

Cremonesi E – Intracranial pressure. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 425 - 432

The intracranial pressure is determined by the sum of the pressures exerted by the cerebral blood volume, nervous tissue mass and cerebro-spinal fluid. Physiologically, the intracranial pressure is closely regulated. Rapid changes can be attained by changing the cerebral blood volume or the cerebro-spinal fluid distribution. The nervous tissue mass can be altered either by an increase in cellular content or an extracellular volume expansion as in cerebral edema. Arterial blood pressure and arterial blood gases (PaO_2 , $PaCO_2$) interfere significantly in the intracranial pressure, and can be affected either by artificial ventilation or general anesthetics. These factors are fully reviewed in this paper.

Key -Words: ANATOMY: brain, cerebrospinal fluid; ANESTHESIA: COMPLICATIONS: intracranial pressure

1. Conceito

A PRESSÃO intracraniana é considerada como a pressão registrada ao nível do sistema ventricular, quer ventrículos laterais III e IV ventrículo, cisterna magna e espaço subaracnóideo raquidiano¹.

Apesar de medir a pressão do líquido céfalo-raquidiano, ela representa a soma das pressões dos três componentes: LCR, volume sanguíneo e massa de tecido nervoso com seu conteúdo de água intra e extracelular¹.

Com o crânio é um compartimento rígido, ele deve acomodar os três componentes: 1.600 g de encéfalo (correspondendo a 60% de água e 25% de tecido nervoso), 130 ml de sangue (5%) e 75 ml de LCR (10%) sem sofrer variação muito grande de volume ou pressão. (Figura 1)

