993). Nessas condições, o componente intracraniano (PIC) pouco interfere na PPC, propiciando um FSC adequado às necessidades metabólicas do encéfalo.

Entretanto, em circunstâncias patológicas, LANGFITT, 1969; MILLER, 1985 descrevem que o delicado equilíbrio do acoplamento hemometabólico encefálico pode ser quebrado pelo comprometimento, em maior ou menor grau, da capacidade auto-regulatória dos vasos sanguíneos intracranianos, restando alguma auto-regulação residual. Logo, uma vez comprometida a auto-regulação, a PPC adquire importância fundamental para a manutenção do FSC e situações de queda da PPC, muito freqüentemente associadas ao TCE, tanto por diminuição da PAM, quanto por aumento da PIC, podendo se tornar crítica, com repercussões desastrosas para todo o encéfalo (LANGFITT, 1969; TEIXEIRA & ANDRADE, 1980; MILLER, 1985; GADE et. al., 1990; MARMAROU et. al., 1991).

Assim, em razão da relação entre a PPC e a PIC, e envolvendo a PAM, encontra-se que o FSC é diretamente proporcional à PPC, que é expressa pela diferença entre a PAM e a PIC, sendo ainda modulada pela resistência vascular cerebral (RVC) de maneira automática (auto-regulação), e de acordo com a lei de OHM aplicada à biologia (GUITON, 1984; DORLAND'S, 1994).

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{RVC}}$$

RVC

O FSC médio, em situações normais, é de 750 ml por minuto, aproximadamente 50 ml x 100g x min, segundo GUITON, 1984; PROUGH & ROGERS, 1989.

1.5.2. Resposta cerebral ao CO₂ sanguíneo

A variação do CO₂ repercute de forma diferente em vasos acometidos e não acometidos. Após o trauma ocorre um vasoespasmo na circulação cerebral regional da área afetada, e estes vasos acometidos não respondem à variação de CO₂ sanguíneo.

DANTAS FILHO E COL.,2001, descreve que vasos acometidos (TCE) entram em espasmo, resultando em paralisia e dilatação dos vasos com ingurgitamento dos mesmos (vasos repletos de sangue), aumento do volume sanguíneo intravascular intracraniano e, conseqüentemente elevação da PIC (fenômeno descrito como *brain swelling*).

A inter-relação de vasos acometidos e não acometidos resulta numa competição entre eles, sendo que vasos *não* acometidos respondem com vasodilatação à hipercapnia (aumento da PaCO₂ acima de 45 mmHg) e vasoconstrição à hipocapnia (queda da PaCO₂ para 28 - 30 mmHg). Os vasos *acometidos* acoplados a estes terão seu fluxo sanguíneo diminuído no caso de hipercapnia, pois a dilatação da vasculatura íntegra retirará fluxo da vasculatura lesada (fenômeno do roubo), levando à isquemia do local já lesado. Em decorrência da hipocapnia, teremos constrição da vasculatura íntegra com o deslocamento de circulação para dentro dos vasos lesados, mantendo a circulação da área que necessita ser tratada (fenômeno da perfusão de luxo). Logo, a concentração de CO₂ passa a ser fator determinante de agravamento ou não da isquemia cerebral pós – trauma, DANTAS FILHO, 1999.

Segundo MIZUMOTO, 1996 a relação entre a PaCO₂ e o FSC é diretamente proporcional (a variação de 1 mmHg na PaCO₂, modifica de 2 a 3 % o FSC).

1.5.3. Posicionamento e cuidados durante a aplicação do protocolo de fisioterapia

Existem poucas referências bibliográficas específicas sobre a interação fisioterapia respiratória e o TCE grave. Os estudos se direcionam para conceitos mais amplos com fluxo sanguíneo cerebral, pressão de perfusão cerebral, e atualmente para hemometabolismo cerebral, todos conceitos ligados ao TCE grave, como os descritos em CLEMENTE & HUBACH, 1968; SHEINBERG et. al., 1992; CRUZ, 1992; CRUZ, ALLEN, MINER, 1995.

ERSSON et. al., 1990; CLEMENTE & HUBACH, 1968 e FALCÃO, 1993 e 1996, citam os efeitos da higiene brônquica realizada em pacientes neurocirúrgicos inconscientes através de soro e AMBU “bag squeezing”, descrevendo-os como não deletérios para o cérebro do TCE grave. Porém, descrevem a aspiração endotraqueal como causadora de aumentos substanciais na PIC nesses mesmos pacientes, mas sem conseqüências deletérias, quando o equilíbrio entre a PAM e a PIC manteve-se íntegro.

A fisioterapia respiratória (FR), realizada através de manobras cinéticas respiratórias, tem por objetivo dois aspectos importantes e necessários para a manutenção da função respiratória dos pacientes: a higiene brônquica (desobstrução brônquica) e a manutenção da expansibilidade pulmonar durante a ventilação mecânica. Vários autores, desde EWART, 1901, até CIESLA, COCHRANE, WEBER, (1973); CIESLA, KLEMIC, IMLE, (1981); CONNORS et. al. (1980), discutem a efetividade da fisioterapia respiratória na liberação de secreções, pois diferentes patologias pulmonares produzem diferentes tipos e quantidades de secreções.

MACKENZIE & SHIN (1979), descrevem a importância da retirada do sangue do parênquima pulmonar, na contusão pulmonar, como fator necessário para melhora da relação ventilação/perfusão em pacientes com atelectasia lobar ou segmentar.

A fisioterapia respiratória é determinante para a abertura pulmonar, pois haverá uma melhora importante no “shunt” intrapulmonar e na complacência pulmão/tórax pela reexpansão. Para isso, a FR utiliza-se de manobras cinéticas manuais, que objetivam a higiene brônquica, e facilitam o “clearance” mucociliar com a retirada do muco, que é produzido por todas as membranas mucosas do trato respiratório, e o escarro, que é produto do trato respiratório inferior, segundo ZIMENT & IRWIN (1982).

São muitas as manobras de desobstrução brônquica utilizadas pela fisioterapia respiratória, sendo que a caracterização de cada uma delas está ligada à intensidade de execução das mesmas (grau de pressão das mãos sobre o tórax, repetição acelerada ou retardada das mesmas manobras) e a uma série de variações dessas manobras durante sua aplicação, dependendo das condições clínicas do paciente atendido (MACHADO, 1999).

Conjuntamente com os seus resultados benéficos, as manobras de fisioterapia respiratória apresentam algumas sobrecargas para o sistema cardiorrespiratório. A mais conhecida e importante é o aumento da pressão intratorácica (PIT), que acarreta concomitantemente, uma redução do retorno venoso do SNC, podendo levar a um aumento da PIC e/ou redução do fluxo sanguíneo cerebral, com manutenção ou não da pressão de perfusão cerebral, dependendo da gravidade clínica e do posicionamento dos pacientes submetidos a tratamento fisioterápico.

Dentro desse contexto, o posicionamento adequado para o tratamento do paciente portador de TCE consiste em : paciente em *decúbito lateral*, com a manutenção do mesmo alinhamento prevenindo compressão das entradas e saídas sangüíneas do crânio (Fig. 2); em *decúbito dorsal*, com a manutenção do alinhamento da cabeça em relação ao corpo, (Fig.3).

Acredita-se que as manobras de fisioterapia podem interferir a curto e a longo prazo sobre a PPC. Dependendo da manobra, seu efeito sobre a PPC poderá ser maior ou menor, devendo-se avaliá-lo com os dados colhidos ao final de cada manobra, e relacioná-los entre as manobras (curto prazo); ou a longo prazo, quando a aplicação do protocolo inteiro poderá gerar efeito cumulativo sobre a PPC dos pacientes. Para isso, deve-se relacionar os dados colhidos antes da terapia (inicial) com os dados colhidos após as manobras mais agressivas, e também com os dados colhidos após 30 minutos do término da terapia.

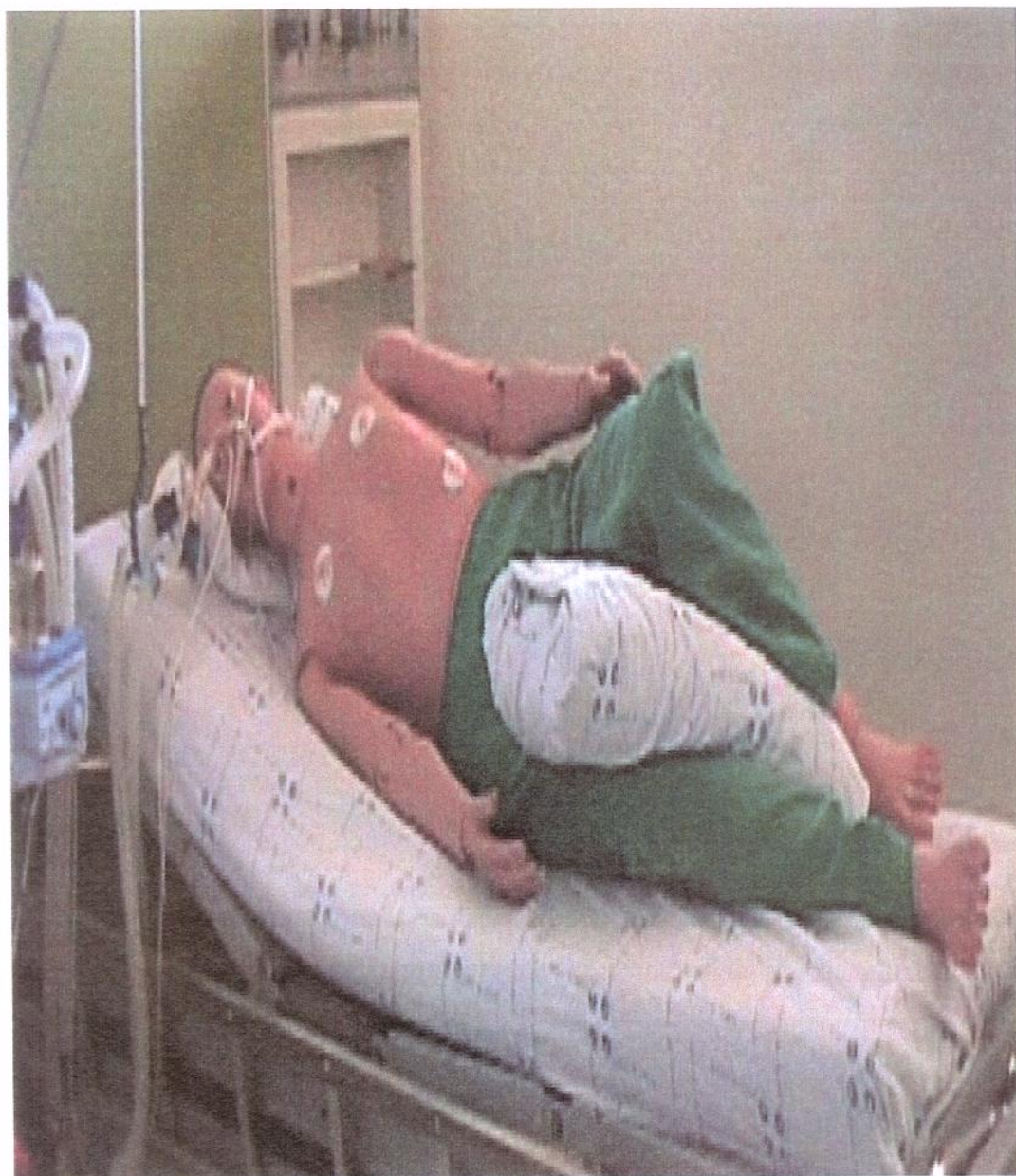


Figura 2. Posicionamento do pacientes para a terapia respiratória em decúbito lateral direito. Notar a manutenção do alinhamento da cabeça em relação ao alinhamento do tronco

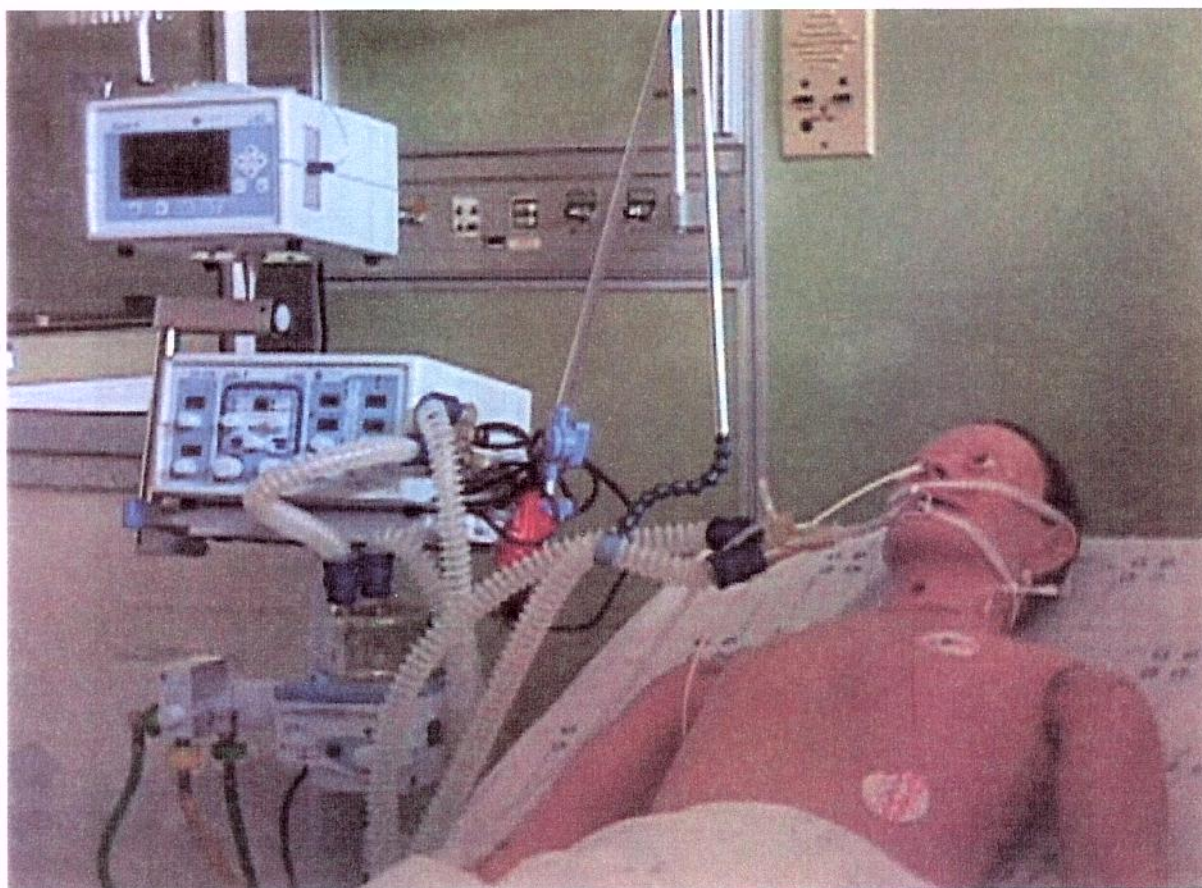


Figura 3. Posicionamento do paciente para a terapia respiratória em decúbito dorsal. Notar a manutenção do alinhamento da cabeça em relação ao alinhamento do tronco.



2. OBJETIVOS

Avaliar as alterações na pressão de perfusão cerebral, após as manobras de fisioterapia respiratória, em pacientes portadores de traumatismo cranioencefálico grave.

Verificar quais as manobras de fisioterapia respiratória poderiam alterar a pressão de perfusão cerebral a curto prazo (observar entre as manobras, e ao final de cada manobra), e, a longo prazo, (observar o efeito cumulativo, comparando o valor inicial com o valor pós manobra e 30 minutos após todas as manobras).

Estudar as correlações entre PIC, PAM e PPC, durante as manobras fisioterápicas mais críticas.

2.1. JUSTIFICATIVA

O estudo se justifica pela necessidade de se analisar o impacto gerado pela aplicação da fisioterapia respiratória que, em razão de suas características determinam um aumento da pressão intratorácica, durante a aplicação de cada uma das suas técnicas. Como se está tratando de pacientes gravemente comprometidos, a sobrecarga determinada pela fisioterapia, poderia determinar aumentos da PIC, e conseqüente redução do FSC.



3. SUJEITOS E MÉTODOS

O estudo foi prospectivo, intervencionista e aberto. Foram colhidos dados de 35 pacientes com traumatismo cranioencefálico grave, admitidos na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC-UNICAMP); de outubro/1991, a dezembro/1993; 8 do sexo feminino, e 27 do sexo masculino, sendo a média de idade desses de 24,9 anos (Tabela 22).

Os critérios de inclusão foram:

- pacientes portadores de TCE grave;
- pontuação do nível de consciência pela Escala de Coma de Glasgow $<$ ou igual a 8 na entrada;
- paciente intubado e sedado;
- pressão intracraniana (PIC) monitorizada;
- valores limites de PIC para início da terapia respiratória $<$ 45 mmHg, por causa da necessidade de maior segurança, pois os pacientes encontravam-se instáveis.

Os critérios de exclusão foram:

- pacientes em morte encefálica;
- queda da pressão arterial, com manutenção ou aumento dos valores da PIC, de forma que o valor da PPC de 60 mmHg, não pudesse ser garantido.

Todos os pacientes que se mantiveram dentro dos critérios de inclusão, tiveram os seguintes dados colhidos: PAM e PIC, sendo a PPC calculada, através da operação

($PPC = PAM - PIC$), para cada manobra fisioterápica de um protocolo de fisioterapia respiratória amplamente utilizado nas unidades de terapia intensiva, com a finalidade de manutenção da higiene e expansibilidade pulmonares dos pacientes.

Os pacientes foram divididos em três grupos, de acordo com a PIC inicial do paciente, para que se pudesse observar a real interferência da terapia respiratória nos vários níveis de PIC:

- Grupo I (G1) com valores de PIC inicial variando entre 0 - 10 mmHg (10 pacientes);
- Grupo II (G2) com valores de PIC inicial variando entre 11 - 20 mmHg (15 pacientes);
- Grupo III (G3) com valores de PIC inicial acima de 20 mmHg (10 pacientes).

A monitorização da pressão intracraniana foi feita através do cateter subaracnóide, que transmitiu a pressão desse espaço para um sistema de registro contínuo (monitor de pressão), através de um cateter de polietileno rígido preenchido com soro fisiológico estéril (DANTAS et. al., 2001), ilustrado no Anexo 4. A técnica de monitorização da PIC utilizada em todos os pacientes do trabalho, encontra-se descrita no Anexo 7 de acordo com os passos técnicos de sua execução (COLLI et. al., 1992).

PROTOCOLO DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA (FR) APLICADO

O protocolo de fisioterapia respiratória constituiu-se de oito manobras:

- 1 - Pressão manual expiratória (PME) com vibração manual costal (M1) (Figura 4).
- 2 - Pressão manual expiratória (PME) com vibração manual diafragmática (M2) (Figura 5).
- 3 - Drenagem postural associada com tapotagem (M3) (Figura 6, 6a).
- 4 - Pressão manual expiratória (PME) com descompressão costal (M4) (Figura 7, 7a).

5 - Pressão manual expiratória (PME) com descompressão diafragmática (M5) (Figura 8, 8a).

6 - Respiração contrariada (M6) (Figura 9).

7 - Respiração localizada (M7) (Figura 10).

8 - Aspiração endotraqueal (M8) (Figura 11).

As manobras M1, M2, e M3, descritas e ilustradas a seguir, foram realizadas com objetivo principal de desobstrução brônquica, sendo as manobras fisioterápicas M4, M5, M6, M7, realizadas com o objetivo de reexpansão pulmonar, devendo normalmente ser aplicadas, após a higiene brônquica.

A pressão manual expiratória (PME) constitui-se de manobra de compressão torácica durante toda fase expiratória do paciente, sendo que o ar expelido, com a compressão, sai com pressão e velocidade de fluxo aumentados, carreando secreções para fora das vias aéreas mais distais. A aplicação das mãos durante as manobras varia de local e de pressão, dependendo da ausculta pulmonar prévia, que irá evidenciar a localização de secreções nos diversos sítios anatômicos dos pulmões. Para a M1, a localização das mãos do fisioterapeuta foi em ápice pulmonar, região logo abaixo da clavícula, medialmente; para M2, as mãos do fisioterapeuta localizaram-se logo abaixo das mamas (sexo feminino), ou dos mamilos (sexo masculino), com deslocamento dessas para região látero-lateral do tórax. A compressão, realizada durante a fase expiratória, foi orientada no sentido do movimento do gradil costal, durante essa fase da respiração. Essa técnica pode ser associada a outras técnicas, como a descompressão, que será descrita abaixo.

A técnica de vibração manual (vibratoterapia) constitui-se de uma pressão intermitente que se executa sobre a parede do tórax, durante a expiração, através de contrações isométricas (presença de contração muscular sem, entretanto, haver movimento) repetidas do ombro e membro superior do terapeuta, segundo GRADY (1986).

Para o paciente intubado e sob ventilação mecânica, é aplicada durante a pausa inspiratória, no início da expiração, prolongando-se durante toda fase expiratória, e objetiva o descolamento e o deslocamento de secreções da árvore brônquica, e, quando associada à drenagem postural, acelera o encaminhamento destas para regiões mais proximais das vias aéreas, onde o reflexo de tosse se encarregará da sua eliminação.

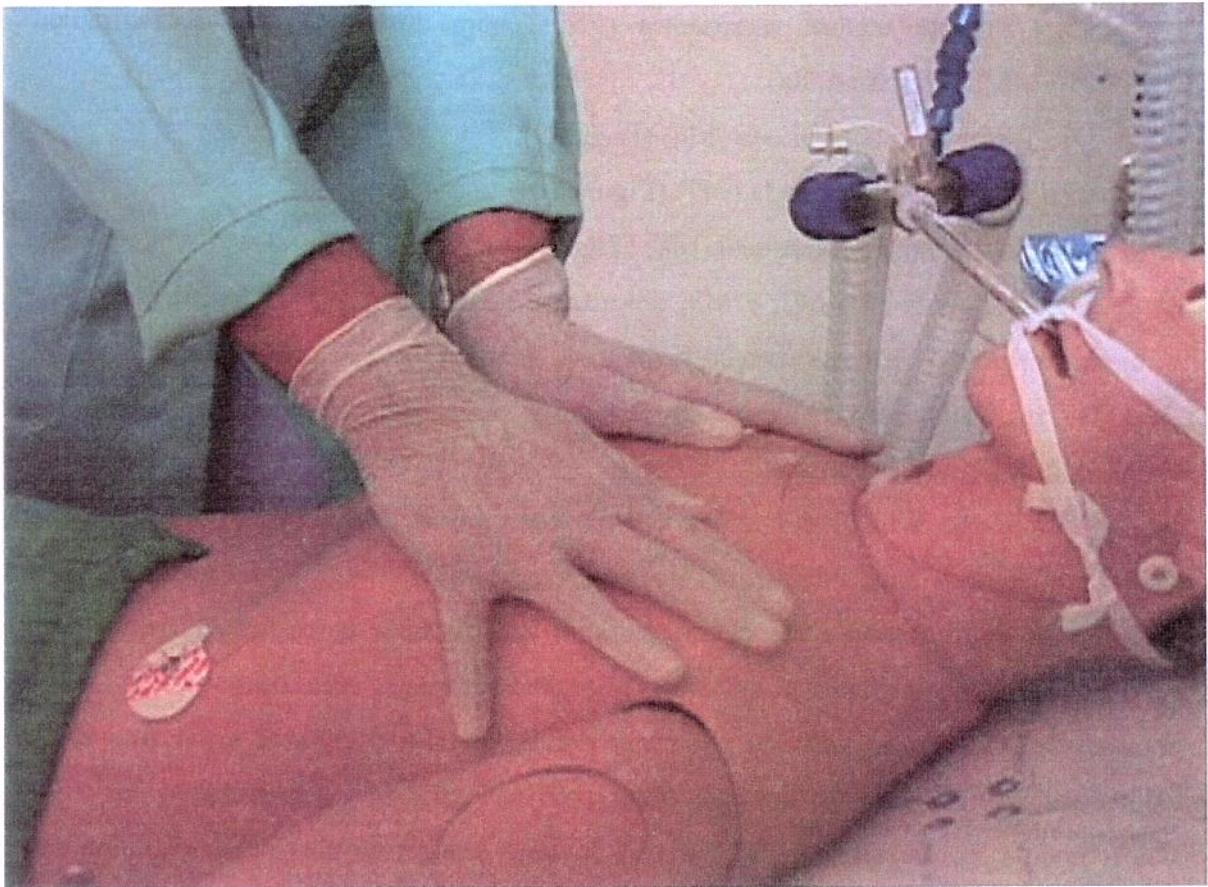


Figura 4. Pressão manual expiratória (PME) com vibração manual costal (ml).

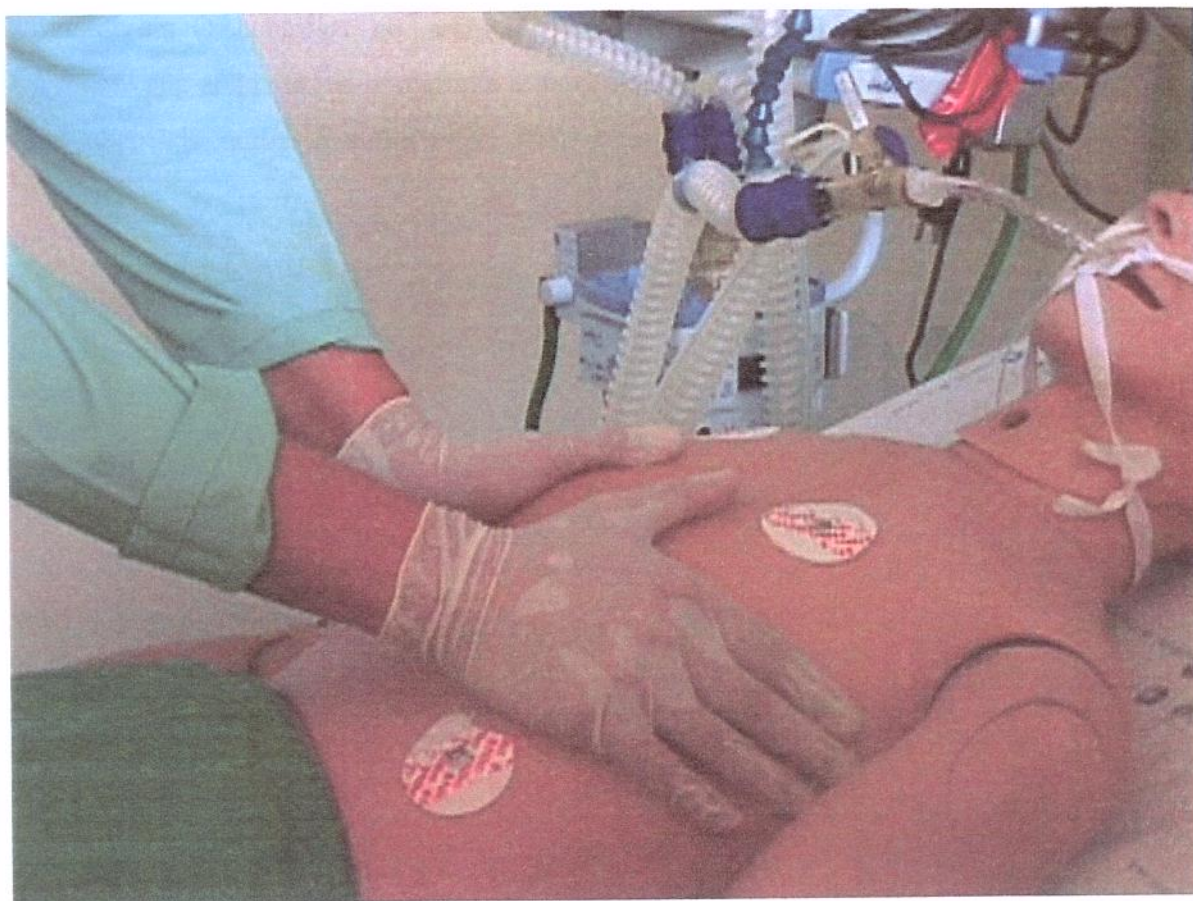


Figura 5. Pressão manual expiratória (PME) com vibração manual diafragmática (m2).

A drenagem postural é uma técnica de posicionamento do paciente no leito que determina deslocamento de secreções das vias aéreas, com o auxílio da força da gravidade. Através de posicionamento seletivo de lobos, segmentos pulmonares ou de todo um pulmão, o terapeuta tem condições de acelerar o deslocamento de secreções das vias aéreas mais distais para as mais proximais, e para a região da carina, onde poderão ser retiradas por aspiração ou através do reflexo da tosse.

A percussão é a técnica básica que compõe a tapotagem, tratando-se de uma manobra realizada durante a fase expiratória com as mãos do terapeuta em concha, com dedos e polegar aduzidos. Com essa prática se produz uma onda de energia transmitida através das vias aéreas, sendo que, com isso, as secreções são deslocadas das paredes brônquicas e mobilizadas das regiões periféricas para as áreas centrais do tórax (objetiva-se

a região da carina), onde poderão ser expelidas pela tosse, ou aspiradas. O movimento sobre o tórax é rítmico, mantendo-se a mesma força e alternando-se as mãos que tocam o tórax, com frequência elevada (em torno de 240 ciclos/minuto), como abordado em GALLON (1991).

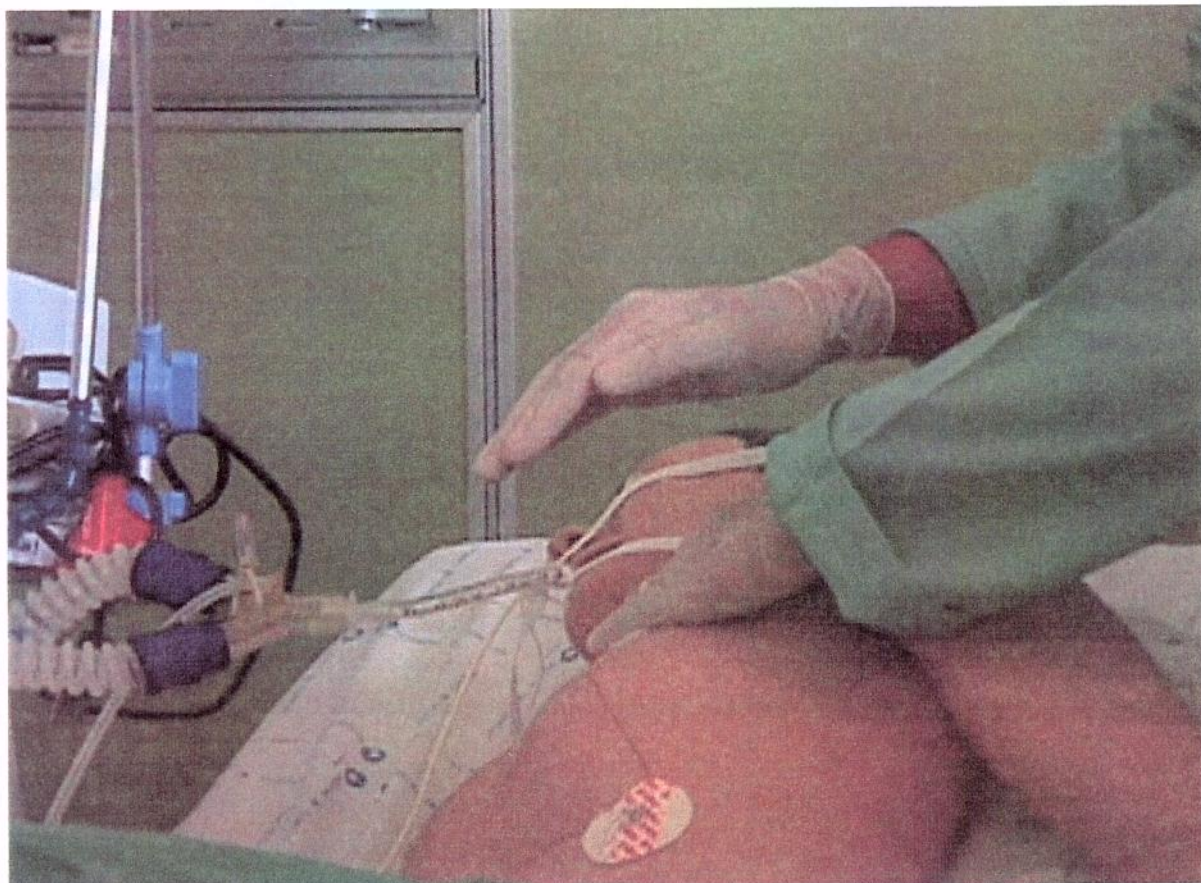


Figura 6. Drenagem postural associada com tapotagem (m3) Aplicação região anterior do tórax

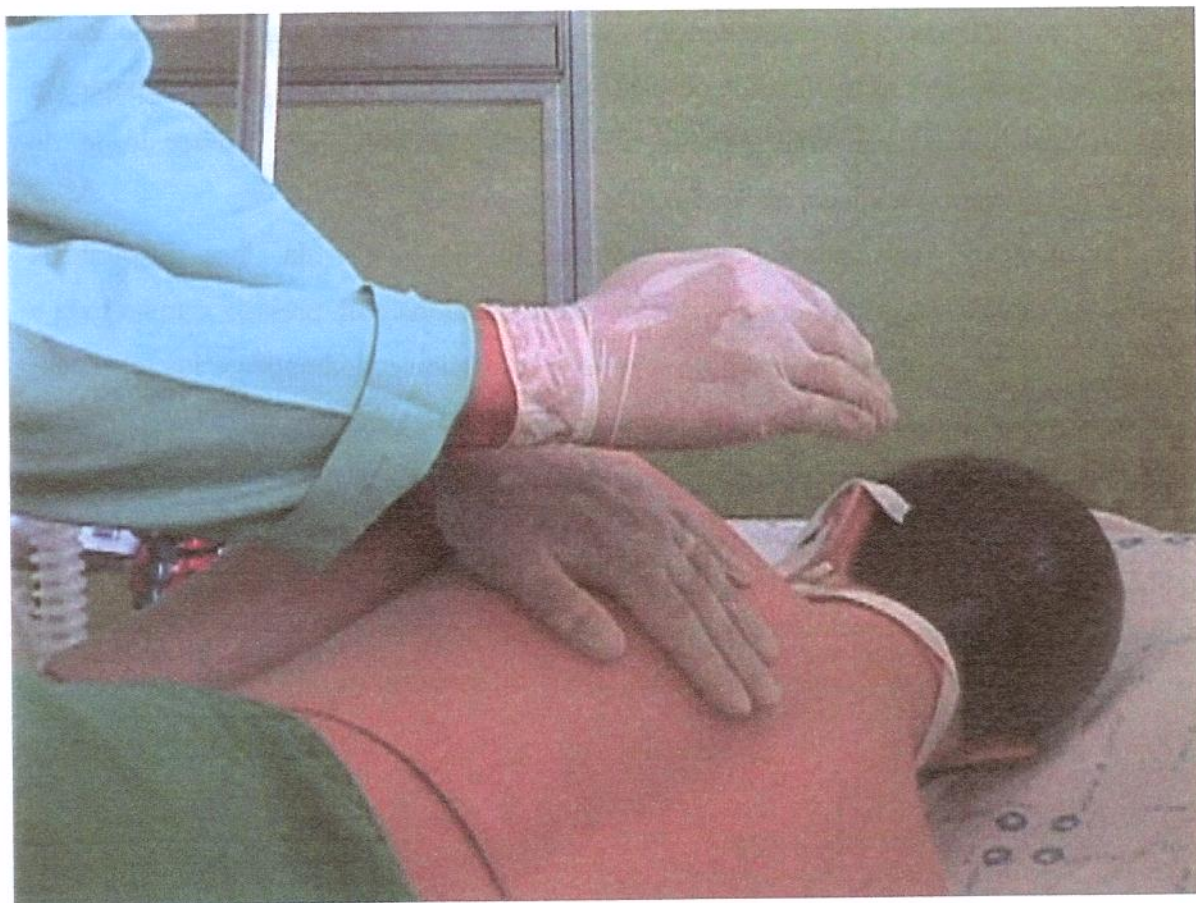


Figura 6A. Drenagem postural associada com tapotagem (m3) Aplicação na região posterior do tórax

As técnicas de manutenção e reexpansão pulmonar são aplicadas concomitantemente com as técnicas de desobstrução brônquica, sendo muito semelhantes, e a diferenciação deverá ser feita durante a aplicação, alternando-se a intensidade de aplicação das manobras e a localização das mãos do terapeuta.

A PME associada com descompressão no início da fase inspiratória (manobra de pressão negativa), em que o terapeuta acompanha com pressão manual toda a fase expiratória do paciente e mantém essa pressão até meio segundo após o início da fase inspiratória subsequente, determina um aumento da pressão negativa localizado no local tratado, aumentando o aporte de ar para essa região. Para a M4, a localização das mãos do fisioterapeuta foram em ápice pulmonar bilateralmente, na região logo abaixo da clavícula, anterior e medialmente no tórax.

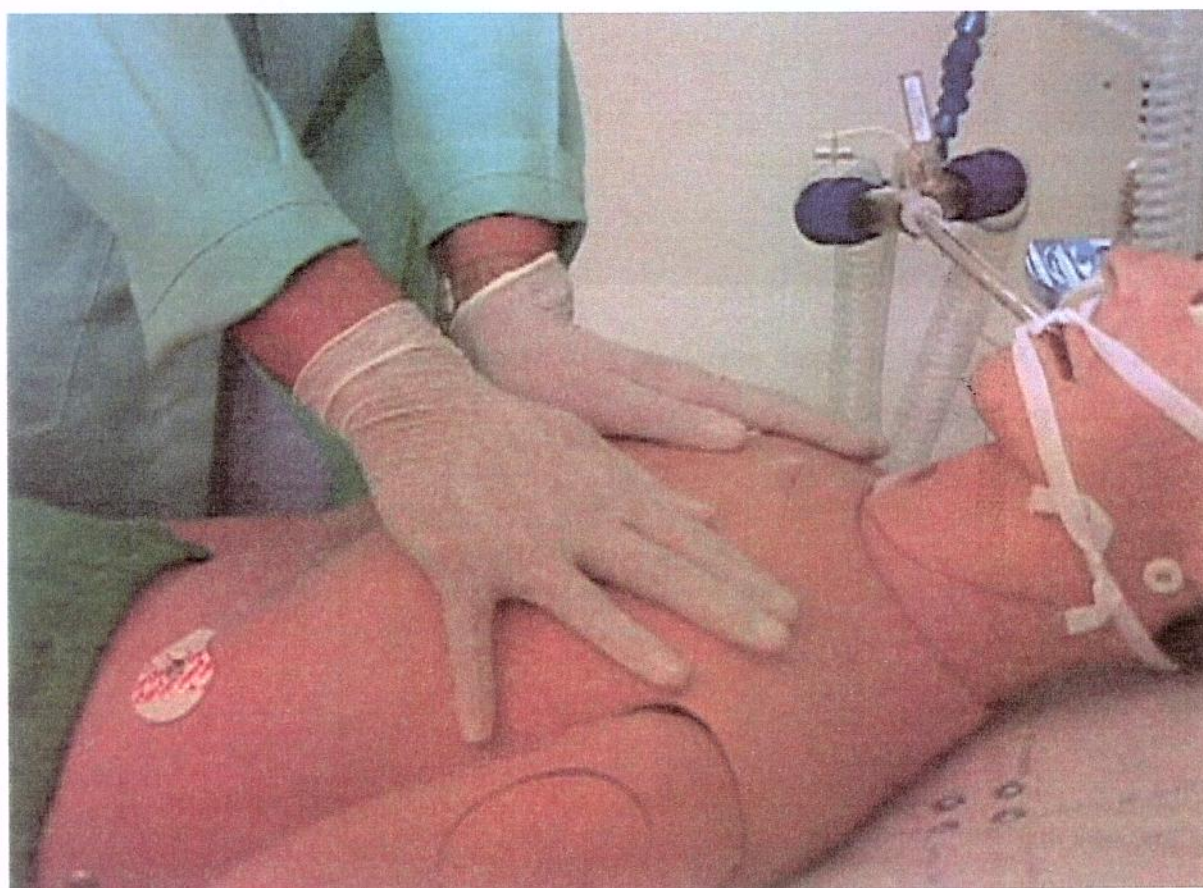


Figura 7. Pressão manual expiratória (PME) com descompressão costal (m4) Momento da compressão torácica

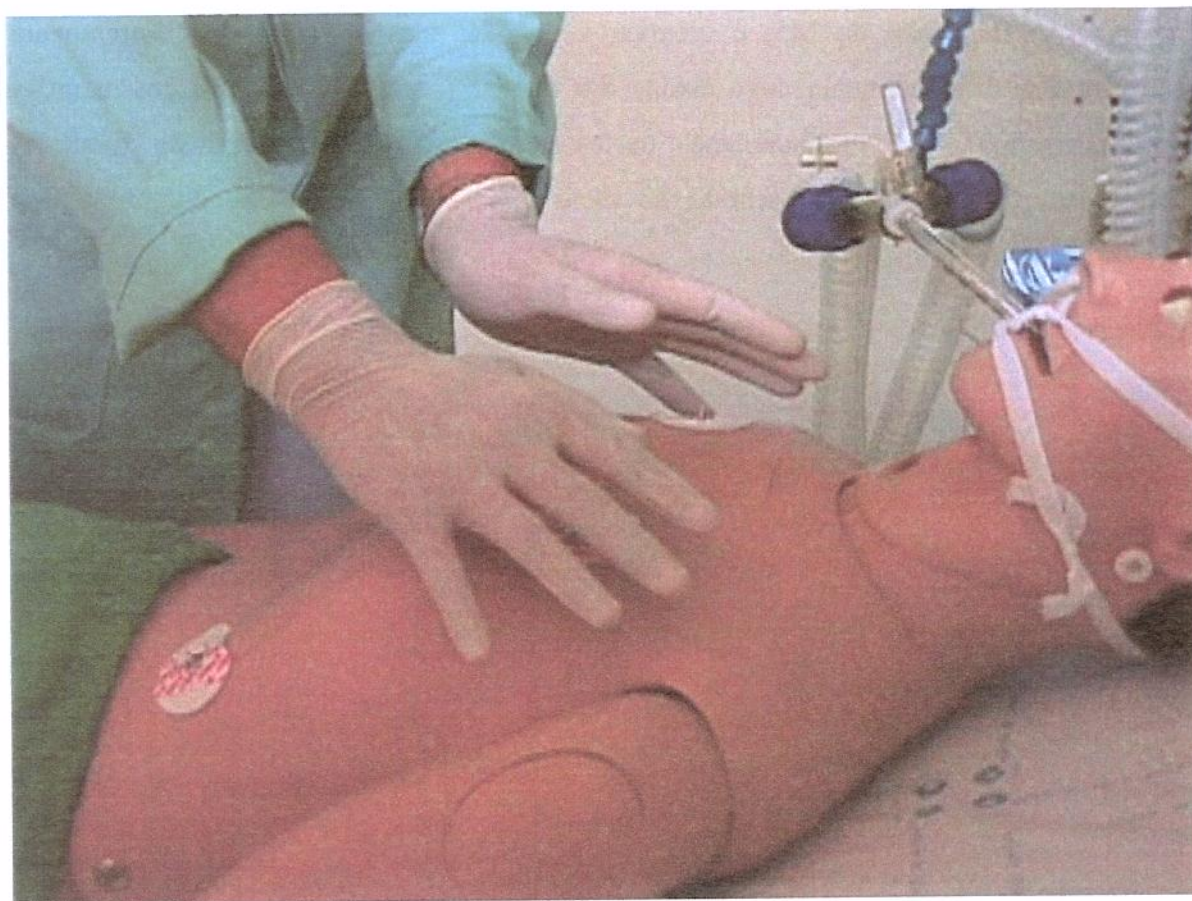


Figura 7A. Pressão manual expiratória (PME) com descompressão costal (m4) - Momento da descompressão torácica.