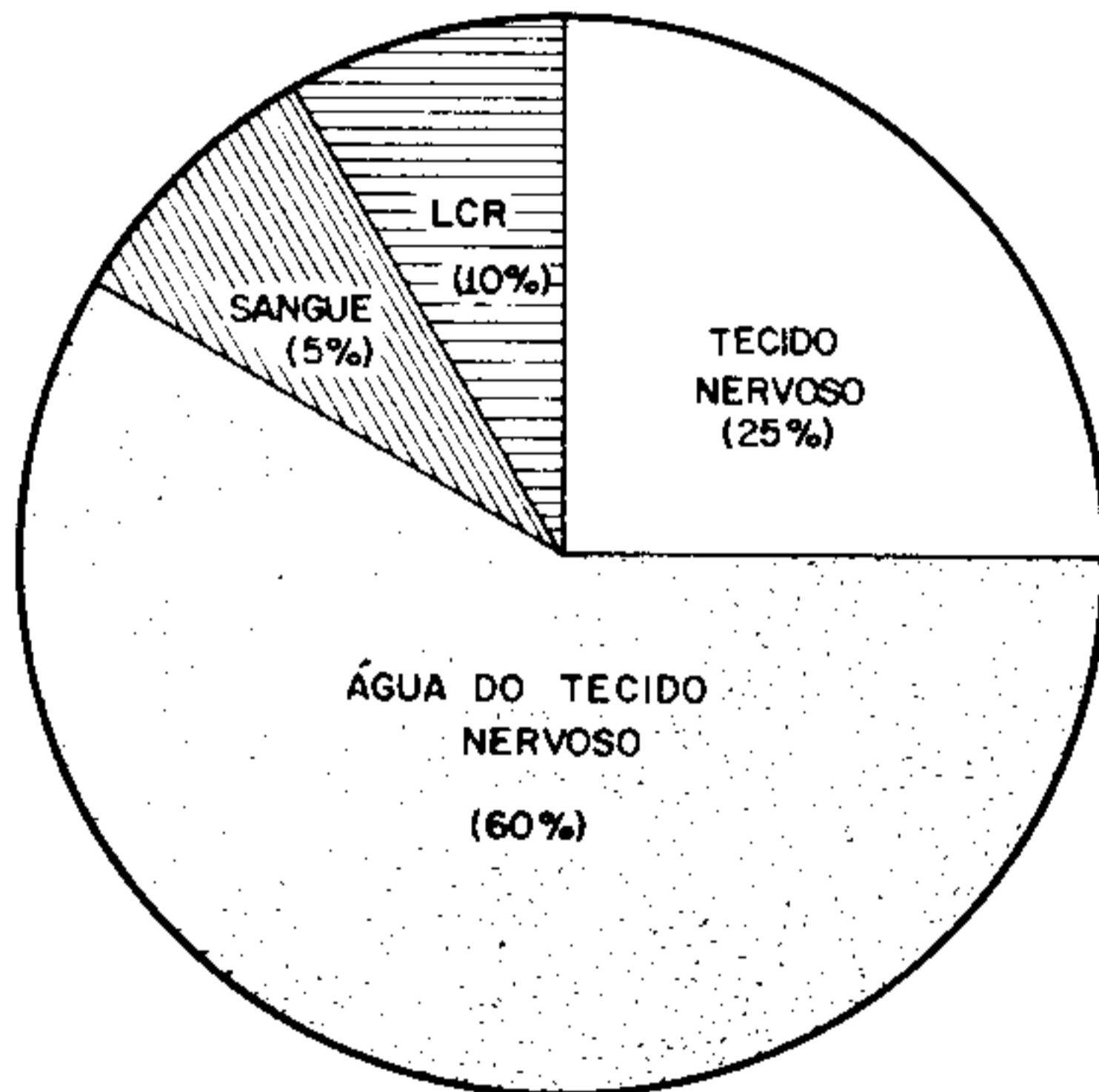


Fig 1 Conteúdo Intracraniano

¶ Diretor Técnico do Serviço. Divisão de Neurocirurgia Funcional. Instituto de Psiquiatria. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP

Correspondência para Eugesse Cremonesi
Rua Joaquim Pisa, 38
01528 - São Paulo, SP

Recebido em 10 de abril de 1983
Aceito para publicação em 13 de junho de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Devido a essa rigidez do crânio, de acordo com a teoria de Monro-Kellie, para que não ocorra modificação de pressão, o aumento no volume de um dos componentes deve ser compensado pelo deslocamento ou diminuição de um ou dos demais componentes.

Essa compensação de variação de volume se faz, em geral, pelo deslocamento de sangue e LCR, que são mais fáceis de regular.

Nessas condições a pressão intracraniana, no adulto é de 10 a 15 mm Hg (1,3 kPa), em posição deitada. Em posição de céfaloclive ela atinge 50 - 60 mm Hg (6,6 a 8 kPa). Em posição de céfaloproclive ela cai a níveis inferiores à pressão atmosférica, sendo que em posição ereta chega a -5 a -10 mm Hg (-0,6 a -1,3 kPa).

Em condições normais, quando a absorção de LCR iguala à sua produção, a PIC é igual à pressão venosa do seio sagital (P_s) mais a variação de volume ou a hidratação do tecido (ΔN) mais a velocidade de formação de LCR (L_f) vezes a resistência à sua absorção (L_r)¹.

$$\text{Ou seja: } PIC = P_s + \Delta N + (L_f \times L_r)$$

A pressão venosa no seio sagital depende do fluxo sanguíneo intracraniano (FSC) e da pressão venosa extracraniana jugular (P_j), ou resistência extracraniana (R_e).

$$P_s \cong FSC \times R_e$$

Quando a velocidade de formação do LCR for diferente de sua absorção, a PIC estará associada as variações do volume sanguíneo cerebral e/ou do volume do tecido nervoso. Dessa maneira, na figura 2 estão esquematizados os fatores patológicos que podem interferir com a PIC².

A pressão intracraniana não é constante, fisiologicamente, porém varia ciclicamente com os batimentos cardíacos, com respiração e com a postura^{3,4,5}.

Essas variações são descritas como ondas, denominadas **Onda C**, fisiológicas. (Figura 3).

As variações da PA são devido, à pulsação das artérias intracraniana, particularmente as da base do crânio e do plexo caróide, sendo que a amplitude das pulsações aumenta com o aumento da PIC e com a vasodilatação⁵.

As flutuações respiratórias da PIC são no mesmo sentido das variações da pressão intratorácica, diminuindo na inspiração espontânea e aumentando na expiração; o inverso ocorre na ventilação artificial. A transmissão das variações da pressão intratorácica ao LCR é em parte de-