A descrição da M5, é idêntica à da M4, mas as mãos do fisioterapeuta localizaram-se diferentemente; logo abaixo das mamas (sexo feminino), ou dos mamilos (sexo masculino), com deslocamento destes para região látero-lateral do tórax. A compressão, foi orientada no sentido do movimento do gradil costal, durante a fase expiratória.

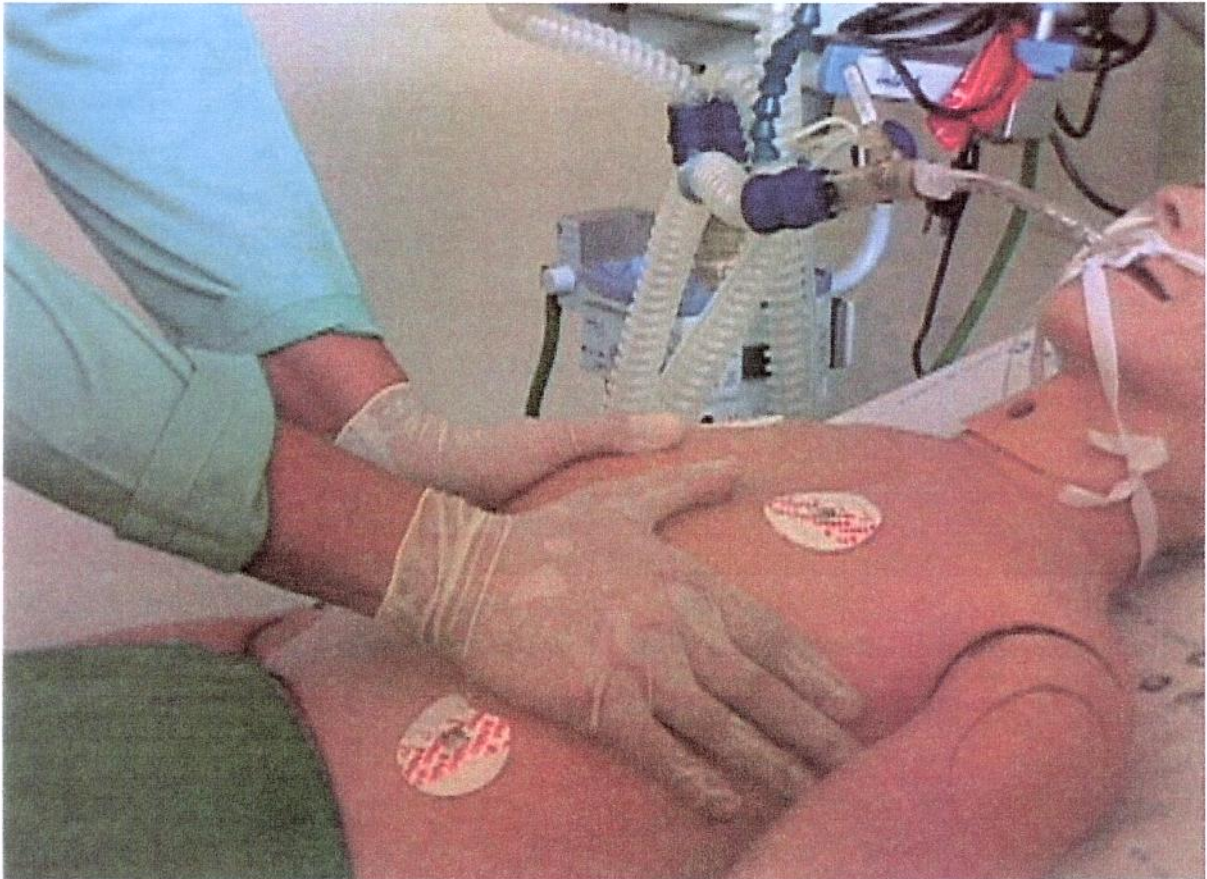


Figura 8. Pressão manual expiratória(PME) com descompressão diafragmática(m5)
Momento da compressão torácica.

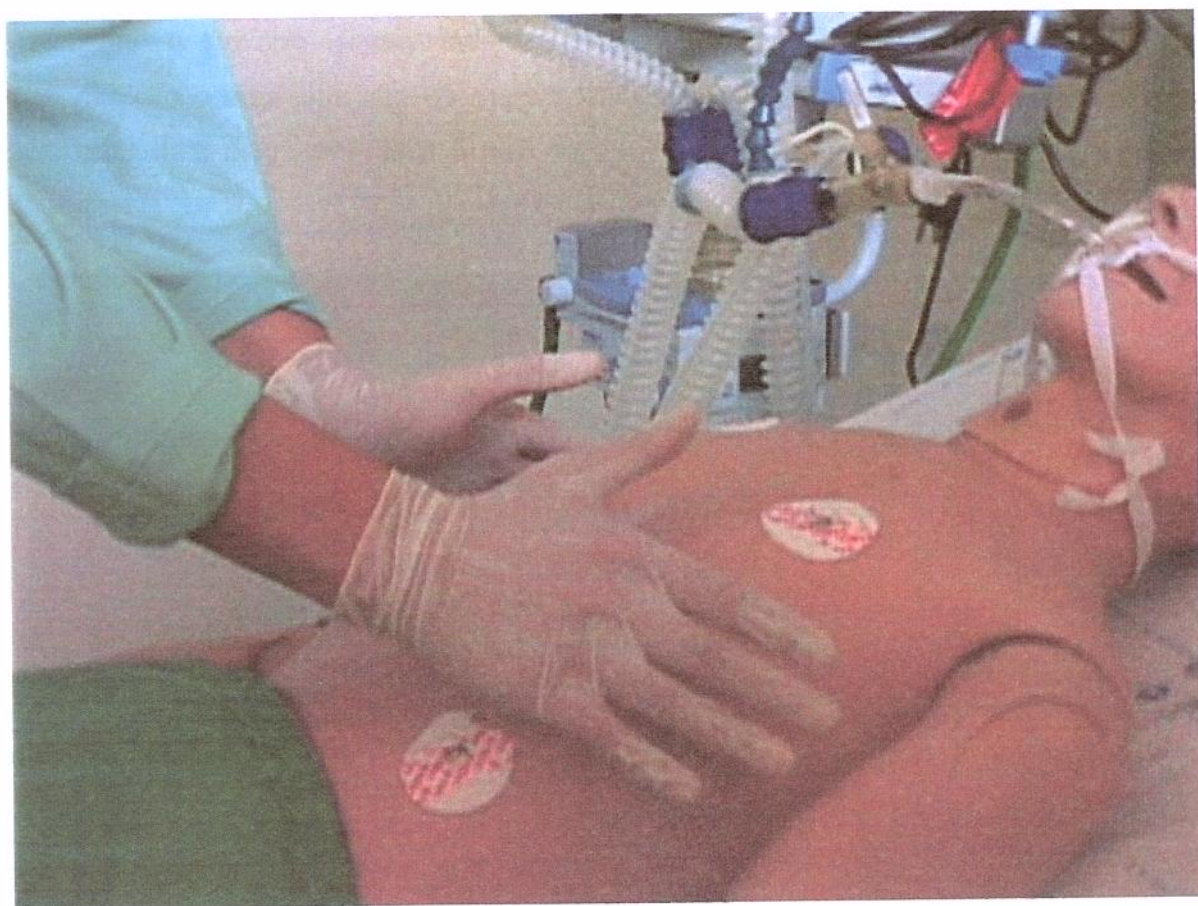


Figura 8A. Pressão manual expiratória(PME)com descompressão diafragmática (m5)
Momento da descompressão torácica.

A respiração contrariada trata-se de manobra manual em que o terapeuta bloqueia a expansibilidade de todo o hemitórax íntegro do paciente, com o objetivo de direcionar o fluxo de ar encaminhado ao paciente para o hemitórax com atelectasia ou perda volumétrica.

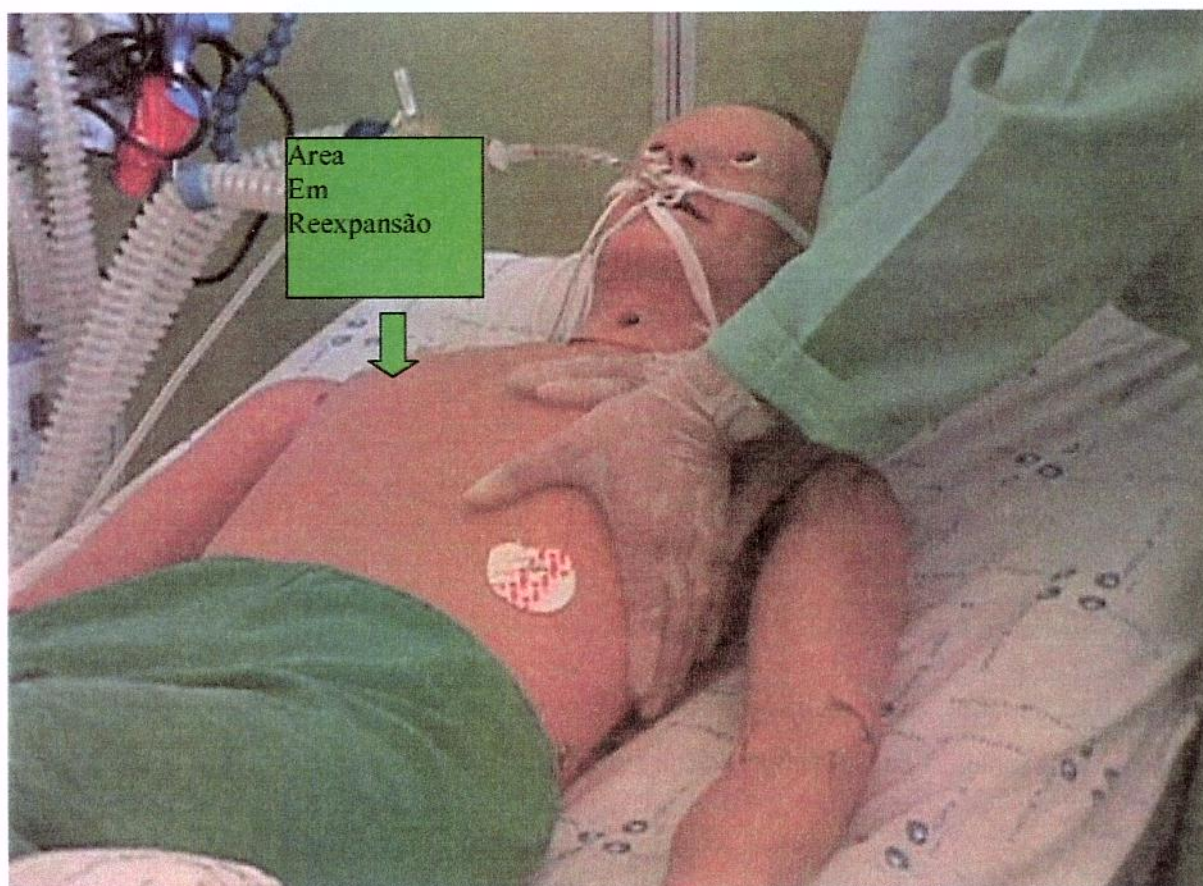


Figura 9. Respiração contrariada

A respiração localizada é um conjunto de manobras associadas em que o terapeuta, após bloquear manualmente a expansão de partes do tórax onde se localizam porções pulmonares íntegras, direciona o fluxo de ar, encaminhando-o para as porções pulmonares a serem reexpandidas.

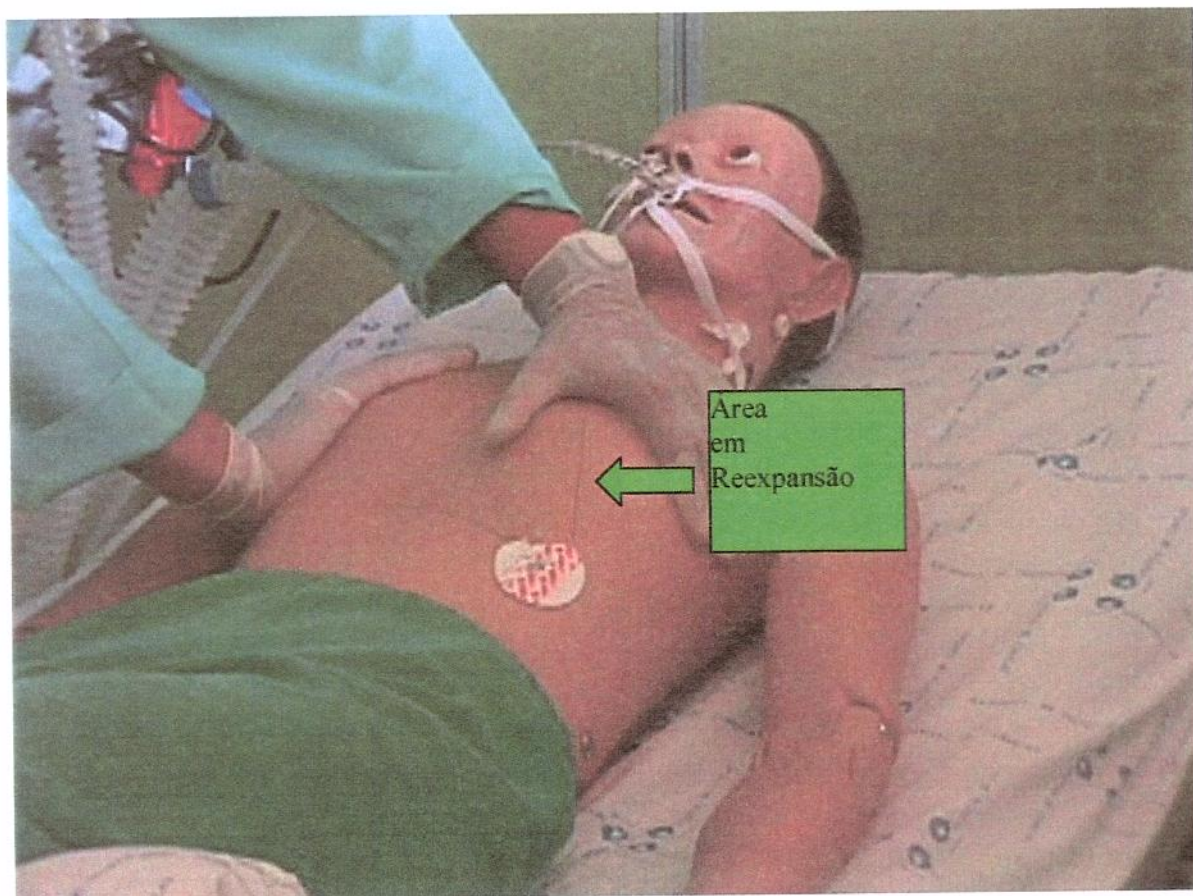


Figura 10. Respiração localizada

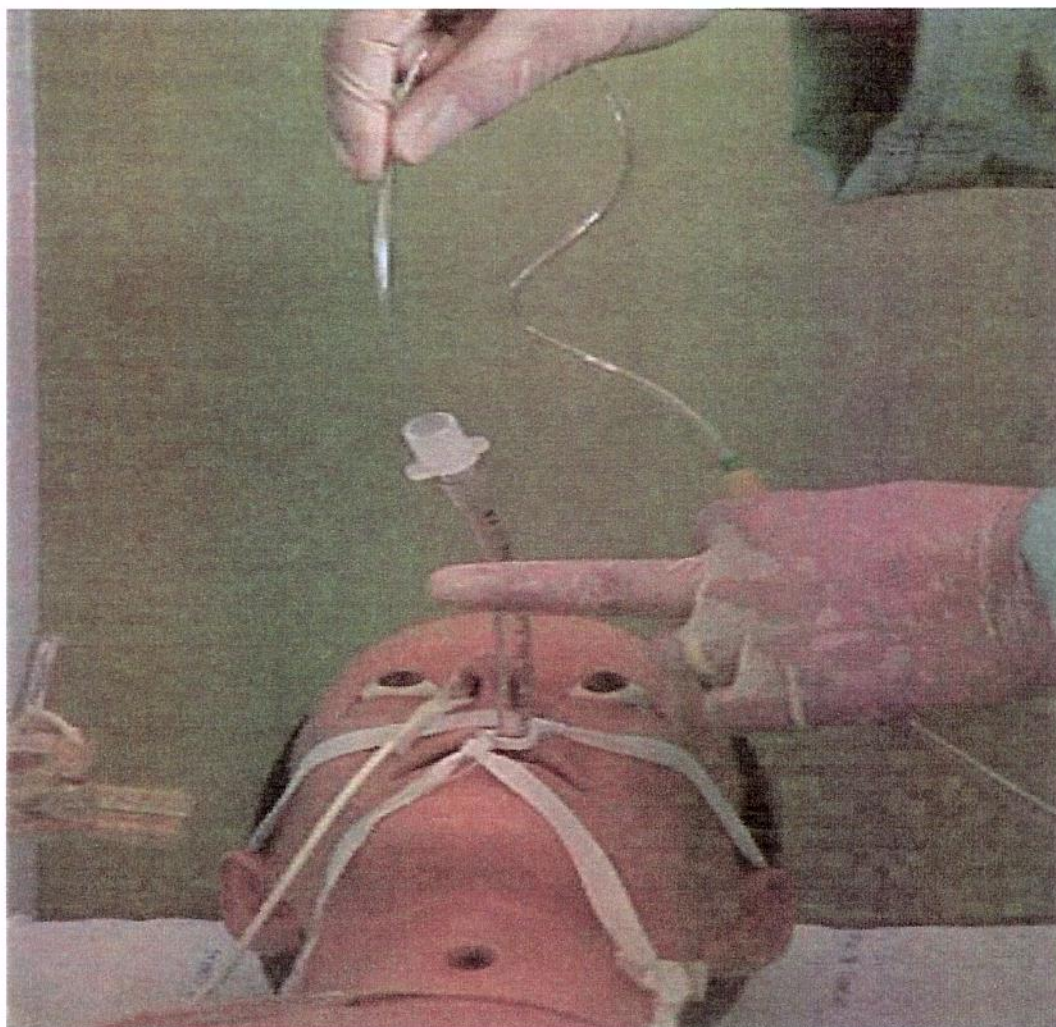
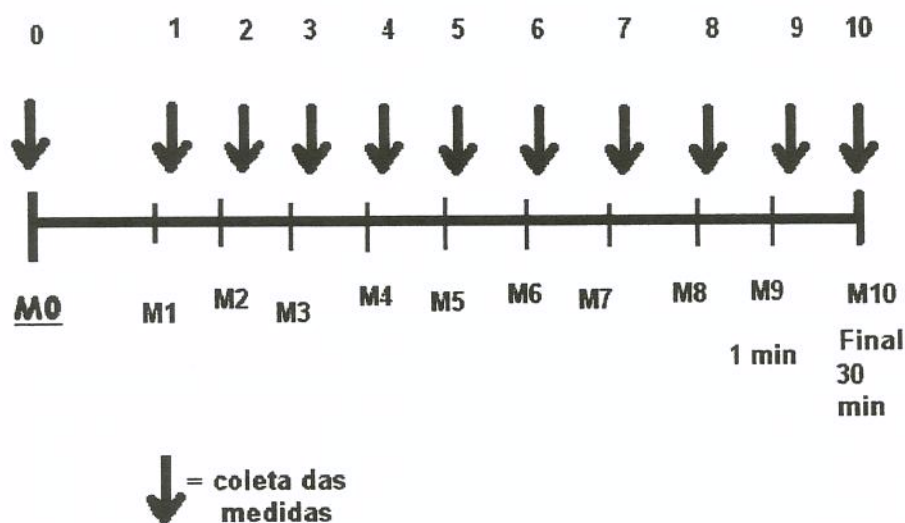


Figura 11. Aspiração endotraqueal

ORDEM CRONOLÓGICA EM QUE O PROTOCOLO FISIOTERÁPICO FOI REALIZADO E OS PARÂMETROS REGISTRADOS



0 - Registro inicial de PIC e PAM - Antes do início da terapia

1 - Registro pós M1 - Imediatamente após a realização da M1

2 - Registro pós M2 - Imediatamente após a realização da M2

3 - Registro pós M3 - Imediatamente após a realização da M3

4 - Registro pós M4 - Imediatamente após a realização da M4

5 - Registro pós M5 - Imediatamente após a realização da M5

6 - Registro pós M6 - Imediatamente após a realização da M6

7 - Registro pós M7 - Imediatamente após a realização da M7

8 - Registro pós M8 - Imediatamente após a realização da M8

9- Registro 1 minuto após M8

10- Registro 30 minutos após M8(final).

A coleta de dados foi realizada, primeiramente, um minuto antes do início da terapia respiratória (M0). Preferencialmente os pacientes permaneceram cerca de 15 minutos em repouso antes da terapia, não sendo este cuidado uma constante, devido as diferentes condições e necessidades dos pacientes internados.

Após a realização da manobra 1, com duração de aproximadamente de 2 minutos; sendo que o paciente foi mudado de decúbito uma vez, tendo em vista a manipulação bilateral do tórax necessária para o bom desempenho da fisioterapia respiratória; colheram-se os dados de pressão arterial, e de PIC (o tempo necessário foi em torno de 30 s); sendo que, após isto, iniciou-se imediatamente a M2. O procedimento repetiu-se durante a realização de todo protocolo, podendo o tempo empregado na terapia, ser assim descrito:

M1 - 2 minutos

M2 - 3 minutos

M3 - 2 minutos

M4 - 2 minutos

M5 - 2 minutos

M6 - 2 minutos

M7 - 2 minutos

M8 -30 segundos

M9 - 1 minuto

M10- 1 minuto

O tempo total da terapia, de M0 até a coleta final de dados, em M10, foi de 47 minutos e 30 s. O tempo parcial de manipulação do paciente foi de 17 minutos e 30 s. A diferença entre os tempos descritos se deu em virtude da coleta de dados necessitar de trinta segundos para ser realizada, e da espera de trinta minutos, para a coleta de dados final (M10).

A análise estatística do estudo para descrição dos valores das variáveis PPC, PAM e PIC foi feita através de estatísticas descritivas (média, desvio-padrão, valores mínimos e máximos) por grupo e por manobra. Foram analisadas as correlações entre as manobras fisioterápicas (MF) para cada uma das variáveis estudadas, ou seja, compara-se a mudança entre uma manobra e a seguinte, dividindo-se os pacientes pela classificação dos valores de PIC iniciais, através da Análise de Variância (ANOVA) e teste de contraste de perfil, como descrito em MONTGOMERY (1991). As variáveis também foram analisadas entre si (PAM e PIC, PPC e PIC, PAM e PPC), em cada manobra, através do cálculo dos coeficientes de correlação de Spearman, sendo então apresentadas através de diagramas de dispersão, como definido em CONOVER, (1971).

O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$), como descrito em BEIGUELMAN (1991).



4. RESULTADOS

4.1. EVOLUÇÃO DOS VALORES DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC), APÓS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS EM PACIENTES DO GRUPO 1 (PIC ≤ 10MMHG)

O valor médio da PIC no grupo1, antes da fisioterapia (m0), foi de 6,90 ± 2,33mmHg; após a primeira manobra (m1) 7,30 ± 2,58 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 7,80 ± 2,49 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 9,20 ± 2,57 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 8,60 ± 2,55 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 7,80 ± 2,39 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 8,00 ± 2,67 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 8,40 ± 2,72 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 11,40 ± 4,55mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 9,70 ± 3,92mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de 7,20 ± 2,90mmHg.

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas (ES) entre as manobras m1 e m2 (p = 0,0150), entre m2 e m3 (p = 0,0205) e entre m7 e m8 (p = 0,0166). Os resultados são apresentados na Tabela 1 e Gráfico 1.

Tabela 1. Valores da pressão intracraniana em pacientes do grupo 1 (PIC≤ 10 mmHg).

GRUPO 1 (G1)		
Grupo PIC ≤ 10mmHg		
Manobras (m -)	PIC média ± DP	P - valor
0 (m0)	6,90 ± 2,33	
0 – 1 (m1)	7,30 ± 2,58	NS
1 – 2 (m2)	7,80 ± 2,49	p=0,0150
2 – 3 (m3)	9,20 ± 2,57	p=0,0205
3 – 4 (m4)	8,60 ± 2,55	NS
4 – 5 (m5)	7,80 ± 2,39	NS
5 – 6 (m6)	8,00 ± 2,67	NS
6 – 7 (m7)	8,40 ± 2,72	NS
7 – 8 (m8)	11,40 ± 4,55	p=0,0166
8 – 9 (m9)	9,70 ± 3,92	NS
9 – 10 (m10)	7,20 ± 2,90	NS

NS - Não significante estatisticamente

4.2. VALORES DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC), APÓS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS EM PACIENTES DO GRUPO 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$)

O valor médio da PIC no grupo 2, antes da fisioterapia (m0), foi de $13,67 \pm 3,20\text{mmHg}$; após a primeira manobra (m1), foi de $13,47 \pm 3,27 \text{ mmHg}$; após a segunda manobra (m2), foi de $13,60 \pm 3,66\text{mmHg}$; após a terceira manobra (m3), foi de $14,47 \pm 3,98 \text{ mmHg}$; após a quarta manobra (m4), foi de $14,73 \pm 4,80 \text{ mmHg}$; após a quinta manobra (m5), foi de $15,07 \pm 5,06 \text{ mmHg}$; após a sexta manobra (m6), foi de $14,53 \pm 5,33 \text{ mmHg}$; após a sétima manobra (m7), foi de $14,47 \pm 5,83 \text{ mmHg}$; após a oitava manobra (m8), foi de $18,73 \pm 6,30 \text{ mmHg}$; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de $16,13 \pm 5,46 \text{ mmHg}$; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de $12,73 \pm 3,94 \text{ mmHg}$.

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas (ES) entre as manobras m7 e m8 ($p = 0,0057$), m8 e m9 ($p = 0,0029$), m9 e m10 ($p = 0,0072$). Os resultados são apresentados na Tabela 2, e Gráfico 1.

Tabela 2. Valores da pressão intracraniana em pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$)

GRUPO 2 (G2)		
Grupo $10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$		
Manobras (m -)	PIC média $\pm$ DP	P - valor
0 (m0)	$13,67 \pm 3,20$	
0 - 1 (m1)	$13,47 \pm 3,27$	NS
1 - 2 (m2)	$13,60 \pm 3,66$	NS
2 - 3 (m3)	$14,47 \pm 3,98$	NS
3 - 4 (m4)	$14,73 \pm 4,80$	NS
4 - 5 (m5)	$15,07 \pm 5,06$	NS
5 - 6 (m6)	$14,53 \pm 5,33$	NS
6 - 7 (m7)	$14,47 \pm 5,83$	NS
7 - 8 (m8)	$18,73 \pm 6,30$	$p = 0,0057$
8 - 9 (m9)	$16,13 \pm 5,46$	$p = 0,0029$
9 - 10 (m10)	$12,73 \pm 3,94$	$p = 0,0072$

NS - Não significante estatisticamente

4.3. VALORES DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC), APÓS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS EM PACIENTES DO GRUPO 3 (PIC > 20 MMHG)

O valor médio da PIC no grupo 3, antes da fisioterapia (m0), foi de 24,70 ± 4,47mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de 23,40 ± 6,02 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 23,00 ± 6,25 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 25,40 ± 7,01 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 24,80 ± 5,22 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 25,00 ± 5,06 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 24,00 ± 5,35 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 24,30 ± 5,38 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 28,40 ±5,42mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 26,60 ± 4,77mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de 23,10 ± 3,87mmHg.

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas (ES) entre as manobras m7 e m8 (p = 0,0007), m9 e m10 (p = 0,0081). Os resultados são apresentados na Tabela 3, e Gráfico 1.

Tabela 3. Valores da pressão intracraniana em pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg)

GRUPO 3 (G3)		
Grupo PIC>20mmHg		
Manobras (m -)	PIC média ± DP	P – valor
0 (m0)	24,70 ± 4,47	
0 – 1 (m1)	23,40 ± 6,02	NS
1 – 2 (m2)	23,00 ± 6,25	NS
2 – 3 (m3)	25,40 ± 7,01	NS
3 – 4 (m4)	24,80 ± 5,22	NS
4 – 5 (m5)	25,00 ± 5,06	NS
5 – 6 (m6)	24,00 ± 5,35	NS
6 – 7 (m7)	24,30 ± 5,38	NS
7 – 8 (m8)	28,40 ± 5,42	p = 0,0007
8 – 9 (m9)	26,60 ± 4,77	NS
9 – 10 (m10)	23,10 ± 3.87	p = 0,0081

NS - Não significante estatisticamente

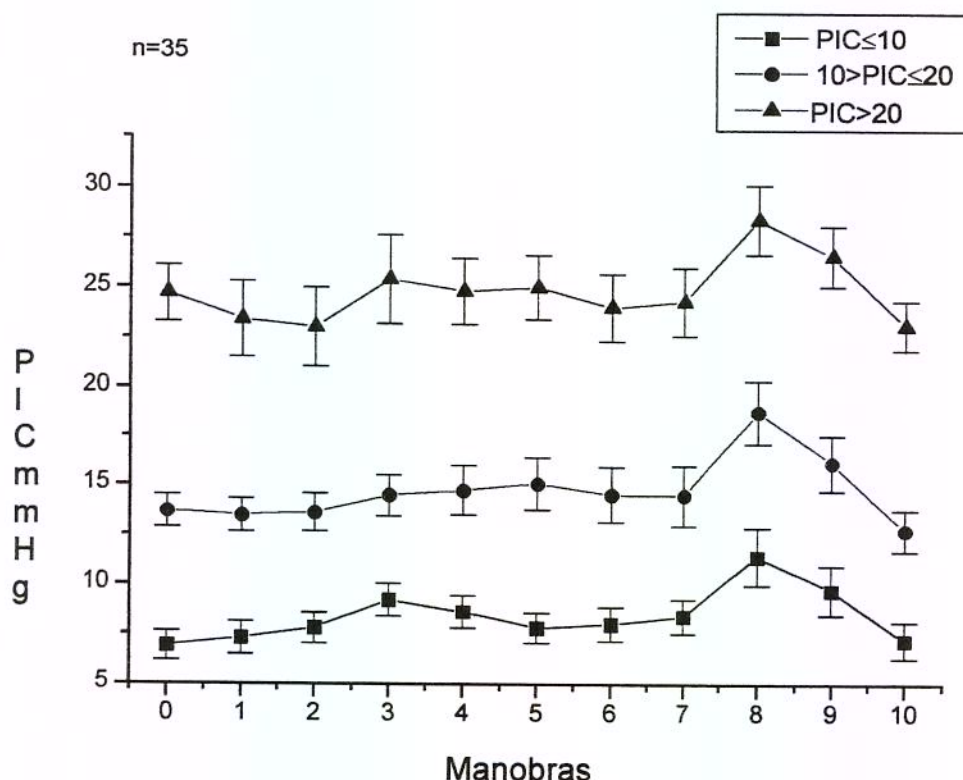


Gráfico 1. Correlação entre a PIC e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes

4.4. VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM), APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS EM PACIENTES DO GRUPO 1 (PIC ≤ 10MMHG).

O valor médio da PAM no grupo 1, antes da fisioterapia (m0), foi de 97,60 ± 16,87 mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de 97,90 ± 15,72 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 97,30 ± 15,91 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 94,30 ± 12,31 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 96,30 ± 17,24 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 98,40 ± 18,97 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 96,20 ± 20,30 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 97,90 ± 20,28 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 102,80 ± 24,33 mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 103,10 ± 23,66 mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de 98,40 ± 19,20 mmHg.

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas (ES), de pressão arterial média entre as manobras fisioterápicas realizadas. Os resultados são apresentados na Tabela 4 e Gráfico 2.

Tabela 4. Valores da pressão arterial média (PAM), em pacientes do grupo 1 (PIC $\leq$ 10mmHg)

GRUPO 1 (G1)		
Grupo PIC $\leq$ 10mmHg		
Manobras (m -)	PAM média $\pm$ DP	P - valor
0 (m0)	97,60 $\pm$ 16,87	
0 – 1 (m1)	97,90 $\pm$ 15,92	NS
1 – 2 (m2)	97,30 $\pm$ 15,91	NS
2 – 3 (m3)	94,30 $\pm$ 2,31	NS
3 – 4 (m4)	96,30 $\pm$ 17,24	NS
4 – 5 (m5)	98,40 $\pm$ 18,97	NS
5 – 6 (m6)	96,20 $\pm$ 20,30	NS
6 – 7 (m7)	97,90 $\pm$ 20,28	NS
7 – 8 (m8)	102,80 $\pm$ 24,33	NS
8 – 9 (m9)	103,10 $\pm$ 23,66	NS
9 – 10 (m10)	98,40 $\pm$ 19,20	NS

NS - Não significativo estatisticamente.

4.5. VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM), APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS EM PACIENTES DO GRUPO 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{MMHG}$).

O valor médio da PAM no grupo 2, antes da fisioterapia (m0), foi de $99,80 \pm 10,14$ mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de $100,00 \pm 10,03$ mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de $100,07 \pm 11,49$ mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de $98,07 \pm 9,51$ mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de $99,33 \pm 8,86$ mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de $98,60 \pm 9,34$ mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de $97,47 \pm 9,58$ mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de $97,93 \pm 9,52$ mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de $101,13 \pm 10,55$ mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de $100,73 \pm 10,67$ mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de $99,47 \pm 8,91$ mmHg.

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas (ES) de pressão arterial média entre as manobras fisioterápicas realizadas. Os resultados são apresentados na Tabela 5 e Gráfico 2.

Tabela 5. Valores da pressão arterial média (PAM) em pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$)

GRUPO 2 (G2)		
Grupo $10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$		
Manobras (m -)	PAM média $\pm$ DP	P - valor
0 (m0)	$99,80 \pm 10,14$	
0 - 1 (m1)	$100,00 \pm 10,03$	NS
1 - 2 (m2)	$100,07 \pm 11,49$	NS
2 - 3 (m3)	$98,07 \pm 9,51$	NS
3 - 4 (m4)	$99,33 \pm 8,86$	NS
4 - 5 (m5)	$98,60 \pm 9,34$	NS
5 - 6 (m6)	$97,47 \pm 9,58$	NS
6 - 7 (m7)	$97,93 \pm 9,52$	NS
7 - 8 (m8)	$101,13 \pm 10,55$	NS
8 - 9 (m9)	$100,73 \pm 10,67$	NS
9 - 10 (m10)	$99,47 \pm 8,91$	NS

NS - Não significativo estatisticamente.

4.6. VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM), APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, EM PACIENTES DO GRUPO 3 (PIC > 20MMHG)

O valor médio da PAM no grupo 3, antes da fisioterapia (m0), foi de 93,30 ± 16,75 mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de 94,90 ± 16,22 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 96,30 ± 16,04 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 96,10 ± 15,50 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 94,90 ± 15,21 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 94,20 ± 16,98 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 92,10 ± 16,89 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 94,20 ± 15,24 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 98,10 ± 15,69 mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 96,80 ± 15,78 mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de 95,50 ±15,69 mmHg.

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre as manobras m7 e m8 (p = 0,0192). Os resultados são apresentados na Tabela 6 e Gráfico 2.

Tabela 6. Valores da pressão arterial média (PAM) em pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).

GRUPO 3 (G3)		
Grupo PIC > 20 mmHg		
Manobras (m -)	PAM média ± DP	P - valor
0 (m0)	93,30 ± 16,75	
0 – 1 (m1)	94,90 ± 16,22	NS
1 – 2 (m2)	96,30 ± 16,04	NS
2 – 3 (m3)	96,10 ± 15,50	NS
3 – 4 (m4)	94,90 ± 15,21	NS
4 – 5 (m5)	94,20 ± 16,98	NS
5 – 6 (m6)	92,10 ± 16,89	NS
6 – 7 (m7)	94,20 ± 15,24	NS
7 – 8 (m8)	98,10 ± 15,69	p = 0,0192
8 – 9 (m9)	98,80 ± 15,78	NS
9 – 10 (m10)	95,50 ± 15,69	NS

NS - Não significativo estatisticamente.

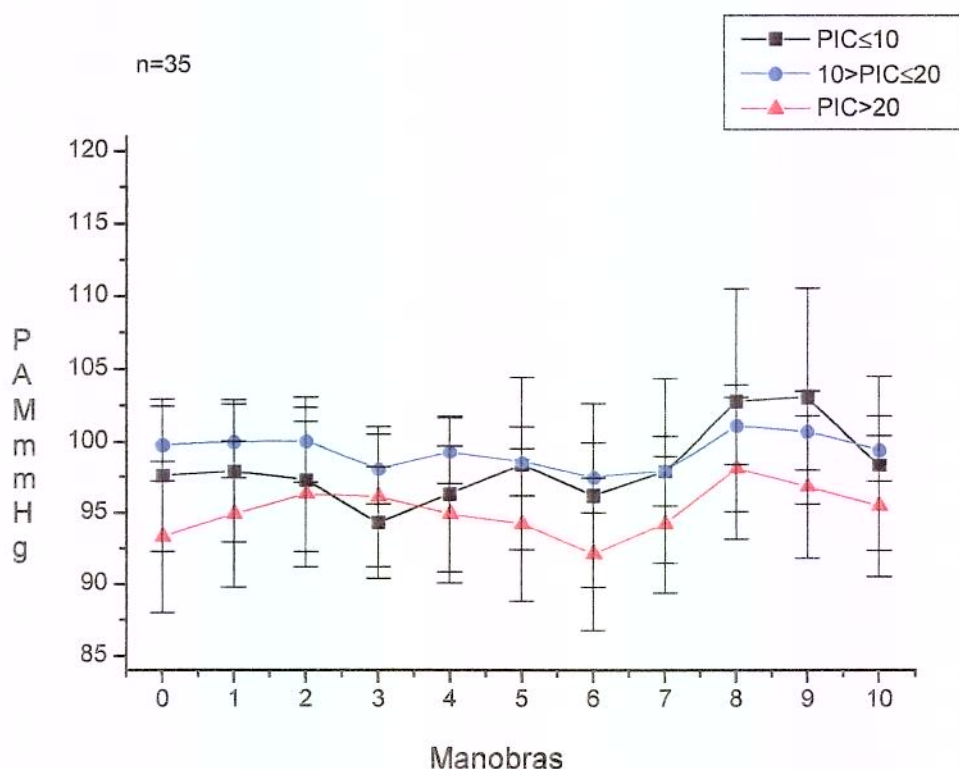


Gráfico 2. Correlação entre a PAM e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.

4.7. VALORES DA PRESSÃO PERFUSÃO CEREBRAL (PPC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS EM PACIENTES DO GRUPO 1 (PIC ≤ 10MMHG)

O valor médio da PPC no grupo 1, antes da fisioterapia (m0), foi de 90,70 ± 16,49 mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de 90,60 ± 15,01 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 89,50 ± 15,33 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 85,10 ± 11,69 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 87,70 ± 16,77 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 90,60 ± 18,15 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 88,20 ± 20,13 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 89,50 ± 19,85 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 91,40 ± 23,19 mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 93,40 ± 22,26 mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de 91,20 ± 18,76 mmHg.

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas de pressão de perfusão cerebral, entre as manobras fisioterápicas realizadas. Os resultados são apresentados na Tabela 7 e gráfico 3.

Tabela 7. Valores da pressão perfusão cerebral (PPC) em pacientes do grupo 1 (PIC ≤ 10 mmHg).

GRUPO 1 (G1)		
Grupo PIC <10 mmHg		
Manobras (m -)	PPC média ± DP	P - valor
0 (m0)	90,70 ± 16,49	
0 – 1 (m1)	90,60 ± 15,01	NS
1 – 2 (m2)	89,50 ± 15,33	NS
2 – 3 (m3)	85,10 ± 11,69	NS
3 – 4 (m4)	87,70 ± 16,77	NS
4 – 5 (m5)	90,60 ± 18,15	NS
5 – 6 (m6)	88,20 ± 20,13	NS
6 – 7 (m7)	89,50 ± 19,85	NS
7 – 8 (m8)	91,40 ± 23,19	NS
8 – 9 (m9)	93,40 ± 22,26	NS
9 – 10 (m10)	91,20 ± 18,76	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.8. VALORES DA PRESSÃO PERFUSÃO CEREBRAL (PPC), APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, EM PACIENTES DO GRUPO 2 (10 < PIC ≤ 20MMHG)

O valor médio da PPC no grupo 2, antes da fisioterapia (m0), foi de 86,80 ± 12,21 mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de 86,53 ± 11,49 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 86,47 ± 13,83 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 83,60 ± 11,62 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 84,60 ± 11,46 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 84,20 ± 12,27 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 82,27 ± 13,72 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 84,13 ± 12,52 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 82,40 ± 13,27 mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 84,60 ± 12,60 mmHg; após 30 minutos do término da terapia (m10), foi de 87,13 ± 10,32 mmHg.

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas de pressão de perfusão cerebral, entre as manobras m8 e m9 (p=0,0471). Os resultados são apresentados na Tabela 8, Gráfico 3.

Tabela 8. Valores da pressão perfusão cerebral (PPC) em pacientes do grupo 2 (10 < PIC ≤ 20mmHg).

GRUPO 2 (G2)		
Grupo 10 < PIC ≤ 20mmHg		
Manobras (m -)	PPC média ± DP	P – valor
0 (m0)	86,80 ± 12,21	
0 – 1 (m1)	86,53 ± 11,49	NS
1 – 2 (m2)	86,47 ± 13,83	NS
2 – 3 (m3)	83,60 ± 11,62	NS
3 – 4 (m4)	84,60 ± 11,46	NS
4 – 5 (m5)	84,20 ± 12,27	NS
5 – 6 (m6)	82,27 ± 13,72	NS
6 – 7 (m7)	84,13 ± 12,52	NS
7 – 8 (m8)	82,40 ± 13,27	NS
8 – 9 (m9)	84,60 ± 12,60	p = 0,0471
9 – 10 (m10)	87,13 ± 10,32	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.9. VALORES DA PRESSÃO PERFUSÃO CEREBRAL (PPC), APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, EM PACIENTES DO GRUPO 3 (PIC > 20 MMHG).

O valor médio da PPC no grupo 3, antes da fisioterapia (m0), foi de 68,60 ±18,51 mmHg; após a primeira manobra (m1), foi de 71,50 ± 16,49 mmHg; após a segunda manobra (m2), foi de 73,30 ± 15,96 mmHg; após a terceira manobra (m3), foi de 70,70 ± 17,59 mmHg; após a quarta manobra (m4), foi de 70,10 ± 18,16 mmHg; após a quinta manobra (m5), foi de 68,20 ± 18,49 mmHg; após a sexta manobra (m6), foi de 68,10 ± 19,78 mmHg; após a sétima manobra (m7), foi de 69,90 ± 17,89 mmHg; após a oitava manobra (m8), foi de 69,70 ± 18,46 mmHg; após a manobra final ou manobra 9 (m9), foi de 69,20 ± 17,32 mmHg; após a manobra 10 (m10), foi de 72,40 ± 18,06 mmHg. Foram encontrados resultados estatisticamente significantes entre m9 e m10 (p= 0,0397). Os resultados são apresentados na Tabela 9, Gráfico 3.