Fig 2 – Causas de Aumento da Pressão Intracraniana

$$PIC = Ps + N + (Lf \times Lr)$$

Sendo $Ps \cong FSC \times Re$

FATOR	CAUSA	EXEMPLO
Aumento da pressão venosa do seio sagital (Ps)	Oclusão ou compressão do seio sagital. Aumento do fluxo sanguíneo no seio sagital (FSC)	Trombose. Tumor cerebral. Infecção intracranianas. Retenção de CO ₂ . Drogas vasodilatadoras. Mal formações arteriovenosas. Anestésicos e drogas diversas.
	Aumento da pressão venosa (Re)	Oclusão ou compressão jugular. Insuficiência cardíaca congestiva. Tosse. Contração muscular. Postura. Pressão positiva inspiratória exagerada. Pressão positiva expiratória.
	Aumento da Pressão Arterial.	Hipertensão essencial ou aitrogênica.
Aumento da resistência à absorção de LCR (La)	Obstrução do sistema ventricular.	Estenose ou compressão do aqueduto de Sylvius. Tumor cerebral. Infecção, meningites, encefalites. Edema cerebral.
	Alteração nos vilos aracnóides	Hemorragia. Infecções. Tumores.
Aumento da formação de LCR (Lr)	Aumento da produção de líquido céfalo-raquidiano nos ventrículos	Papiloma de plexo coróide
	Aumento da formação extracoroideana de LCR.	Hiposmolaridade. Edema cerebral.
Aumento de volume do tecido nervos (N)	Aumento da água intra e extracelular. Inflamação. Tumores.	Edema tóxico, vasogênico e intersticial. Hipo-osmolaridade. Meningites, encefalites, abscessos. Primitivos e metastáticos.

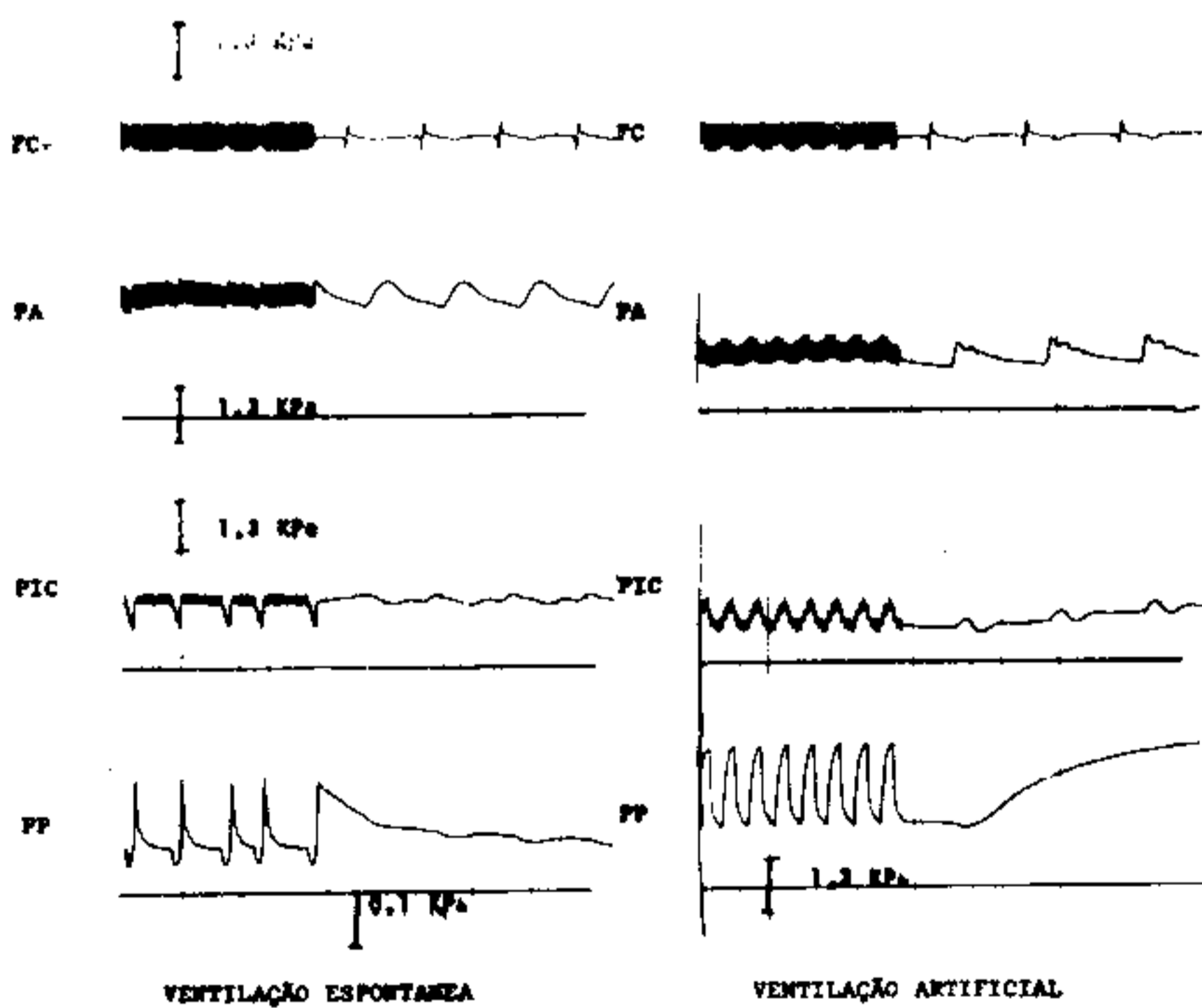


Fig 3 Variação da pressão intracraniana (PIC), em kPa, com as oscilações da pressão arterial (PA), em kPa, dos batimentos cardíacos (FC) e movimentos respiratórios (PP), em cães sob ventilação espontânea e artificial.