Tabela 9. Valores da pressão perfusão cerebral (PPC) em pacientes do grupo 3 (PIC< 20 mmHg).

GRUPO 3		
Grupo PIC < 20 mmHg		
Manobras (m -)	PPC média ± DP	P - valor
0 (m0)	68,60 ± 18,51	
0 – 1 (m1)	71,50 ± 16,49	NS
1 – 2 (m2)	73,30 ± 15,96	NS
2 – 3 (m3)	70,70 ± 17,59	NS
3 – 4 (m4)	70,10 ± 18,16	NS
4 – 5 (m5)	68,20 ± 18,49	NS
5 – 6 (m6)	68,10 ± 19,78	NS
6 – 7 (m7)	69,90 ± 17,89	NS
7 – 8 (m8)	69,70 ± 18,46	NS
8 – 9 (m9)	69,20 ± 17,32	NS
9 – 10 (m10)	72,40 ± 18,06	p = 0,0397

NS - Não significativo estatisticamente

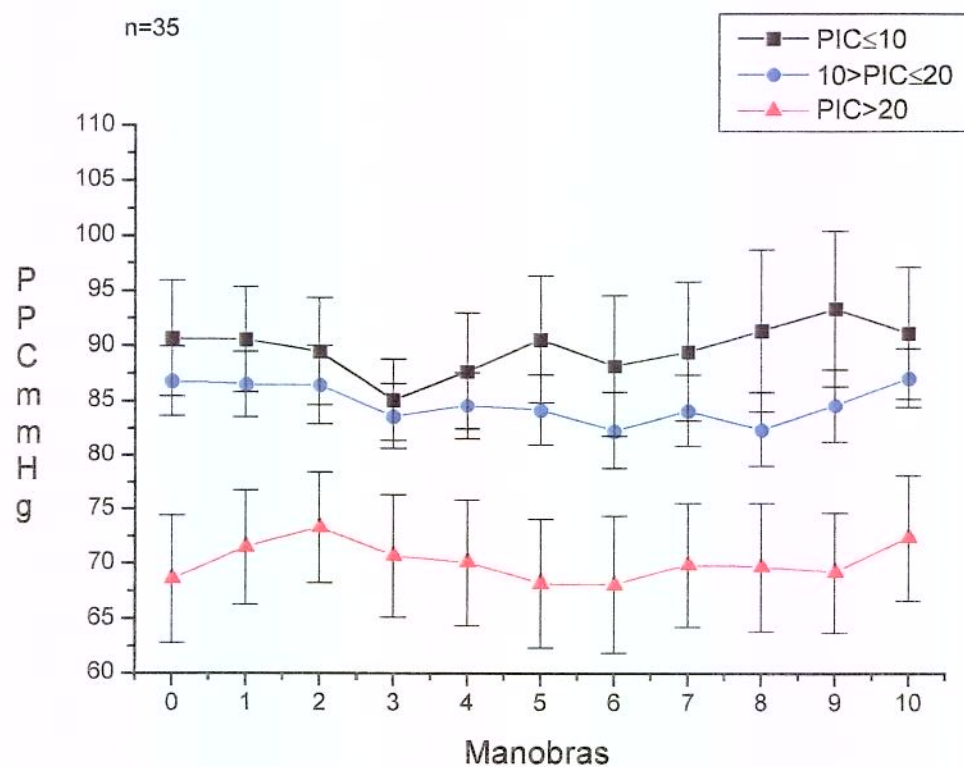


Gráfico 3. Correlação entre a PPC e as manobras fisioterápicas para os três grupos de pacientes.

4.10. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 1 (PIC < 10 MMHG).

Comparando os valores iniciais de PIC ($M0 = 6,90 \pm 2,33$ mmHg), com os do final (a longo prazo), encontram-se alterações significativas após as manobras 7 ($M7 = 8,40 \pm 2,72$ mmHg; ($p=0,003$)), manobra 8 ($M8 = 11,40 \pm 4,55$ mmHg; ($p=0,0013$)) e manobra 9 ($M9 = 9,70 \pm 3,92$ mmHg; ($p=0,0205$)). Os resultados são mostrados na Tabela 10.

Tabela 10. Alterações da pressão intracraniana (PIC) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC < 10 mmHg).

	PIC	P-valor
M 0	6,90 ± 2,33 mmHg	
M 7	8,40 ± 2,72mmHg	0,0030
M 8	11,40 ± 4,55mmHg	0,0013
M 9	9,70 ± 3,92mmHg	0,0205
M 10	7,20 ± 2,90mmHg	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.11. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 2 (10 < PIC ≤ 20MMHG).

Comparando-se os valores da PIC inicial $M0 = 13,67 \pm 3,20$ mmHg com os do final das manobras (a longo prazo), encontram-se alterações significativas após a manobra 8 ($M8 = 18,73 \pm 6,30$ mmHg; ($p = 0,0018$)), e a manobra 9 ($M9 = 16,13 \pm 5,46$ mmHg; ($p = 0,0334$)). Os resultados estão na Tabela 11.

Tabela 11. Alterações da pressão intracraniana (PIC) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$)

	PIC	P- valor
M 0	$13,67 \pm 3,20 \text{ mmHg}$	
M 7	$14,47 \pm 5,83 \text{ mmHg}$	NS
M 8	$18,73 \pm 6,30 \text{ mmHg}$	0,0018
M 9	$16,13 \pm 5,46 \text{ mmHg}$	0,0334
M 10	$12,73 \pm 3,94 \text{ mmHg}$	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.12. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO NOS PACIENTES DO GRUPO 3 ($\text{PIC} > 20 \text{ MMHG}$).

Comparando os valores da PIC inicial $M0 = 24,70 \pm 4,47 \text{ mmHg}$ e no final das manobras (a longo prazo) encontra-se alteração significativa após a manobra 8 ($M8 = 28,40 \pm 5,42 \text{ mmHg}$; ($p=0,0008$)). Os resultados estão na Tabela 12.

Tabela 12. Alterações da pressão intracraniana (PIC) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo3 ($\text{PIC} > 20 \text{ mmHg}$).

	PIC	P - VALOR
M 0	$24,70 \pm 4,47\text{mmHg}$	
M 7	$24,30 \pm 5,38\text{mmHg}$	NS
M 8	$28,40 \pm ,42\text{mmHg}$	0,0008
M 9	$26,60 \pm 4,77\text{mmHg}$	NS
M 10	$23,10 \pm 3,87\text{mmHg}$	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.13. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 1 (PIC < 10 MMHG).

Não houve alteração significativa a longo prazo, da pressão arterial média, após as manobras de fisioterapia. Os resultados estão na Tabela 13.

Tabela 13. Alterações da pressão arterial média (PAM) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC<10 mmHg).

	PAM	P- valor
M 0	97,60 ±16,87 mmHg	
M 7	97,90 ± 20,28 mmHg	NS
M 8	102,80 ± 24,33 mmHg	NS
M 9	103,10 ± 23,66 mmHg	NS
M 10	98,40 ± 19,20 mmHg	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.14. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{MMHG}$).

Quando comparado os valores da PAM inicial com os resultados ao final das manobras de fisioterapia(a longo prazo), não foram encontradas alterações significativas. Os resultados estão na Tabela 14.

Tabela 14. Alterações da pressão arterial média (PAM) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$).

	PAM	P-valor
M 0	99,80 $\pm$ 10,14 mmHg	
M 7	97,93 $\pm$ 9,52 mmHg	NS
M 8	101,13 $\pm$ 10,55 mmHg	NS
M 9	100,73 $\pm$ 10,67 mmHg	NS
M 10	99,47 $\pm$ 8,91 mmHg	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.15. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 3 (PIC> 20 MMHG).

Comparando-se os valores da PIC inicial (M0 = 93,30±16,15 mmHg)com os do final das manobras, a longo prazo, encontra-se alteração significativa após a manobra 8 (M8 = 98,10± 15,69 mmHg; (p=0,0155)). Os resultados estão na Tabela 15.

Tabela 15. Alterações da pressão arterial média (PAM) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).

	PAM	P- valor
M 0	93,30 ± 16,75 mmHg	
M 7	94,20 ± 15,24 mmHg	NS
M 8	98,10 ± 15,69 mmHg	0,0155
M 9	96,80 ± 15,78 mmHg	NS
M 10	96,80 ± 15,78 mmHg	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.16. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO PERFUSÃO CEREBRAL (PPC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 1 (PIC $\leq$ 10 MMHG).

Não foram encontradas alterações significativas da PPC, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC $<$ 10 mmHg). Os resultados estão na Tabela 16.

Tabela 16. Alterações da pressão de perfusão cerebral (PPC) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 (PIC $\leq$ 10 mmHg).

	PPC	P - valor
M 0	90,70 $\pm$ 16,49 mmHg	
M 7	89,50 $\pm$ 19,85mmHg	NS
M 8	89,50 $\pm$ 19,85mmHg	NS
M 9	93,40 $\pm$ 22,26mmHg	NS
M 10	91,20 $\pm$ 18,76mmHg	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.17. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO PERFUSÃO CEREBRAL (PPC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{MMHG}$).

Uma alteração significativa ($p = 0,0359$) foi encontrada entre m0 ($86,80 \pm 12,21 \text{ mmHg}$) e m7 ($84,13 \pm 12,52 \text{ mmHg}$). Os resultados estão na Tabela 17.

Tabela 17. Alterações da pressão de perfusão cerebral (PPC) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 2 ($10 < \text{PIC} \leq 20\text{mmHg}$).

	PPC	P - valor
M 0	$86,80 \pm 12,21 \text{ mmHg}$	
M 7	$84,13 \pm 12,52 \text{ mmHg}$	0,0359
M 8	$82,40 \pm 13,27 \text{ mmHg}$	NS
M 9	$84,60 \pm 12,60 \text{ mmHg}$	NS
M 10	$87,13 \pm 10,32 \text{ mmHg}$	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.18. ALTERAÇÕES DA PRESSÃO PERFUSÃO CEREBRAL (PPC) APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES DO GRUPO 3 (PIC > 20 MMHG).

Não foram encontradas alterações significativas entre o início e o final das manobras fisioterápicas nos pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg). Os resultados estão na Tabela 18.

Tabela 18. Alterações da pressão de perfusão cerebral (PPC) após as manobras fisioterápicas, a longo prazo, nos pacientes do grupo 3 (PIC > 20 mmHg).

	PPC	P- valor
M 0	68,60 ± 18,51 mmHg	
M 7	69,90 ± 17,89 mmHg	NS
M 8	69,70 ± 18,46 mmHg	NS
M 9	69,20 ± 17,32 mmHg	NS
M 10	72,40 ± 18,06 mmHg	NS

NS - Não significativo estatisticamente

4.19. CORRELAÇÃO ENTRE PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC), PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM), E PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL (PPC), APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS.

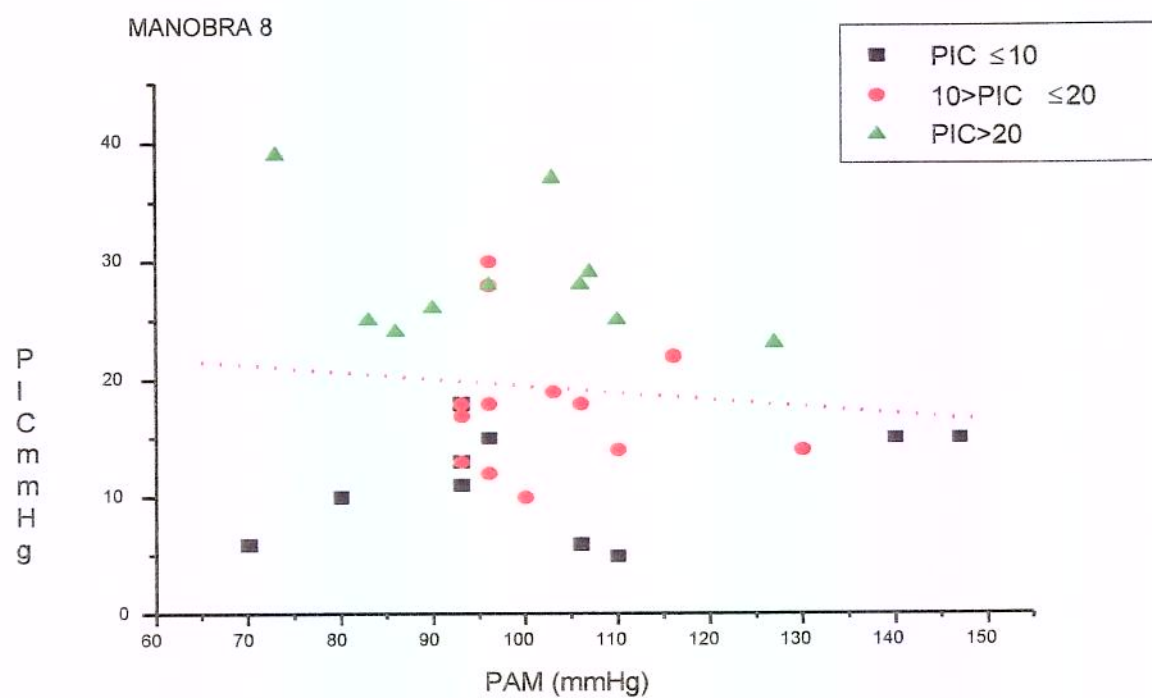
Não houve correlação entre os valores de PIC, PAM e PPC durante as manobras fisioterápicas. Destaca-se, então, a manobra 8 (aspiração endotraqueal), que por ser a mais crítica, será apresentada para análise.

4.19.1. Correlação entre pressão intracraniana (PIC) e pressão arterial média (PAM) após a manobra de aspiração endotraqueal (M8).

Após a manobra 8, não houve correlação entre PIC e PAM ($p = 0,9074$, $r = -0,02039$). Os resultados são apresentados na Tabela 19 e no Gráfico 4.

Tabela 19. Correlação entre pressão intracraniana (PIC) e pressão arterial média (PAM), para todos os pacientes do estudo, após a aspiração endotraqueal (n = 35).

PACIENTES	PIC (mmHg)	PAM(mmHg)
1	18	93
2	14	110
3	15	147
4	13	93
5	25	83
6	15	140
7	26	90
8	11	93
9	6	106
10	15	96
11	24	86
12	22	116
13	30	96
14	39	73
15	10	80
16	25	110
17	23	127
18	28	96
19	18	93
20	37	103
21	28	106
22	30	96
23	19	103
24	18	106
25	12	96
26	18	96
27	17	93
28	10	100
29	29	107
30	18	93
31	14	130
32	28	96
33	5	110
34	13	93
35	6	70



$$r = -0,020039$$

$$p = 0,9074$$

Gráfico 4. Correlação entre PIC e PAM após a manobra 8 (m8), para os três grupos de pacientes (n=35).

4.19.2. Correlação entre a pressão arterial média (PAM) e pressão de perfusão cerebral (PPC), após a aspiração endotraqueal (M8).

Após a manobra 8, houve correlação direta entre PPC e PAM, ou seja, o aumento da PAM foi acompanhado de um aumento da PPC ($p = 0,0001$, e $r = 0,81095$). Os resultados são apresentados na Tabela 20 e no Gráfico 5.

Tabela 20. Valores da pressão arterial média (PAM) e pressão de perfusão cerebral (PPC), para todos os pacientes do estudo, após a aspiração endotraqueal ($n = 35$).

PACIENTES	PPC (mmHg)	PAM(mmHg)
1	8	93
2	96	110
3	132	147
4	80	93
5	58	83
6	125	140
7	64	90
8	82	93
9	100	106
10	81	96
11	62	86
12	94	116
13	66	96
14	34	73
15	70	80
16	85	110
17	104	127
18	68	96
19	75	93
20	66	103
21	78	106
22	66	96
23	84	103
24	88	106
25	84	96
26	78	96
27	76	93
28	90	100
29	78	107
30	75	93
31	116	130
32	68	96
33	105	110
34	80	93
35	64	70

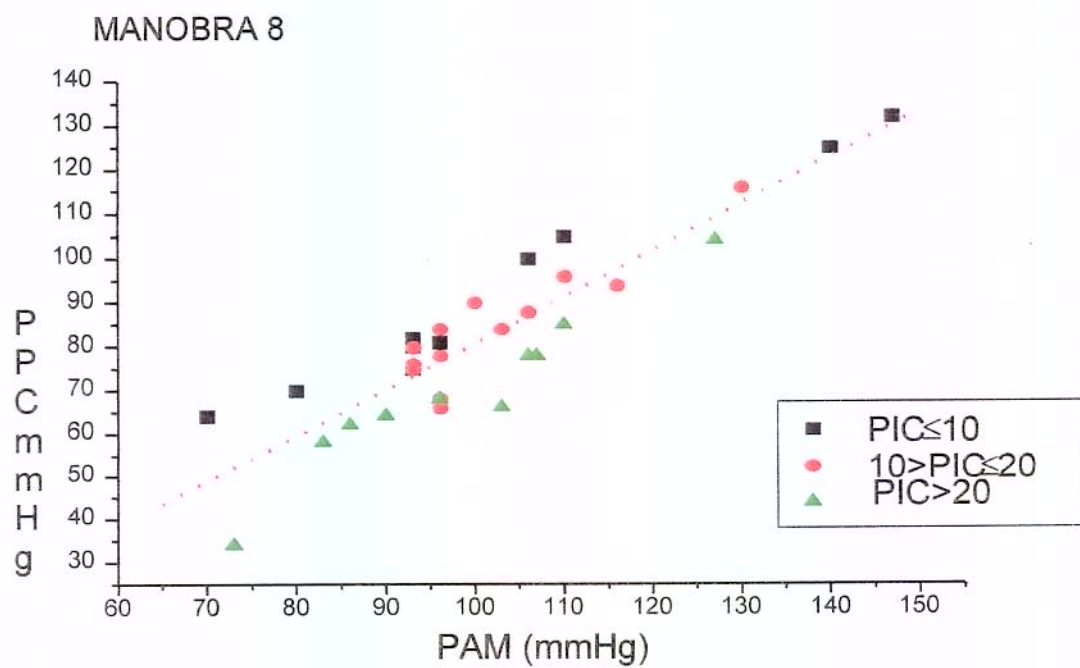


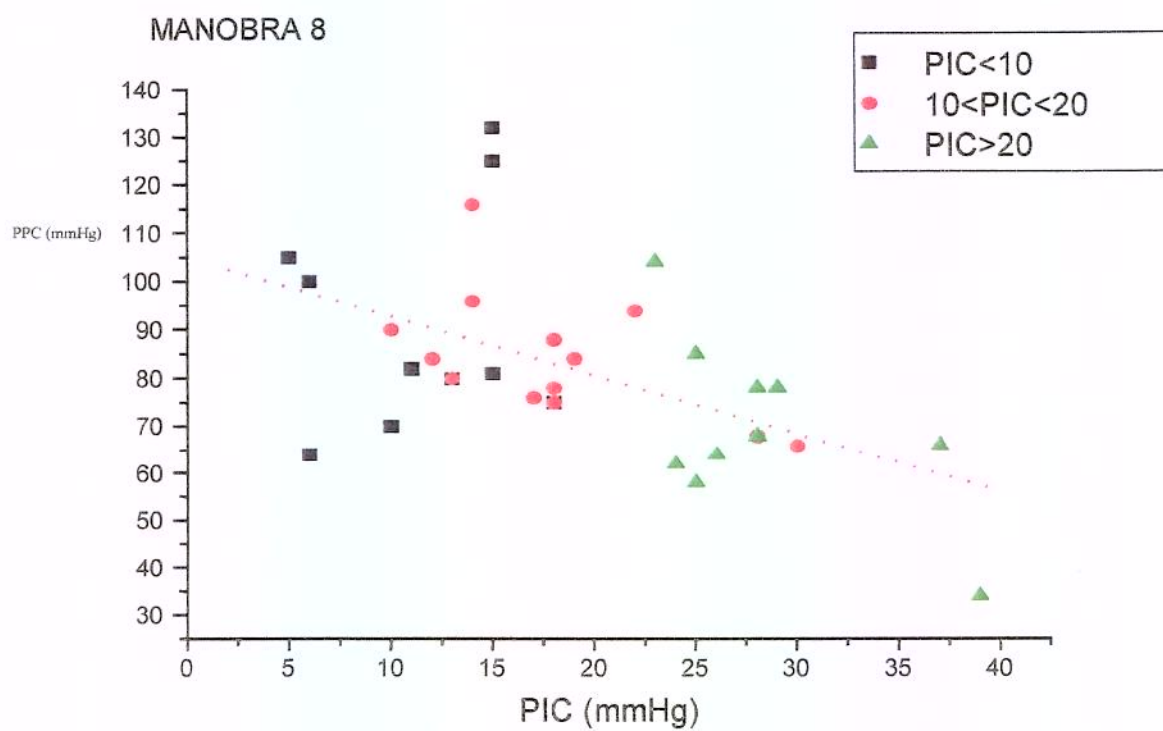
Gráfico 5. Correlação entre a PAM e a PPC após a manobra 8 (m8), para os três grupos de pacientes (n=35).

4.19.3. Correlação entre a pressão intracraniana (PIC) e a pressão de perfusão cerebral (PPC), após a aspiração endotraqueal (M8).

Após a aspiração endotraqueal, houve correlação inversa entre a PIC e a PPC ($p = 0,0010$, e $r = -0,53331$). Os resultados são apresentados na Tabela 21 e no Gráfico 6.

Tabela 21. Valores da pressão intracraniana (PIC) e pressão de perfusão cerebral (PPC), para todos os pacientes do estudo, após a aspiração endotraqueal ($n = 35$).

PACIENTES	PPC (mmHg)	PIC(mmHg)
1	80	18
2	96	14
3	132	15
4	80	13
5	58	25
6	125	15
7	64	26
8	82	11
9	100	6
10	81	15
11	62	24
12	94	22
13	66	30
14	34	39
15	70	10
16	85	25
17	104	23
18	68	28
19	75	18
20	66	37
21	78	28
22	66	30
23	84	19
24	88	18
25	84	12
26	78	18
27	76	17
28	90	10
29	78	29
30	75	18
31	116	14
32	68	28
33	105	5
34	80	13
35	64	6



$$p = 0,0010$$

$$r = -0,53331$$

Gráfico 6. Correlação entre a PIC e a PPC após a manobra 8 (m8), para os três grupos de pacientes (n=35).

Tabela 22. Características demográficas dos pacientes (n=35).

PACIENTES	SEXO	IDADE
1	m	17
2	m	28
3	f	18
4	m	21
5	f	26
6	f	14
7	m	30
8	m	38
9	m	23
10	m	32
11	m	37
12	m	35
13	m	23
14	m	25
15	m	49
16	m	17
17	m	37
18	f	19
19	m	36
20	f	17
21	f	19
22	m	20
23	m	24
24	m	22
25	m	18
26	m	16
27	m	30
28	f	23
29	m	20
30	m	32
31	f	19
32	m	43
33	m	23
34	m	33
35	m	17



5. DISCUSSÃO

Como se pode depreender, a anatomia circulatória humana (Anexo 2) possibilita uma estreita relação entre a pressão de enchimento cardíaco, débito cardíaco e a pressão arterial média (PINSKY, 1994; CLIFFTON et. al., 1983).

As manobras de fisioterapia respiratória são aplicadas sobre a caixa torácica dos pacientes, e dependem da geração de pressão intratorácica para surtirem efeitos. Assim, a FR, aumentando a pressão intratorácica, interfere no retorno venoso para o coração, levando a uma diminuição da PAM, e também de retorno venoso cerebral, o que acarreta um aumento da PIC.

Sabendo que a PPC depende do gradiente de PAM e PIC ($PPC = PAM - PIC$), interessou-nos saber quais seriam as alterações determinadas pela FR sobre as variáveis descritas. Como os valores iniciais da PIC poderiam determinar diferentes índices de aumento ou queda na PPC, os pacientes foram divididos em três grupos, para observar se o valor inicial da PIC poderia determinar interferências maiores ou menores nos valores da PPC, e se o comportamento de cada grupo seria homogêneo.

Segundo PINSKY (1994), a PIT relaciona-se diretamente com a pressão alveolar, que é notadamente alterada pelas compressões torácicas, efetuadas pelas manobras fisioterápicas. O aumento da PIT poderia ser prejudicial para o retorno venoso cerebral, uma vez que leva a um incremento da pressão no VD e grandes vasos, incluindo a veia cava superior.

O aumento da PIT, durante a inspiração, na ventilação mecânica, pode aumentar a pós-carga do VD, reduzindo ainda mais o débito cardíaco. Somando-se às alterações de retorno venoso cerebral, a queda do débito cardíaco e o aumento da PIT descrito, poderia se acarretar uma sobrecarga substancial à hemodinâmica cerebral, que se baseia, conforme já comentado, na eficácia do FSC.

Pesquisando a inter-relação entre o aumento da PIT e a função cardiovascular, encontra-se em PINSKY (1994) e DRAGOSAVAC (2000) que, como o coração está posicionado dentro da caixa torácica, todas as alterações de pressões que acontecerem dentro dela podem alterar a função cardíaca, ou seja, podem alterar a pré-carga do ventrículo direito (VD), a pós-carga do VD, a pré-carga do ventrículo esquerdo (VE) e a pós-carga do VE, alterando assim, a hemodinâmica sistêmica.

A anatomia vascular torácica humana impõe relações circulatórias venosas e arteriais entre coração e pulmões e, como as alterações de pressões intratorácicas alteram sobremaneira a circulação pulmonar global, isto leva a acreditar que, por um sistema de vasos comunicantes, haverá também uma repercussão cerebral das pressões impostas à caixa torácica (Anexos 2 e 3).

5.1. CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO ESTUDADA

Dos trinta e cinco pacientes com TCE estudados, evidenciou-se uma maior incidência de indivíduos jovens em idade produtiva, sendo que a distribuição por faixa etária encontrada foi de: 14-20 anos (13 pacientes) - 37,1%, 21-40 anos (20 pacientes) - 57,1%, acima de 40 anos (2 pacientes) - 5,7%. O sexo masculino (77,1%) predominou sobre o feminino (22,8%), o que não difere de outras casuísticas (EDNA & CAPPELEN, 1985; FULKES et. al., 1991), incluindo estudos no nosso meio que apresentaram uma porcentagem de predominância do sexo masculino até mesmo superior (93,9%), encontrado em FALCÃO (1993).

Todos os pacientes encontravam-se dentro da faixa etária de atividade de vida economicamente produtiva (< 60 anos), esses dados também se assemelham aos da literatura (FRANKOWSKI, 1986; POSSAS, 1989; FALCÃO, 1993).

Os TCE por acidentes automobilísticos e motociclísticos, acompanhados de politraumatismos (51,4%), foram a causa mais comum, seguidos pelo TCE, de causas diversas (quedas, atropelamentos, FAF, etc.) (48,5%), sendo que esta casuística encontrada, guarda estreita relação com outras casuísticas do nosso meio (FALCÃO, 1993, 1996).

5.2. INTERPRETAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA PIC, PAM, PPC, DURANTE E APÓS A FISIOTERAPIA NOS PACIENTES DO GRUPO 1.

Durante a evolução da terapia respiratória, as alterações da PIC foram observadas entre as manobras m1 [pressão manual expiratória (PME) com vibração manual costal] e m2 [pressão manual expiratória (PME) com vibração manual diafragmática] ($p = 0,0150$), entre m2 [pressão manual expiratória (PME) com vibração manual diafragmática]

e m3 (drenagem postural, associada com tapotagem) ($p = 0,0205$) e entre m7 (respiração localizada) e m8 (aspiração endotraqueal) ($p = 0,0166$). Em m1-m2 e m2-m3, foram encontrados aumentos significativos. Tais aumentos nesses momentos foram atribuídos ao fato de termos iniciado a terapia, tendo o paciente estado em repouso anteriormente. MITCHELL (1978) considerou que a atividade desenvolvida pelos profissionais atuantes na unidade de terapia intensiva deveria ser sempre dosada e, na medida do possível, ter suas conseqüências monitorizadas. As manipulações como a mudança de decúbito, massoterapia de alívio, banho, curativos, são citadas por RUDY (1991) como determinantes de aumentos da PIC, durante as suas execuções. Em m4 [pressão manual expiratória (PME) com descompressão costal] observou-se uma redução da PIC, não significativa, e a manutenção desses valores até m8, quando, durante a aspiração do TOT, a PIC volta a apresentar um aumento substancial ($p < 0,005$), devido à tosse e ao reflexo de Valsalva. A elevação abrupta da PIT, gerada pela tosse, aumenta a função cardíaca, contribuindo para uma compensação circulatória e pressórica que visa a manutenção do FSC constante em atenção à demanda sistêmica e de SNC (PINSKY, 1984). A PIT gerada pela tosse e reflexo de Valsalva, determina repercussões no sistema cardiovascular e SNC, que podem ser comparadas às geradas pelo aumento da PIT determinado pela instalação da PEEP (Positive End Expiratory Pressure), acredita-se que os efeitos são parecidos. Em um outro estudo PINSKY (1987), descreve as variações da pressão do fluxo sanguíneo emergente do VE, durante a aplicação da PEEP, citando suas oscilações, quando a PEEP aumenta a PIT. A redução do FSC poderia gerar no SNC, um quadro de hipóxia transitória, que aumentaria a RVC, aumentando a PIC; talvez o mesmo ocorra durante o período de tosse do paciente. FESSLER et. al. (1991) descreve como a PEEP interfere no gradiente de retorno venoso do SNC, incrementando um aumento da PIC.

Entretanto, os aumentos da PIC encontrados no estudo não foram suficientes para comprometer a pressão de perfusão cerebral (PPC). Sem a possibilidade de sofrimento cerebral, a PAM permaneceu também dentro de parâmetros de normalidade e a PPC, manteve-se igualmente dentro de valores normais.

Os pacientes desse grupo apresentavam valores de PIC dentro da normalidade (idem para um indivíduo saudável), mesmo tendo sido acometidos por TCE, o que garantiu a presença da auto-regulação cerebral em todos os momentos.

5.3. INTERPRETAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA PIC, PAM E PPC, DURANTE E APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, NOS PACIENTES DO GRUPO 2 .

No momento da aspiração do tubo orotraqueal (TOT) (m7-m8), observou-se um aumento significativo da PIC ($p = 0,0057$), quando comparada à manobra anterior, devido à tosse, que desencadeia o reflexo de Valsalva. O aumento da PIC, durante a aspiração endotraqueal, tem como mecanismo desencadeador, o reflexo de Valsalva, como descreve BRUYA (1981), sendo que o mesmo autor ressalta que, após período de repouso, existe uma tendência dos valores da PIC retornarem à normalidade; fato também encontrado em nosso estudo, pois um minuto após a interrupção da aspiração, a redução da PIC também foi significativa ($p = 0,0029$), em virtude do repouso do paciente nesse intervalo de tempo.

Trinta minutos após o final da terapia (m9-m10), encontrou-se uma redução acentuada da PIC ($p = 0,0072$), fato atribuído ao período de descanso sem estimulação ao qual o paciente foi submetido, bem como à melhor ventilação do paciente após terapia respiratória (queda da PaCO_2). O aumento da PIC por aspiração endotraqueal foi comparado por FISHER, FREWENT, SWEDLOW, (1982), com o aumento da PIC por elevação no índice de PaCO_2 , sendo que, no seu estudo, o aumento e a queda desta variável guardavam a mesma proporção, indiferente de qual fosse a causa da alteração.

Todos os valores voltaram ao normal trinta minutos após as manobras de fisioterapia.

O grupo 2 apresentava valores de PIC, moderadamente elevados (10 - 20 mmHg), que aumentavam após a manobra de aspiração endotraqueal, porém sem aumento concomitante da PAM, provavelmente porque a auto-regulação desses pacientes ainda permanecia preservada.

Entre as manobras m8 (aspiração endotraqueal) e m9 (um minuto após a aspiração) ($p = 0,0471$), houve um aumento da PPC, no período de repouso após a aspiração endotraqueal. MITCHELL (1978) cita que alterações da PaCO_2 , podem interferir na hemodinâmica cerebral, sendo que a queda deste gás sanguíneo, gerada pela fisioterapia respiratória, pode determinar, uma otimização do tônus vascular. A melhora do tônus vascular cerebral, leva à queda da PIC, mesmo com uma PAM constante, melhorando assim a pressão de perfusão cerebral.

Analisando-se esse grupo observou-se uma queda da PPC, não significativa, na aspiração endotraqueal, em decorrência de um aumento da PIC durante a aspiração; porém, logo após, houve um aumento significativo da PPC ($p = 0,0471$) que manteve-se assim até o final da terapia.

5.4. INTERPRETAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA PIC, PAM E PPC, DURANTE E APÓS AS MANOBRAS FISIOTERÁPICAS, NOS PACIENTES DO GRUPO 3.

Diferenças estatisticamente significativas da PPC foram observadas entre as manobras m7 (respiração localizada) e m8 (aspiração endotraqueal) ($p = 0,0007$), e no momento m9 (um minuto após a aspiração) e m10 (trinta minutos após a aspiração) ($p = 0,0081$).

Entre as manobras m7 (respiração localizada) e m8 (aspiração endotraqueal), ou seja, logo após a aspiração do TOT, evidencia-se novamente, que a manobra de Valsalva desencadeada pela tosse foi o fator determinante do aumento abrupto da PIC ($p = 0,0007$). Nos momentos seguintes m8 (aspiração endotraqueal) e m9 (um minuto após a aspiração) observou-se uma queda da PIC, graças ao repouso ao qual o paciente foi submetido logo após a aspiração. Nos momentos m9 (um minuto após a aspiração) e m10 (trinta minutos após a aspiração) ($p = 0,0081$), a queda da PIC foi novamente evidenciada, após um período mais longo de descanso, associado a uma melhor oxigenação e ventilação do paciente, com queda da PaCO_2 determinada pela aplicação da fisioterapia respiratória.

O grupo estudado tinha PAM inicial de valor aumentado; logo, as compensações cerebrais estavam todas atuantes; DENNIS & MAYER (2001) mencionam, em um estudo sobre o diagnóstico e o tratamento do aumento da PIC, que esse aumento pode vir acompanhando o aumento da PAM, principalmente em situações em que a autorregulação cerebral encontra-se limítrofe ou ausente. O grupo em questão é o que apresentava valores de PIC iniciais acima de 20 mmHg, estando então sob estresse. Em m7 (respiração localizada) e m8 (aspiração endotraqueal) ($p = 0,0192$), o aumento da pressão positiva na caixa torácica, gerado pelo reflexo de Valsalva, diminuiu o enchimento cardíaco, porém, a ativação simpática gerada, aumentou a resistência vascular periférica, compensando a diminuição e elevando a PAM.

Não foram observadas alterações significativas da PPC durante as manobras fisioterápicas.

5.5. INTERPRETAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DA PIC, PAM E PPC A LONGO PRAZO

Foram definidas como alterações a longo prazo, a relação entre a medida inicial (m0) das três variáveis, e as medidas que demonstraram ser mais críticas durante as manobras (m7, m8, m9, m10).

5.5.1. Grupo 1 :

Relacionando-se os valores da PIC, da medida inicial antes da terapia respiratória, com as medidas escolhidas, encontram-se aumentos significativos após a realização das manobras M7 (respiração localizada), M8 (aspiração endotraqueal) e M9 (um minuto pós aspiração). Atribuem-se, esses aumentos, à manipulação dos pacientes durante toda a fisioterapia respiratória, sendo que a aplicação das seis manobras anteriores possivelmente determinou uma somatória de efeitos, que culminaram na exacerbação de aumento da PIC, na sétima manobra. BRUCIA (1996) cita que a manipulação dos pacientes

durante procedimentos de enfermagem, pode determinar aumento da PIC durante sua realização, porém, após o término dessas atividades, a PIC volta à normalidade. Nesse estudo, encontra-se exatamente esta situação, sendo que em M10, a PIC encontrava-se novamente em valores idênticos aos do início da terapia.

Para este grupo, os valores de PAM e PPC, a longo prazo, não se alteraram de forma significativa.

5.5.2. Grupo 2 :

Neste grupo, a PIC aumentou significativamente, durante a M8 (aspiração endotraqueal) e permaneceu alta após um minuto do término do procedimento (M9). Atribui-se este aumento, ao aumento da PIT gerado pela tosse. BLOOMFIELD (1997) propôs que o aumento da PIC, gerado desta forma, poderia determinar a estimulação da auto-regulação. Entretanto, a resposta desta poderia não ser imediata, porém, deveria acontecer. Nesse estudo, a PIC retornou a valores reduzidos e próximos ao valor inicial, em M10 (trinta minutos após a aspiração endotraqueal).

A PAM não apresentou alterações de valores significativos em relação aos valores iniciais.

A PPC diminuiu, após a M7 (respiração localizada), manobra de reexpansão pulmonar, que gera aumento da pressão intratorácica, de forma importante.

Atribui-se a redução da PPC, ao fato dessa manobra estar em último lugar na aplicação do protocolo fisioterápico, somando-se aos aumentos de PIT gerados pelas outras seis manobras. Os valores de PPC alcançados, porém, em nenhum momento ofereceram qualquer risco aos pacientes, ficando para os fisioterapeutas, o alerta para que, na realização dessa manobra, assegurem-se de que a hemodinâmica sistêmica do paciente, esteja normal, pois a manobra pode gerar uma diminuição da PPC, sendo o fato temerário para pacientes em condições clínicas limítrofes. GEORGIADIS (2001) descreve em um estudo sobre a influência da PEEP sobre a PIC, que o aumento da PIT pode gerar repercussões

importantes na PPC, principalmente, em pacientes com comprometimento cerebral que coloque a auto-regulação sob estresse. FESSLER (1991) acrescenta que a principal causa da alteração da PIT sobre a PPC pode ser a redução do retorno venoso cerebral.

5.5.3. Grupo 3:

Encontra-se neste grupo, em que os valores da PIC são elevados, um aumento significativo em M8 (aspiração endotraqueal), fato já discutido anteriormente. Também a PAM elevou-se durante este momento, evidenciando um possível estresse da auto-regulação cerebral, que somente permite que a PAM seja acionada, quando se encontra sem condições de atuar.

A PPC permaneceu dentro de limites de normalidade, não determinando nenhum risco para os pacientes.

5.6. INTERPRETAÇÃO DAS CORRELAÇÕES ENTRE PIC, PAM E PPC, APÓS A ASPIRAÇÃO ENDOTRAQUEAL, PARA TODOS OS PACIENTES (N=35).

Para analisar-se a correlação entre a PAM, PIC e PPC, destaca-se o momento da realização da M8 (aspiração endotraqueal), por se tratar da manobra percebida como a mais agressiva dentre todas as realizadas. Nesse momento encontram-se os maiores aumentos nos valores da PIC e os menores valores da PPC; partindo disto, houve a preocupação de avaliar se haveria correlação entre as variáveis estudadas para que a PPC se mantivesse em valores normais.

5.6.1. PIC e PAM:

Não se encontrou correlação entre essas duas variáveis, nos três grupos de pacientes, como se pode visualizar no Gráfico 4. Mesmo no grupo de PIC mais elevada (>20 mmHg), não se encontra correlação entre elas. Atribui-se este fato à manutenção da auto-regulação cerebral na maioria dos pacientes, pois sabe-se que somente após a falência desta proteção, é que a hemodinâmica sistêmica (PAM) é acionada para proteção cerebral.

FALCÃO (1996), em estudo realizado em nosso meio, encontrou correlação significativa para pacientes em que a PIC encontrava-se entre 20-40 mmHg, sendo que para valores de PIC baixos, encontrou altos níveis de PAM. Entretanto, DENNIS & MAYER (2001) descrevem não ter encontrado correlação entre PAM e PIC, tendo atribuído este fato à preservação da auto-regulação cerebral, corroborando com nossos achados. Enquanto a auto-regulação encontra-se presente, a PPC tem importância relativa para a manutenção do FSC, já que mecanismos intrínsecos do SNC, têm a capacidade de manter o fluxo adequado, independente do valor da PAM (MILLER, 1985).

5.6.2. PIC e PPC:

Encontra-se correlação inversa entre essas duas variáveis, conforme se pode visualizar no Gráfico 6, para todos os grupos de pacientes.

Na presença da auto-regulação cerebral, a PPC é garantida pelo sistema intrínseco de manutenção do SNC, que visa o equilíbrio entre a demanda cerebral por O₂ e nutrientes, e a oferta destes, através da manipulação do diâmetro da vasculatura cerebral, velocidade do FSC, bem como da PAM. Mesmo assim, em condições patológicas (TCE), em que a PIC aumenta, a PPC tende a diminuir em função da sobrecarga imposta ao sistema vascular cerebral. Entretanto, se a auto-regulação encontra-se comprometida, a capacidade de manipulação da vasculatura cerebral pelo SNC, poderá estar ineficaz. Neste caso, a PPC torna-se de fundamental importância para manutenção do FSC.

Quando se estuda o FSC, entende-se que ele está mais ligado à PAM que à PPC: a PAM deverá ser mais elevada que a PIC, e manter-se em relação de igualdade com a RVC para que o FSC mantenha-se eficaz:

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PIC}}{\text{RVC}}$$

$$\text{RVC}$$

Somente quando o cérebro se encontra em estresse (pós TCE, por ex.), é que a PPC se torna uma variável de repercussão para o FSC, pois o estresse interfere na RVC, causando uma vasodilatação, restando então apenas a relação entre PAM e PIC para determiná-lo; tornando-se então necessário tomar medidas para a redução da PIC e/ou a manutenção da PAM (GADE et. al., 1990; MARMAROU et. al., 1991; POCA & SAHUQUILLO, 2001). Nesse estudo, acredita-se que a grande maioria dos pacientes, encontrava-se com a auto-regulação presente, mesmo sendo o momento mais crítico do estudo, visto a relação entre PIC e PPC manter-se inversa, corroborando com as pesquisas já descritas.

5.6.3. PAM e PPC:

Como se pode visualizar no Gráfico 5, ocorre uma correlação direta entre essas duas variáveis. Mesmo estando os pacientes sob o estresse da aspiração endotraqueal, a relação entre a PPC e a PAM manteve-se diretamente proporcional. Isso se deve ao fato de as variáveis estarem ligadas por um sistema cardiovascular comum.



6. *CONCLUSÕES*

As manobras fisioterápicas não afetaram a pressão de perfusão cerebral (PPC) em pacientes com TCE grave, a curto prazo, independentemente do valor da pressão intracraniana (PIC).

A manobra de respiração localizada (M7) diminuiu a pressão de perfusão cerebral, a longo prazo, no grupo 2.

A aspiração endotraqueal alterou a pressão intracraniana, a curto prazo, em todos os grupos, assim como, a pressão manual expiratória (PME) com vibração manual diafragmática (M2) e a drenagem postural associada com tapotagem (M3), no grupo 1.

A aspiração endotraqueal (M8) e a respiração localizada (M7), alteraram a pressão intracraniana, a longo prazo, nos pacientes do grupo 1 e 2, e a aspiração endotraqueal (M8), no grupo 3.

Manobras fisioterápicas podem ser usadas com segurança em pacientes portadores de TCE grave, à exceção da respiração localizada (M7).

Os resultados obtidos, indicam que certo cuidado deve ser tomado durante a aspiração endotraqueal (M8) e a manobra de respiração localizada (M8).



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, R.D.& VICTOR, M. - Coma and related disorders of consciousness. In: **Principles of Neurology**. New York, MacGraw Hill, p.641-64, 1993.