vida às variações da PA com a respiração e em parte pela pressão das veias jugulares e vertebrais. O último mecanismo é mais importante, persistindo mesmo após a morte⁴.

Quando a PIC está elevada, essas oscilações são aumentadas em amplitude e surgem ondas paroxísticas, descritas por Lundberg, 1960⁶. Essas ondas são de dois tipos; **ondas B**, que correspondem a um aumento discreto e curto da PIC, que duram 30 - 60 seg., são de pequena intensidade e de pouca importância clínica, associada geralmente com a respiração periódica de Cheyne e Stokes e com a diminuição fisiológica ou patológica da consciência. **Ondas A**, ondas em "Plateau", que ocorrem em intervalos de tempo variáveis, a partir de uma linha basal elevada, atingindo níveis de 50 a 100 mm Hg e duram de 5 a 20 minutos. São usualmente acompanhadas de sintomas transitórios (cefaléia, náusea, alteração da consciência, alterações visuais) e não tem relação com as variações da PA. No final da onda o paciente hiperventila. Elas são relacionadas com um aumento do volume sanguíneo intracraniano.

PIC (mm Hg)

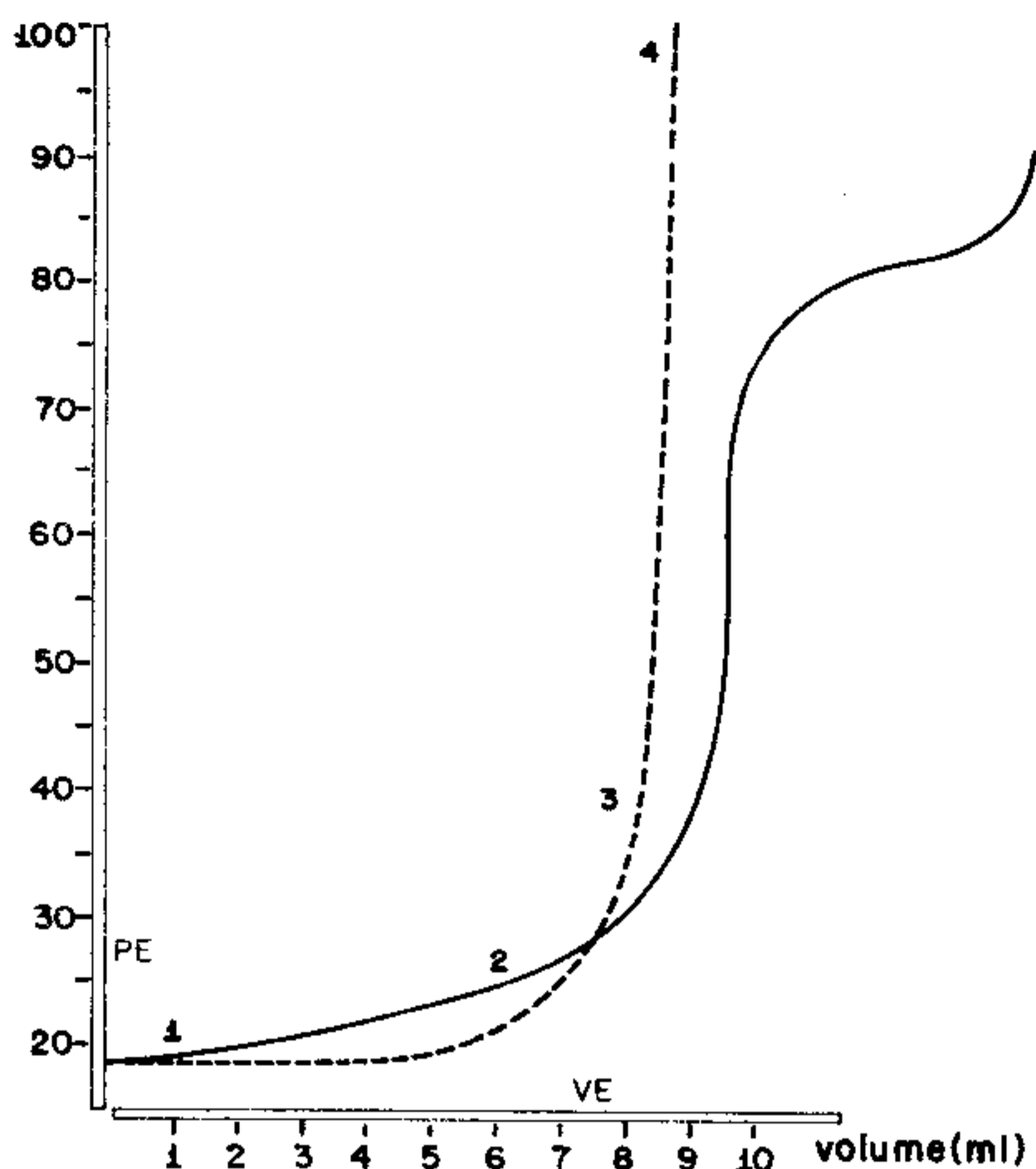


Fig 4 Curva de complacência da pressão intracraniana. Variação da pressão em relação ao aumento do volume. Adaptada de Langfit (1968 e Miller e al, 1973 e 1979).

2. Mecanismo de compensação de pressão intracraniana

De acordo com a teoria de Monro-Kellie para a manutenção da PIC normal, a variação do volume de um dos componentes deve ser compensada pela modificação, em sentido oposto, dos demais.

Assim, dentro de certos limites a PIC mantém-se normal, estável, graças aos processos de compensação que ocorrem por variação de um ou mais componentes do conteúdo craniano.

Para que ocorra essa compensação é necessário um certo tempo. Assim o desenvolvimento de um hematoma, rapidamente, não dá tempo para a compensação e a PIC aumenta. Por outro lado, um tumor cerebral de crescimento lento causa desvios do encefalo e do LCR, sem modificações importantes da PIC. Dentro dos limites de compensação, a adição de pequenos volumes dentro do crânio não aumenta a PIC. Além desses limites, um aumento mesmo pequeno do volume determina grande elevação da PIC. Essa relação pressão/volume pode ser descrita como curva de complacência intracraniana, idealizada por Langfitt, 1968⁷. Miller e col⁸ descreveram um método para avaliação dos efeitos da adição de drogas sobre a PIC baseados nessa curva (Figura 4). Até certo ponto (fase 1), a adição de pequenos volumes não altera a PIC, pela existência de mecanismos compensatórios. Na fase 3, a adição de um pequeno volume determina o esgotamento dos mecanismos compensatórios e perda da autorregulação da FSC.

Entretanto, a curva de complacência intracraniana não é tão linear como seria previsto. O que ocorre na realidade é que inicialmente a curva é achatada, mas aumenta lentamente, até uma pressão de aproximadamente 10 a 25 mm Hg. Após esse ponto ela aumenta abruptamen-

te, quase verticalmente até a PIC se igualar à PA sistólica, onde existe um novo plateau. Em seguida a PIC se eleva novamente, quando atinge limites acima da PA sistólica^{9,13}.

Essa curva de variação de pressão em relação ao volume intracraniano é mais estudada para a pressão e o volume de LCR. Ela pode ser diferente quando a variação decorre de modificações no volume de sangue ou de tecido cerebral.

Ela é mais estudada assim porque a pressão que se mede, quando se fala de pressão intracraniana é a pressão do líquido céfalo-raquidiano (Plcr). A variação do volume corresponde a variação do volume de líquido céfalo-raquidiano (Vlcr).

Na curva, a pressão de equilíbrio (Pe), corresponde ao ponto em que a absorção de LCR se iguala à sua formação. O volume de equilíbrio (Ve) é o necessário para encher o espaço de LCR para gerar a Pe.