ANDRADE, A.F. - **Medida contínua da pressão intracraniana para avaliação do traumatismo craniocéfálico**. São Paulo, 1990. [Tese de Doutorado - Universidade de São Paulo].

BARACH, A.L. - The use of helium in the treatment of asthma and obstructive lesions in the larynx and trachea. **Ann Intern Med**, 9:765-9, 1938.

BARACH, A.L.; BECK, G.J.; BICKERMAN, H.A.; SEANOR, H.E.; SMITH, W. - Physical methods stimulating mechanisms of the human cough. **J Appl Physiol**, 5: 85-91, 1952.

BEIGUELMAN, B. - Curso Prático de bioestatística - **Revista Brasileira de Genética**, Ribeirão Preto, Ed. Nova visão, 1991.

BLOOMFIELD, G.L., RIDINGS, P.C., BLOCHER, C.R., MARMAROU, A., SURGERMAN, H.J. - A proposed relationship between increase intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. **Crit. Care Med**. 25(3):496-503, 1997.

BRANDT, R. A.; FERES JR., H.; FERNANDES JR., C.J.; AKAMINE, N.- Traumatismo Cranioencefálico. In: KNOBEL, E., **Condutas no paciente grave**. São Paulo, Ed. Manole, p. 590-611, 1998.

BRASIL. Decreto - Lei 938 de 13 de Outubro de 1969 - seção 1, 36-58, DOU:197 (14/10/1969), retificado em (16/10/1969).

BRASIL. Lei 6.316 de 17 de dezembro de 1975 - seção 1, 16.805-807, DOU:242 (18/12/1975).

BRUCIA, J., RUDY, E. - The effects of suction catheter insertion and tracheal stimulation in adults with severe brain injury. **Heart Lung**, 25(4):295-303, 1996.

BRUYA, M., - Planned periods of rest in the intensive care unit: nursing care activities and intracranial pressure, **J Neurosurg Nurs**, 13:184-194, 1981.

- BUSHNELL, G.E., - The treatment of tuberculosis. **Am Ver Tuberc**, 2:259-75, 1918.
- CHEHRAZI, B.B. & YOUMANS - Cerebral blood flow in clinical neurosurgery. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. Philadelphia, Ed. Saunders, 3: 696-740, 1990.
- CHUSID, J.G., - **Neuroanatomia correlativa & Neurologia funcional**. 14^o.ed., São Paulo, Ed. Guanabara Koogan, Secção IV, capítulo 27:326-36, 1972.
- CIESLA, N.D.; KLEMIC, N.; IMLE, F.C., - Chest physical therapy to the patient with multiple trauma: Two case studies. **Phys Ther** 61:202-5, 1981.
- CIESLA, S.W.; COCHRANE, G.M.; WEBBER, B.A. - Effects of sputum on pulmonary function. **Thórax**, 28:262, 1973. (Abstract).
- CLEMENTE A. J. & HUBACH, S.K., - Chest physioterapy by the "bag squeezing method" - A guide to technique - **Physioterapy** - 54: 355-9, 1968.
- CLIFFTON, G.L.; ROBERTSON, C.S.; KYPER K.; - Cardiovascular response to head injury. **J Neurosurgery** 59:447, 1983.
- CONOVER, W. J., - **Practical Nonparametric Statistics**. New York: John Wiley & Sons, 1971.
- COLLI, B.O. - Hipertensão intracraniana: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. **J Bras Neurocir**, 2:25-34, 1990.
- COLLI,; FALCÃO A.L.E.; DANTAS FILHO, V. - Hipertensão Intracraniana: monitorização e tratamento. In - **Técnicas básicas em UTI** - TERZI, R.G.G., ARAÚJO, S.; 21:401-17, São Paulo, Ed. Manole, 1992.
- CONNORS A.F.; HAMMON W.E.; MARTIN, R.J.; ROGERS, R.M. - The imediate effects on oxigenation in acutely ill patients - **Chest Physical therapy**, 78:559-64, 1980.

CRUZ, J. - Hemometabolismo cerebral: de medidas isoladas a medidas de monitorização e terapêutica. **Arq Neuropsiquiatr**, 51:1-7, 1993.

CRUZ, J. - Monitorização hemodinâmica e metabólica cerebral em humanos. **Arq Bras Neurocirurg**, 11:209-15, 1992.

CRUZ J.; ALLEN S.J.; MINER, M.E. - Hypoxic insults in acute brain injure. **Crit Care Med**, 13:284, 1995 (Abstract).

DANTAS FILHO,V.P.; FALCÃO, A.L.E; SARDINHA,L.A.C.; FACURE,J.L.; ARAUJO,S. TERZI,R.G.G. – Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no traumatismo cranioencefálico grave. **Arq. Neuropsiquiatr**. 59:895-900,2001.

DANTAS FILHO,V.P – Aspectos técnicos da monitoriza;ao da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo e Analise dos fatores que influenciam a evolução de 206 pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. Campinas, 1999 (Tese de Doutorado) – FCM Unicamp.

DAVID, C.M. & GOLDWASSER, R.S. - Ventilação Mecânica: Repercussões Hemodinâmicas. In ARAÚJO, S.; TÉRZI, R. - **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo, Ed. Atheneu, 1995. p. 341.

DENNIS; L.J. & MAYER, S.A. - Diagnosis and management of increased intracranial pressure. **Neurol India**, 30:49, Suppl 1: S37-50, 2001.

DORLAND'S - **Illustrated medical dictionary**. Philadelphia, Ed.Saunders, 1940, 1994.

DRAGOSAVAC, D. - Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. In CARVALHO, C.R.R. - **Ventilação mecânica - Volume1 (Básico)**; São Paulo, Ed. Atheneu, 2000 - Série Clínicas Brasileiras de medicina intensiva; Ano5 - v. 8.

EDNA, T. & CAPPELEN, J. - Head injury in road traffic accidents. **Scand J Soc Med**, 13:23-7, 1985.

ERSSON, U.; CARLSON, H.; MELLSTRÖN, A.; PONTÉN, U.; HEDSTRAND, U.; JACKOBSON, S. - Observation on intracranial dynamics during respiratory physiotherapy in unconscious neurosurgical patients - **Acta Anaesthesiol Scand**, 34: 99-103, 1990.

ERSSON, U.; MELLSTRÖN, A.; PONTÉN, U.; CARLSON, H. - Observation of intracranial dynamics during respiratory physiotherapy - **Acta Anesthesiology Scand**, 34(2):99-103, 1990.

ERSSON, U.; MELLSTRÖN, A.; PONTÉN, U.; CARLSON, H. - Observation on intracranial dynamics at endotracheal suction (ES), and bag squeezing (BS) in patiente with severe brain trauma - **Proc Scand Soc Neurosurg, Acta Neurochir**, 91:155, 1988.

EVORA.P.R.B.; & RIBEIRO,P.J.F. - Medida da Pressão arterial. In: Terzi, R.G.G., Araújo, S. - **Monitorização Hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. São Paulo, Ed. Atheneu, 83-90, 1995.

EWART, W. - Treatment of bronchiectasis and os chronic bronchial affections by posture and respiratory exercises. **Lancet**, 2:70-2, 1901.

FALCÃO, A.L.E. - **Estudo de 100 pacientes com traumatismo craniencefálico grave internados na unidade de terapia intensiva**. Campinas, 1993. [Dissertação de Mestrado - Universidade Estadual de Campinas].

FALCÃO, A.L.E. - **Hemometabolismo cerebral - variações na fase aguda do coma traumático**. Campinas, 1996. [Tese de Doutorado em Neurociências - Universidade Estadual de Campinas].

FALCÃO, A.L.E.; DANTAS FILHO, V.P.; SARAIVA, J.F.K.; SARDINHA, L.A.C.; ARAÚJO, S.; TERZI, R.G.G. - Bedside ICP monitoring in head trauma patient by using a simple, safe and low cost methodology. **Clin. Intens. Care (Suppl)**:112, 1992.

FELDMAN, Z. & NARAYAN, R.K. - Intracranial pressure monitoring: techniques and pitfalls. In: COOPER, P.R. ed. - **Head injury**. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993. p. 247-74.

FESSLER,H.E.; BROWER,R.G.; WISE,R.A.; PERMUTT,S. - Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return - **Am Ver Respir Dis** 143:19-24, 1991.

FISHER, D.; FREWEN, T.; SWEDLOW, D. - Increase in intracranial pressure during sustioning stimulation versus rise in PaCO₂ - **Anesthesiology** 57:416-7, 1982.

FOULKES, M.A.; EISENBERG, H.M.; JANE, J.A.; MARMAROU, A.; MARSHALL, L.F. and TCDB research group - The traumatic coma data bank design, methods and base line characteristics. **J Neurosurg**, 75 (Suppl.): 8-13, 1991.

FRANKOWSKY, R.F. - Descriptive epidemiologic studies of head injury in the United States: 1974 - 1984. **Adv Psychosom Med** 16: 153-72, 1986.

GADE, G.F.; BECKER, D.P.; MILLER, J.D.; DWAN, P.S. - Pathology and pathophysiology of head injury. In: YOUMANS, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3^a.ed., Philadelphia, Ed. Saunders, 1990. p. 1965-2016.

GALLON, A. - Evaluation of Chest percussion in the treatment of patients with copious sputum production. **Respiratory Medicine**, 85:45-51, 1991.

GALLON, A. - The use of percussion. **Physioterapy**, 78:85-9, 1953.

GEORGIADIS, D.; SCHWART, S.; BAUMGARTNER, R.W.; VELTKAMP, R.; SCHWAB, S. - Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. **Stroke**, 32(9): 2088-92, 2001.

GRADY, D.J. - **Laboratory Exercices in Respiratory Care**.J.B. , New York, Lippincott Company, 1986. p. 159-65.

GUILLAUME, J. & JANNY, P. - Manométrie intra-cranienne continue: intérêt physio-pathologique et clinique de la méthode. **La Presse Medicale**, 59:953-5, 1951.

- GUISTON, A.C. - **Tratado de fisiologia médica**. 6.ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1984. p. 926.
- HECKSCHER, H. - The emphysema of the lungs, its symptoms and relations to other diseases. **Acta Med Scand**, 120:349-83, 1945.
- JACKSON, C. & JACKSON, C.L. - Pulmonary drainage: Natural and therapeutic with special reference to the tussive squeeze. **Am J Med Sci**, 186:849-54, 1933.
- JENNETT, B. & BOND, M. - Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. **Lancet**, 1:480-4, 1975.
- JENNETT, B.; TEASDALE, G.; GALBRAITH, S.; PICKARD, J.; GRANT, H.; BRAAKMAN, R.; AVEZAAT, C.; MAAS, A.; MINDERHOUD, J.; VECHT, C.J.; HEIDEN, J.; SMALL, R.; CATON, W.; KURZE, T. - Severe head injuries in three countries. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 40:291-8, 1977.
- KLUFT, J.; FINK, R.; CHANEY, H.; BEKER, L.; GEISER, J.; CASTAGNINO, M. - Comparison of bronchial drainage treatments by sputum quantitation. **Ped Pulmonol**. (supp 18):229, 1992.
- KNIES, P.T. - Physical thoracic diseases. **Physical Ther Ver**, 18:239-43, 1938.
- LANGFITT, T.W. - Increased intracranial pressure. **Clin Neurosurg**, 16:436-71, 1969.
- LANGFITT, T.W. & KASSELL, N.F. - Cerebral vasodilatation produced by brain-stem stimulation: neurogenic control vs. autoregulation. **Am J Physiol**, 215:90-7, 1968.
- LANGFITT, T.W.; TANNANBAUM, H.M.; KASSELL, N.F. - The etiology of acute brain swelling following experimental head injury. **J Neurosurg**, 24:47-56, 1966.
- LANGFITT, T.W.; WEINSTEIN, J.D.; KASSELL, N.F. - Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. **Neurology**, 15:622-41, 1965.

LAWS, A.K. & MCINTYRE R.W. - Chest physioterapy: A physiological assessment during intermitent positive pressure ventilation in respiratory failure. **Can Anaesth Soc J**, 16:487-93, 1969.

LINDEMAN, R.; TEIRICH-LEUBE, H.; HEIPERTZ, W. - Tratado de rehabilitación. Barcelona, Ed. Labor, 1970. p. 245-56.

LINDSAY, K. W.; BONE, I.; CALLANDER, R. - **Neurology and neurosurgery illustrated**. Edinburg, Ed. Churchill-Livingstone, 1986. p. 565.

LUERSSSEN, T.G. & MARSHALL, L.F. - The medical management of head injury. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Ed. Elsevier, 1990. p. 207-47 v.57 (revised series 13).

LUNDBERG, N. - Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. **Acta Psychiat Neurol Scand**, 36 (suppl.149), 1960.

LUNDBERG, N.; TROUPP, H.; LORIN, H. - Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. **J Neurosurg**, 22:581-90, 1960.

MACHADO, M.G.R. - Desobstrução brônquica, In: Azeredo, C.A.C. - **Fisioterapia Respiratória Moderna**, Rio de Janeiro, Ed. Manole, 1999. p. 255-66.

MACKENZIE C.F. & SHIN, B. - Evaluation of respiratory physical therapy. **N Engl J Med** 301:665-6, 1979.

MACKENZIE, C.F.; CIESLA, N.; IMLE, P.C.; KLEMIC, N. - **Fisioterapia Respiratória em Unidade de terapia Intensiva**. São Paulo, Ed. Panamericana, 1988, p 145-156.

MARMAROU, A.; ANDERSON, R.L.; WARD, J.D.; CHOI, S.C.; YOUNG, H.F.; EISENBERG, H.M.; FOULKES, M.A.; MARSHALL, L.F.; JANE, J.A. - Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. **J Neurosurg**, 75 (suppl.):S59-S66, 1991.

- MILLER, J.D. - Head injury and brain ischaemia: implications for therapy. **Br J Anaesth**, 57: 120-9, 1985.
- MILLER, J.D. - Intracranial pressure monitoring. **Arch Neurol**, 42:1191-3, 1985a.
- MITCHELL, P. & MAUSS, N. - Relation of patient/nurse activity to intracranial pressure variations: a pilot study. **Nurs Res**, 27:4-10, 1978.
- MIZUMOTO, N. - Regulação do fluxo sangüíneo cerebral. In: Stávale M.A. - **Bases da terapia Intensiva Neurológica**. Rio de Janeiro, Ed. Santos, 1996. p. 9-11.
- MOLLMAN, H.D.; ROCKSWOLD, G.L.; FORD, S.E. - A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: a prospective study. **J Neurosurg**, 68: 737-41, 1988.
- MONTGOMERY, D.C. - **Design and Analysis of Experiments**. 3^aed., New York, Ed. John Wiley & Sons, 1991.
- NELSON, P. - Postural drainage of the lungs. **Br Med J**, 2:251-5, 1934.
- NORDSTRÖM, C.H.; REHNCRONA, S.; SIESJÖ, B.K. - Cerebral metabolism. In: YOUNG, J.R. ed. - **Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems**. 3.ed., Philadelphia, Ed. Saunders, 1990. p. 623-51.
- OVERGAARD, J.; HVID-HANSEN, O.; LAND, A.M.; PEDERSEN, K.K.; CHRISTENSEN, S.; HAASE, J.; HEIN, C. ; TWEED, W.A. - Prognosis after head injury based on early clinical examinations. **Lancet**, II: 631-5, 1973.
- PALMER, K.N.V. & SELICK, B.A. - The prevention of postoperative pulmonary atelectasis. **Lancet**, 1:164-8, 1953.
- PINSKY, M.R. - Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal - **Anesth Analg** 79:567-76, 1994.

PINSKY, M.R., MARQUES J., MARTIN,D., KLAIN,M. - ventricular assist by cardiac-cycle specific increases in intratoracic pressure. **Chest**, 91:709, 1987.

PITTS, L.H. & MCINTOSH, T.K. - Dynamic changes after brain trauma. In: VINKEN, P.J.; BRUYN, G.W.; KLAWANS, H.L.; BRAAKMAN, R. ed. - **Handbook of clinical neurology: head injury**. Amsterdam, Ed. Elsevier, 1990. p.65-100. v.57 (revised series13).

POCA, M. & SAHUQUILLO, J. - Intracranial pressure monitoring and CSF dynamics in patients with neurological disorders: indications and practical considerations. **Neurologia**, 16 (17): 303-20, 2001.

POSSAS,C. - **Epidemiologia e sociedade**. São Paulo, Ed. HUCITEC, 1989.

PROUGH, D.S. & ROGERS, A.T. - Fisiologia e farmacologia do fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral. **Clínicas de terapia intensiva**, 4:751-67, 1989.

REBELATTO, J.R. & BOTOMÉ, S.P. - **Fisioterapia no Brasil**. 2ª.ed., São Paulo, Ed. Manole, 1999, p.35-45.

RUDY, E.B., TURNER, B.S., BAUN,M., STONE, K.S., BRUCIA, J. - Endotracheal suctioning in adults with head injury. **Heart Lung**, 20:667-74, 1991.

SANCHEZ, E.L. - Histórico da Fisioterapia no Brasil e no mundo. In: **Atualização Brasileira de Fisioterapia**. São Paulo, Ed.Panamed, 1984.

SHEINBERG, M.; KANTER, M.J.; ROBERTSON, C.S.; CONSTANT, C.F.; NARAYAN, R.K; GROSSMAN, R.G. - Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head injured patients. **J Neurosurg**, 76:212-7, 1992.

SLUTZKY, L.C. - **Fisioterapia Respiratória nas enfermidades neuromusculares**. Rio de Janeiro, Ed. Revinter, 1997. p. 227-47.

TEASDALE, G. & JENNETT, B. - Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. **Lancet**, 2:81-3, 1974.

THIESEN, R.A.S.; FALCÃO, A.L.E.; TERZI, R.G.G. - A influência da fisioterapia respiratória na pressão de perfusão cerebral do traumatismo cranioencefálico grave. - In: **Anais - VIII CONGRESSO BRASILEIRO DE TERAPIA INTENSIVA ADULTO PEDIÁTRICO**, Salvador, 1997.

THIESEN, R.A.S.; ROQUEJANI, A.C; TERZI, R.G.G. - A influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana do traumatismo cranioencefálico grave. In: **Anais I CONGRESSO SUDESTE DE TERAPIA INTENSIVA**, Rio de Janeiro, 1992.

WOLF, HEIDEGGER, G. – Atlas de Anatomia Humana – Rio de Janeiro - Ed. Guanabara Koogan,, 93,226, 1978 .

ZIMENT, C.V. & IRWIN, R.T. Fisiopatologia e Farmacologia do escarro. In: IRWIN, R.T: **Farmacologia e terapêutica respiratória**. São Paulo, Ed. Interamericana, 41-58, 1982.