De acordo com Miller e Sullivan⁹, a pressão de equilíbrio (Pe) depende da dinâmica do fluxo de LCR. Este por sua vez, está na dependência da formação de LCR (Flcr), da resistência à sua absorção (Rlcr) e da pressão (Plcr). Uma vez estabelecido o equilíbrio, o volume do equilíbrio (Ve) está na dependência da rigidez e elasticidade do conteúdo craniano. A PIC resultante varia, para cada acréscimo de volume (Vlcr) na dependência da elasticidade do conteúdo craniano. (Figura 5)

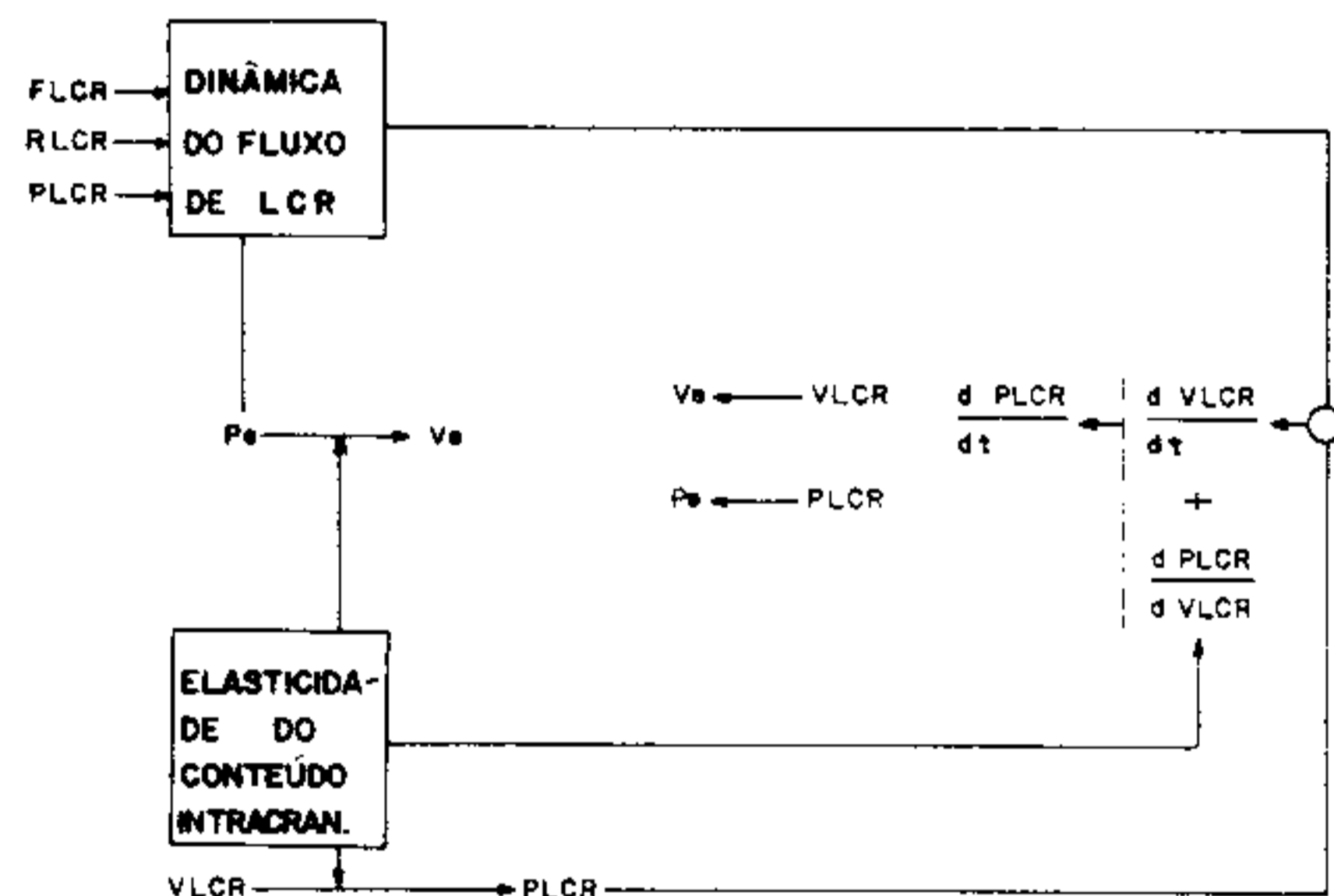


Fig 5 Sistema de controle pressão LCR - Volume LCR (Miller e Sullivan, 1979).

A rigidez, ou elasticidade do conteúdo craniano depende de vários fatores:

- Deslocamento do LCR
- Distensibilidade e Elasticidade da Dura-Máter
- Variação do Volume Sangüíneo Intracraniano
- Plasticidade do Encéfalo

Então, quando o volume do LCR se desvia de Ve, a soma da Plcr mais as variações na dinâmica do fluxo de LCR determinará a velocidade de variação de volume de LCR (Vlcr), ou Clcr/Dt.

O produto de DVlcr/Dt x DPlcr/Dclcr determinará a velocidade de variação da pressão em relação com o tempo (DPlcr/Dt).

Esta última relação é a que se observa em um polígrafo que mede a PIC. Nesse sistema de controle qualquer variação determinará modificações tanto na Plcr como no Vlcr e eventualmente voltará ao normal.

Quando a elasticidade do conteúdo craniano for pequena, a curva P_{IC}/V_{IC} será verticalizada e o volume de equilíbrio (V_e) será pequeno. Isso ocorre quando já houver crescimento de um processo expansivo intracraniano ou aumento do volume sanguíneo por tosse, vasodilatação, drogas, hipertensão arterial. Nessas condições um pequeno acréscimo de volume por exemplo hipertensão arterial súbita ou aumento do FSC por anestésicos, determinará grande elevação de PIC. (figura 6).

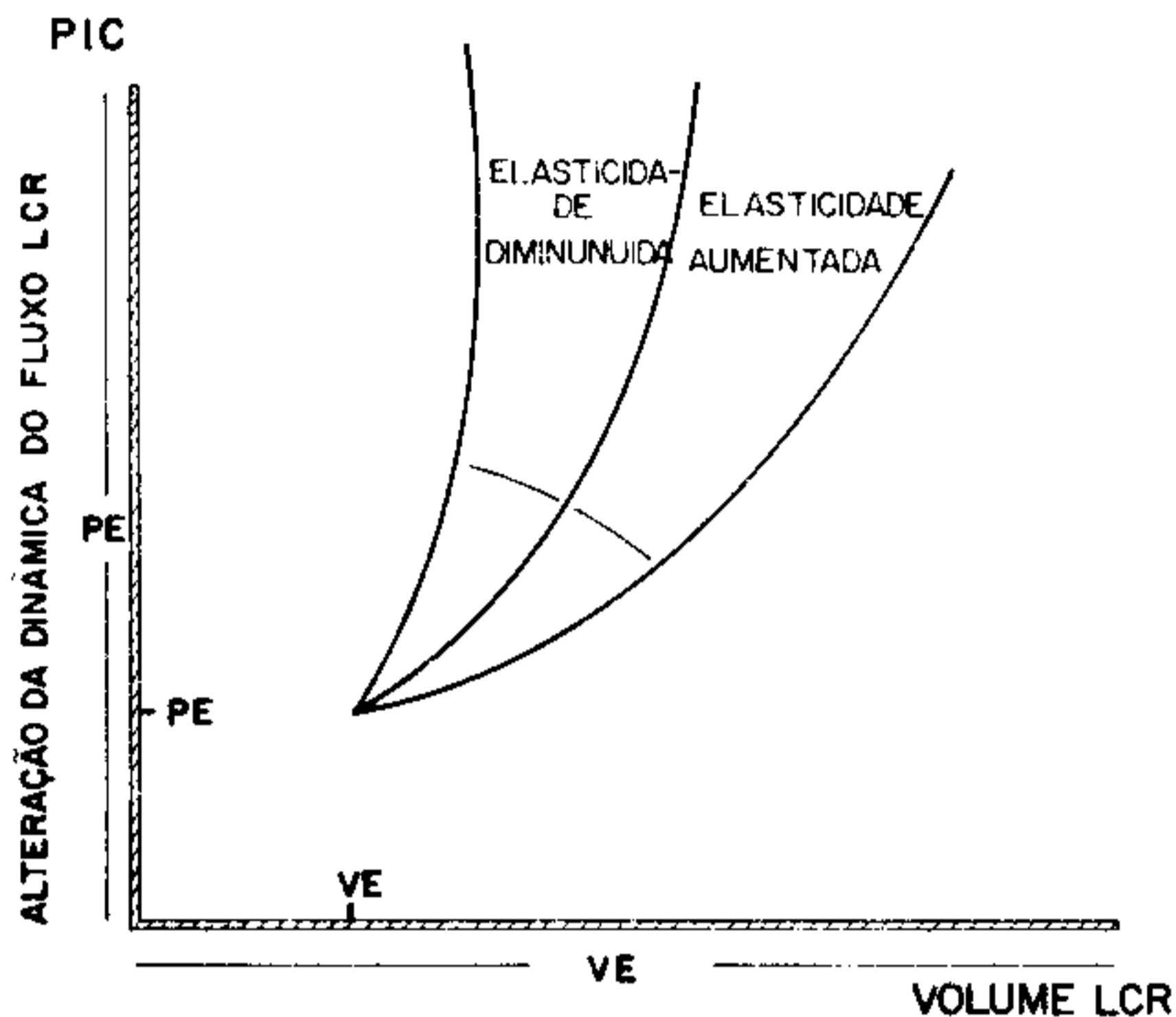


Fig 6 Curva de complacência intracraniana (Explicações no texto). (Miller e Sullivan, 1979).