8. *ANEXOS*

Anexo 1 - Escala de coma de Glasgow

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ABERTURA OCULAR

Espontânea	4
Ordem verbal	3
Dor	2
Sem resposta	1

MELHOR RESPOSTA VERBAL

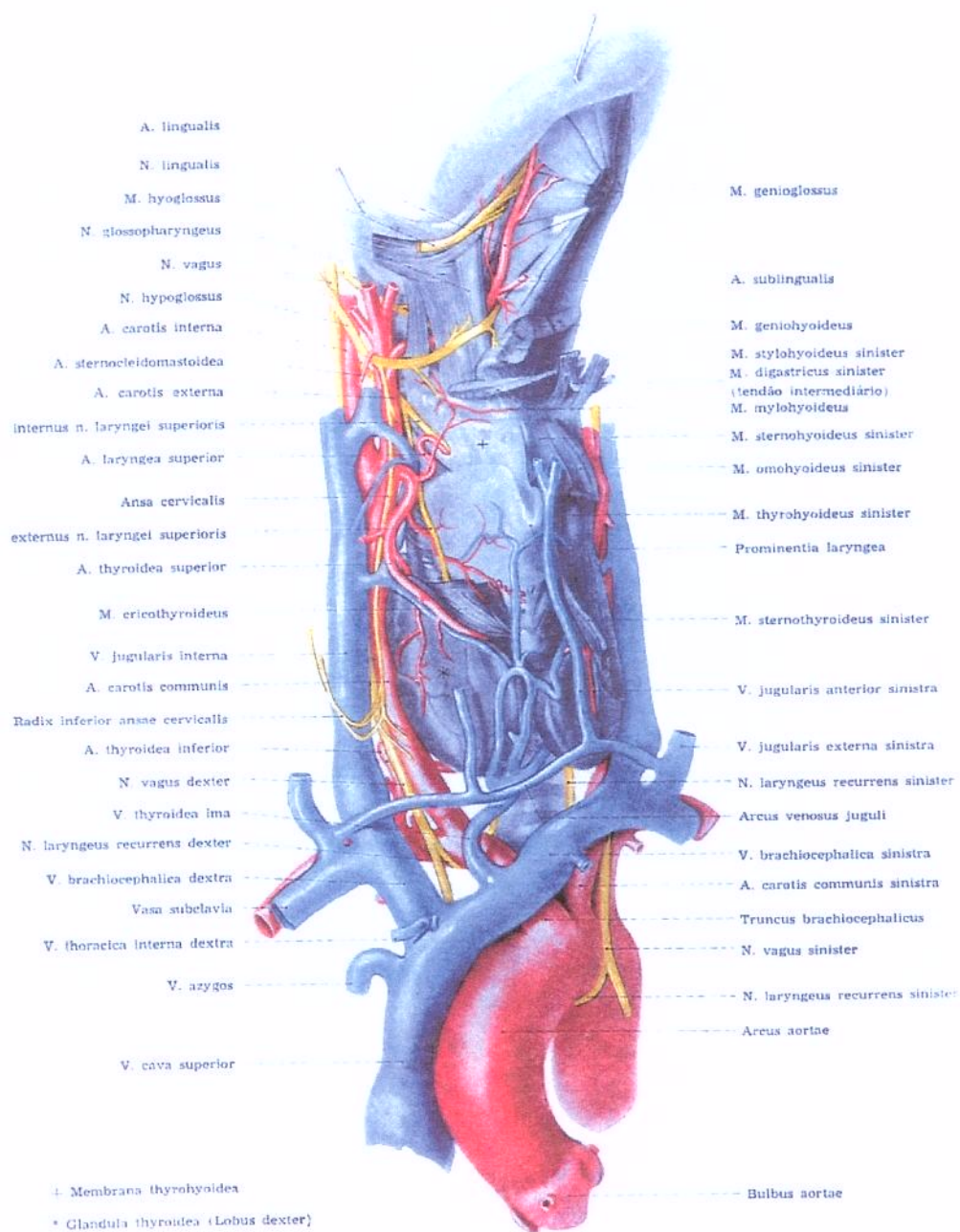
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons	2
Sem resposta	1

MELHOR RESPOSTA MOTORA

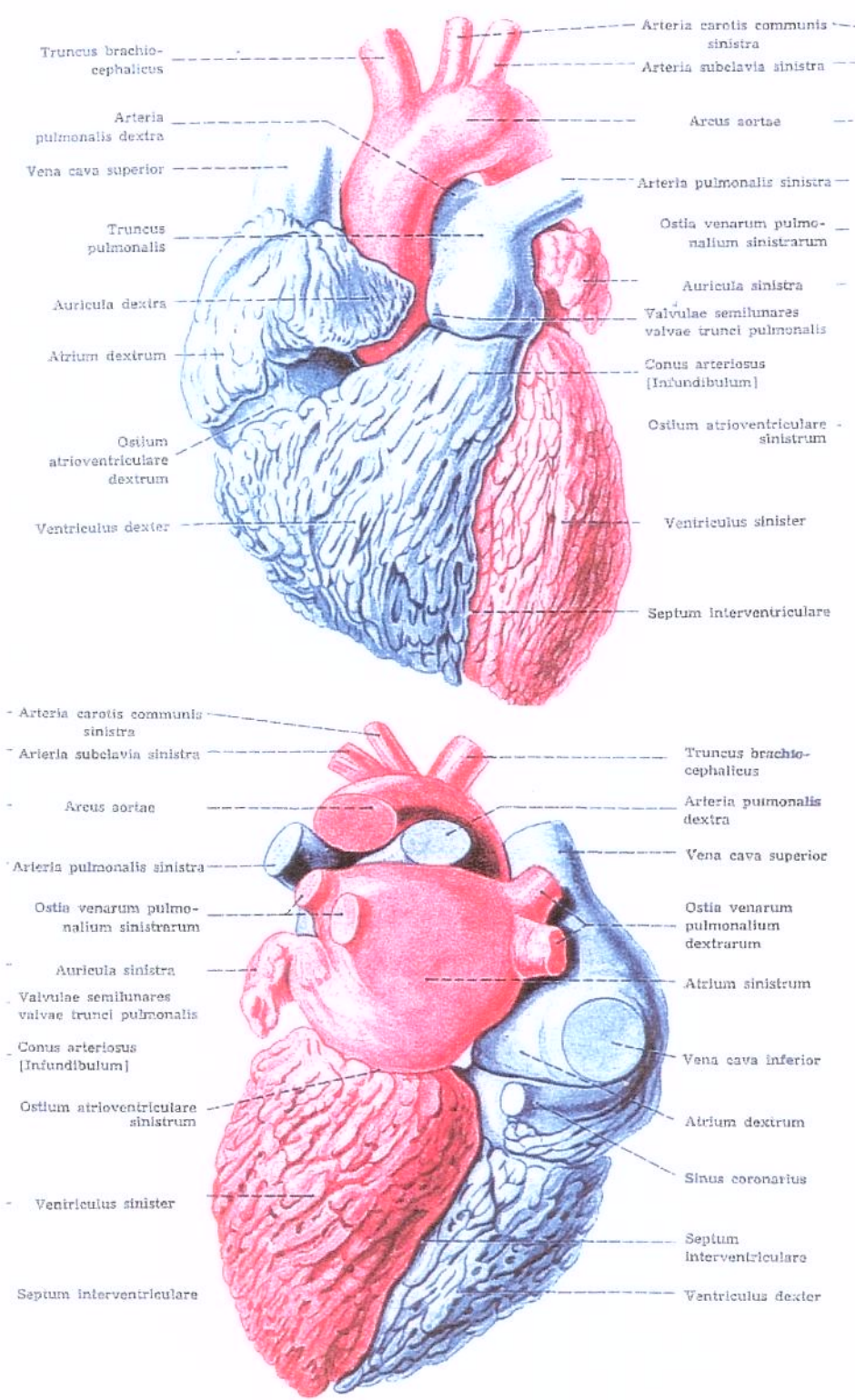
Obedece comandos vocais	6
Localiza a dor	5
Flexão normal	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão à dor (descerebração)	2
Sem resposta	1

TOTAL	15
-------	----

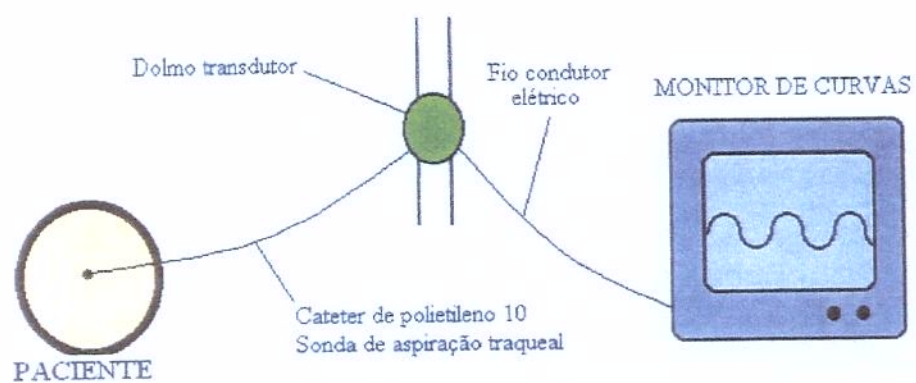
Anexo 2 - Interligação circulatória arterio-venosa entre a caixa torácica e o sistema nervoso central I (Retirado de Wolf – Heidegger G., 93, 1978)



Anexo 3 - Interligação circulatória arterio-venosa entre a caixa torácica e o sistema nervoso central - II (Retirado de Wolf – Heidegger, G, 226, 1978)



Anexo 4 - Esquema do sistema de monitorização da pressão intracraniana.



Anexo 5 - Dados estatísticos globais

Tabela Q. Estatísticas descritivas de PPC, PIC e PAM por grupo e manobra.

----- PIC INICIAL <10 -----						----- PIC INICIAL ≤20 -----					
MANOBRAS	N	MÉDIA	D. P.	MÍNIMO	MÁXIMO	MANOBRAS	N	MÉDIA	D. P.	MÍNIMO	MÁXIMO
PPC0	10	90.70	16.49	74.00	118.00	PPC0	10	68.60	18.51	37.00	101.00
PPC1	10	90.60	15.01	75.00	118.00	PPC1	10	71.50	16.49	45.00	101.00
PPC2	10	89.50	15.33	74.00	118.00	PPC2	10	73.30	15.96	46.00	102.00
PPC3	10	85.10	11.69	65.00	98.00	PPC3	10	70.70	17.59	44.00	99.00
PPC4	10	87.70	16.77	66.00	124.00	PPC4	10	70.10	18.16	38.00	98.00
PPC5	10	90.60	18.15	67.00	131.00	PPC5	10	68.20	18.49	38.00	96.00
PPC6	10	88.20	20.13	67.00	132.00	PPC6	10	68.10	19.78	32.00	97.00
PPC7	10	89.50	19.85	67.00	132.00	PPC7	10	69.90	17.89	38.00	96.00
PPC8	10	91.40	23.19	64.00	132.00	PPC8	10	69.70	18.46	34.00	104.00
PPCFIM	10	93.40	22.26	71.00	135.00	PPCFIM	10	69.20	17.32	45.00	104.00
PPC30	10	91.20	18.76	72.00	135.00	PPC30	10	72.40	18.06	48.00	106.00
PAM0	10	97.60	16.87	76.00	126.00	PAM0	10	93.30	16.75	70.00	123.00
PAM1	10	97.90	15.72	76.00	126.00	PAM1	10	94.90	16.22	73.00	123.00
PAM2	10	97.30	15.91	76.00	126.00	PAM2	10	96.30	16.04	76.00	123.00
PAM3	10	94.30	12.31	70.00	110.00	PAM3	10	96.10	15.50	76.00	117.00
PAM4	10	96.30	17.24	70.00	133.00	PAM4	10	94.90	15.21	73.00	117.00
PAM5	10	98.40	18.97	70.00	140.00	PAM5	10	94.20	16.98	66.00	117.00
PAM6	10	96.20	20.30	70.00	140.00	PAM6	10	92.10	16.89	66.00	117.00
PAM7	10	97.90	20.28	70.00	140.00	PAM7	10	94.20	15.24	73.00	117.00
PAM8	10	102.80	24.33	70.00	147.00	PAM8	10	98.10	15.69	73.00	127.00
PAMFIM	10	103.10	23.66	76.00	147.00	PAMFIM	10	96.80	15.78	73.00	127.00
PAM30	10	98.40	19.20	76.00	140.00	PAM30	10	95.50	15.69	73.00	127.00
PIC0	10	6.90	2.33	2.00	9.00	PIC0	10	24.70	4.47	21.00	33.00
PIC1	10	7.30	2.58	1.00	10.00	PIC1	10	23.40	6.02	15.00	35.00
PIC2	10	7.80	2.49	2.00	11.00	PIC2	10	23.00	6.25	13.00	34.00
PIC3	10	9.20	2.57	5.00	13.00	PIC3	10	25.40	7.01	15.00	36.00
PIC4	10	8.60	2.55	4.00	12.00	PIC4	10	24.80	5.22	19.00	35.00
PIC5	10	7.80	2.39	3.00	10.00	PIC5	10	25.00	5.06	20.00	35.00
PIC6	10	8.00	2.67	3.00	12.00	PIC6	10	24.00	5.35	19.00	34.00
PIC7	10	8.40	2.72	3.00	12.00	PIC7	10	24.30	5.38	21.00	35.00
PIC8	10	11.40	4.55	5.00	18.00	PIC8	10	28.40	5.42	23.00	39.00
PICFIM	10	9.70	3.92	5.00	15.00	PICFIM	10	26.60	4.77	22.00	35.00
PIC30	10	7.20	2.90	2.00	12.00	PIC30	10	23.10	3.87	18.00	32.00

————— PIC INICIAL > 10 E ≤20 —————

MANOB.	N	MÉDIA	D. P.	MÍN.	MÁX.
PPC0	15	86.80	12.21	68.00	115.00
PPC1	15	86.53	11.49	67.00	115.00
PPC2	15	86.47	13.83	59.00	116.00
PPC3	15	83.60	11.62	68.00	113.00
PPC4	15	84.60	11.46	72.00	113.00
PPC5	15	84.20	12.27	68.00	113.00
PPC6	15	82.27	13.72	60.00	112.00
PPC7	15	84.13	12.52	66.00	112.00
PPC8	15	82.40	13.27	66.00	116.00
PPCFIM	15	84.60	12.60	70.00	116.00
PPC30	15	87.13	10.32	76.00	113.00
PAM0	15	99.80	10.14	86.00	125.00
PAM1	15	100.00	10.03	86.00	125.00
PAM2	15	100.07	11.49	80.00	125.00
PAM3	15	98.07	9.51	86.00	120.00
PAM4	15	99.33	8.86	90.00	120.00
PAM5	15	98.60	9.34	86.00	120.00
PAM6	15	97.47	9.58	83.00	120.00
PAM7	15	97.93	9.52	83.00	120.00
PAM8	15	101.13	10.55	93.00	130.00
PAMFIM	15	100.73	10.67	93.00	130.00
PAM30	15	99.47	8.91	90.00	120.00
PIC0	15	13.67	3.20	10.00	19.00
PIC1	15	13.47	3.27	9.00	20.00
PIC2	15	13.60	3.66	9.00	21.00
PIC3	15	14.47	3.98	7.00	23.00
PIC4	15	14.73	4.80	7.00	28.00
PIC5	15	15.07	5.06	7.00	30.00
PIC6	15	14.53	5.33	8.00	31.00
PIC7	15	14.47	5.83	8.00	33.00
PIC8	15	18.73	6.30	10.00	30.00
PICFIM	15	16.13	5.46	10.00	30.00
PIC30	15	12.73	3.94	7.00	24.00

Tabela R. Resultados da comparação da **PPC** entre as manobras por grupo (n=35).

Manobras	Grupo PIC<10	Grupo 10<PIC<20	Grupo PIC>20
0 – 1	p=0.8951	p=0.7562	p= 0.0326
1 – 2	p=0.1372	p=0.9545	p=0.1245
2 – 3	p=0.1543	p=0.0860	p=0.1186
3 – 4	p=0.3997	p=0.3840	p=0.6800
4 – 5	p= 0.0531	p=0.6753	p=0.1915
5 – 6	p=0.1561	p=0.3214	p=0.9573
6 – 7	p=0.2740	p=0.2399	p=0.1341
7 – 8	p=0.6087	p=0.4513	p=0.9074
8 – 9	p=0.0683	p= 0.0471	p=0.7988
9 – 10	p=0.6218	p=0.0684	p= 0.0397

*p-valores referentes ao teste de contraste de perfil, que compara a mudança entre uma manobra e a seguinte.

Tabela S. Resultados da comparação da **PIC** entre as manobras por grupo (n=35).

Manobras	Grupo PIC<10	Grupo 10<PIC<20	Grupo PIC>20
0 – 1	p=0.1039	p=0.7513	p=0.2533
1 – 2	p= 0.0150	p=0.7284	p=0.5338
2 – 3	p= 0.0205	p=0.2586	p=0.0849
3 – 4	p= 0.0510	p=0.6225	p=0.6105
4 – 5	p=0.0697	p=0.3712	p=0.5554
5 – 6	p=0.7163	p=0.3181	p=0.0738
6 – 7	p=0.4790	p=0.8358	p=0.2789
7 – 8	p= 0.0166	p= 0.0057	p= 0.0007
8 – 9	p=0.1484	p= 0.0029	p=0.1081
9 – 10	p=0.0782	p= 0.0072	p= 0.0081

*p-valores referentes ao teste de contraste de perfil, que compara a mudança entre uma manobra e a seguinte.

Tabela T. Resultados da comparação da **PAM** entre as manobras por grupo (n=35).

Manobras	Grupo PIC<10	Grupo 10<PIC<20	Grupo PIC>20
0 – 1	p=0.6637	p=0.3343	p=0.1825
1 – 2	p=0.3434	p=0.9515	p=0.1053
2 – 3	p=0.3041	p=0.0836	p=0.8880
3 – 4	p=0.5276	p=0.2075	p=0.2742
4 – 5	p=0.0811	p=0.4805	p=0.5314
5 – 6	p=0.0932	p=0.2928	p=0.1034
6 – 7	p=0.1013	p=0.3343	p=0.0811
7 – 8	p=0.2332	p=0.1174	p= 0.0192
8 – 9	p=0.6783	p=0.5951	p=0.4391
9 – 10	p=0.2417	p=0.1173	p=0.2308

*p-valores referentes ao teste de contraste de perfil, que compara a mudança entre uma manobra e a seguinte.

Tabela U. Resultados da comparação das medidas entre as manobras por grupo (n=35).

Manobras	Grupo PIC<10	Grupo 10<PIC<20	Grupo PIC>20
PPC 0 – 7	p=0.6282	p= <i>0.0359</i>	p=0.5786
PPC 0 – 8	p=0.8651	p=0.0545	p=0.5780
PPC 0 – 9	p=0.5043	p=0.2199	p=0.7091
PPC 0 – 10	p=0.8689	p=0.8428	p=0.1530
PIC 0 – 7	p= <i>0.0030</i>	p=0.4892	p=0.6370
PIC 0 – 8	p= <i>0.0013</i>	p= <i>0.0018</i>	p= <i>0.0008</i>
PIC 0 – 9	p= <i>0.0205</i>	p= <i>0.0334</i>	p=0.0610
PIC 0 – 10	p=0.6713	p=0.3539	p=0.2557
PAM 0 – 7	p=0.8989	p=0.0697	p=0.6071
PAM 0 – 8	p=0.2426	p=0.4701	p= <i>0.0155</i>
PAM 0 – 9	p=0.2129	p=0.5414	p= <i>0.0574</i>
PAM 0 – 10	p=0.7776	p=0.8134	p=0.3225

*p-valores referentes ao teste de contraste de perfil, que compara a mudança entre uma manobra e a basal.

Anexo 6 - Parecer de aprovação do Projeto 424/2001 - Comitê de Ética em Pesquisa da FCM – UNICAMP



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
☐ Caixa Postal 6111
13083-970 Campinas-S.P.
☎ 0 19 7888936
fax 0 19 7888925
e cep@etica.fcm.unicamp.br

CEP, 13/02/01
(Grupo III)

PARECER PROJETO: Nº 424/2001

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "INFLUÊNCIA DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NA PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL DO PACIENTE PORTADOR DO TCE GRAVE."
PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Rosana Almeida da Silva Thiesen
INSTITUIÇÃO: Departamento de Cirurgia/FCM-UTI/HC/UNICAMP
APRESENTAÇÃO AO CEP : 29/01/2001

II - OBJETIVOS

Avaliar e compreender melhor as alterações promovidas pelas manobras de fisioterapia respiratória na hemodinâmica cerebral de pacientes com TCE grave.

III - SUMÁRIO

Serão avaliadas, em 30 pacientes com TCE grave, interferências desencadeadas pela fisioterapia respiratória (8 manobras convencionalmente utilizadas em UTI), tais como alterações da PIC, PAM, e PPC.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O projeto prospectivo está bem estruturado e descrito em minúcias. Há grande interesse e importância científica nestes resultados que podem promover futuros questionamentos da utilização das manobras usadas, passando a ter maior cuidado clínico em suas indicações. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido está claro e completo. Assim, em termos éticos o projeto é adequado.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e 231/97, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

VI - DATA DA REUNIÃO

Homologado na II Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 13 de fevereiro de 2001.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bértuzzo
VICE-PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

Anexo 7 - Técnica de adaptação da monitorização da pressão intracraniana, através de cateter subaracnóide .

A técnica de monitorização da PIC utilizada em todos os pacientes do trabalho, encontra-se descrita abaixo de acordo com os passos técnicos de sua execução (FALCÃO DANTAS FILHO, COLLI et. al., 1992):

1. paciente em decúbito dorsal horizontal, com elevação de 30 graus da cabeceira do leito.
2. tricotomia e assepsia de todo couro cabeludo.
3. colocação de campos cirúrgicos estéreis.
4. infiltração anestésica convencional da pele, subcutâneo, gálea aponeurótica da região frontal pré-coronal direita, a mais ou menos 3 cm da linha sagital mediana.
5. incisão da pele, subcutâneo, gálea e periósteo, coronal, linear, à bisturi frio, de 3cm de comprimento, iniciando a 3 cm de distância da linha sagital mediana.
6. retração dos bordos da incisão com afastador autostático tipo Jansen .
7. trepanação da calota óssea com broca de meia polegada.
8. abertura linear sagital da dura-máter, com bisturi lâmina nº 11, até saída de líquido.
9. instalação de cateter de polietileno número 10 (sonda de aspiração traqueal - Ibras CBO - Indústrias Cirúrgicas e Ópticas S.A., Campinas, S.P., Brasil), 3 cm em direção anterior do espaço subaracnóide, com saída sob o couro cabeludo em contra-abertura posterior a 3 cm da incisão, sendo fixado à pele com fio inabsorvível (método subaracnóide).

10. síntese da incisão, com pontos simples e totais com fio inabsorvível.
11. curativo compressivo e oclusivo.
12. o cateter é conectado com uma extensão também estéril até um domo transdutor do sistema de registro de pressão (Monitor Multiprogramável SDM 2000 - DIXTAL Tecnologia Ind. Com. Ltda., Santo Amaro, S.P., Brasil), que transforma as ondas de pressão em ondas visíveis em um monitor de pressão, conforme esquema encontrado no ANEXO 4. A monitorização da PAM, nesse estudo, foi realizada por método não invasivo, em todos os pacientes.

Os cuidados com os pacientes durante a execução do protocolo de fisioterapia respiratória foram citados globalmente, para uma melhor contextualização do tratamento fisioterápico, e constaram de:

GRUPO 1 e 2- PIC menor ou igual a 20 mmHg:

1. Elevação da cabeceira da cama do paciente em 30 graus,
2. Manutenção do alinhamento da cabeça em relação à linha média do tronco do paciente, evitando compressão de veias jugulares;
3. Ventilação mecânica;
4. Sedação se necessário.

GRUPO 3 - PIC maior que 20 mmHg:

1. Elevação da cabeceira da cama do paciente em 30 graus;
2. Manutenção do alinhamento da cabeça em relação à linha média do tronco do paciente, evitando compressão de veias jugulares;
3. Manitol em infusão intravenosa rápida. Quando não se observou boa resposta da PIC ao manitol, passamos para o item seguinte;
4. Sedação com tiopental sódico(1 a 2 mg/kg/hora) ou midazolam associado à fentanila (100mg de midazolam e 1,0 mg de citrato de fentanila em soro glicosado à 5% - 250ml), em doses que variaram de acordo com a evolução e resposta clínica;
5. Não havendo resposta em diminuir os níveis elevados da PIC, repetíamos a tomografia computadorizada de crânio.
6. Descartando-se a patologia cirúrgica, aumentávamos ou iniciávamos tiopental sódico (terapia barbitúrica em infusão contínua, alcançando níveis de até
4 - 5mg/kg/hora;
7. Cirurgia descompressiva, caso o tratamento cumulativo não fosse suficiente, e com o julgamento da equipe de neurocirurgia.