Quando a elasticidade é grande, a curva é achatada e o V_e será menor. Isso ocorre por exemplo quando reduzimos o volume sanguíneo por diminuição do FSC (hipotensão arterial, hiperventilação) ou do tecido nervoso (redução do edema por diuréticos osmóticos).

Qualquer fator fisiológico ou patológico que altere a PIC irá fazê-lo por interferência com a dinâmica do LCR ou a elasticidade do conteúdo craniano.

Dessa maneira os fatores que alteram a PIC podem atuar sobre o LCR, a massa de tecido cerebral e o volume sanguíneo intracraniano.

3. Variações do LCR

O volume de LCR, representa o balanço entre a sua produção pelo plexo caróide (constante, cerca de $0,4 \text{ ml. min}^{-1}$), independente de PIC e a sua reabsorção vilos aracnóides. A produção do LCR obedece às normas gerais de secreção de fluidos, por um mecanismo que consome energia.

A sua reabsorção é um processo mecânico, que depende do gradiente de pressão entre o LCR e o sangue dos seios venosos, aumentando com o aumento da PIC e diminuindo com a duração da mesma.

Várias substâncias podem reduzir a produção de LCR, reduzindo dessa maneira a PIC, algumas delas de importância para a anestesia. Dentre essas destacam-se:

- Inibidores da anidrase carbônica, provavelmente por constrição dos vasos do plexo caróide, inibição da produção do HCO_3 , ação direta ou indireta no transporte de sódio.

- Glicosídeos cardíacos, que atuam por inibição da atepase Na/K e transporte desses íons.

- Drogas que atuam de alguma maneira no transporte Na/K: esteróides, espirolactona, furosemida, ácido etacrínico, vasopressina amiloridida.

- Drogas diversas de ação discutida como galamina, anestésicos, dimitrofenol, actinomicina D, puromicina, ciclohexamina.

- Hipotermia por ação no FSC e inibição de reações químicas diversas.

- Hipo-osmolaridade sanguínea que aumenta a produção e hipo-osmolaridade que a reduz. Dessa maneira existe uma certa "proteção" do encéfalo contra o edema em situações de intoxicação aquosa.

- Alcalose respiratória
- Hipertensão intracraniana

4 - Variações da massa de tecido nervoso

O tecido nervoso pode ter seu volume aumentado por tumores abscessos, inflamações e principalmente edema. O edema encefálico não tem sua etiologia ainda bem definida. Porém de acordo com os concertos atuais, ele pode ser de três tipos, cuja fisiopatologia, localização e etiologia admitidos estão especificados na figura 7

Fig 7 - 7 Tipos de Edema Encefálico

Tipo	Fisiopatologia	Localização	Causas
Intracelular ou Citotóxico	Alteração da permeabilidade da membrana celular por modificação no aproveitamento de energia.	Intra e extra-celular, células gliais	Substâncias Tóxicas exógenas (anestésicos, chumbo, hexaclo-rofeno) e endógenas (toxinas tumorais, hipoxia, acidose, aumento de catecolaminas)
Vasogênico ou Extracelular	Alteração da barreira sangüíneo encefálica e permeabilidade capilar	Junções endoteliais estreitas e substâncias branca	Soluções hipertônicas, histamina, redução de PPC, aumento da PA, FSC, PVJ, compressão vascular, isquemia, drogas, anestésicos.
Intersticial	Reabsorção deficiente de LCR nos vilos aracnóides	Região periaquedutal	Hidrocefalia, obstrução do sistema ventricular

O anestesista pode contribuir para a redução do edema encefálico por várias manobras, especificadas na figura 8.

1. Medidas gerais para reduzir a PIC e o FSC.
2. Redução do edema intersticial: drenagem de LCR, drogas que diminuem produção de LCR (diuréticos, glicosídeos cardíacos, inibidores de anidrose carbônica, galamina, hiperventilação, hipotermia).
3. Redução do edema vasogênico.
 - Diuréticos osmóticos tubulares.
 - Corticoesteróides.
 - Hiperventilação.
 - Hipotensão arterial.
 - Diminuição FSC.
 - Diminuição PVC.
 - Ventilação adequada.
 - Hipotermia.
 - Alfatesin, barbitúricos.
4. Redução do edema citotóxico.
 - Ventilação adequada - PaO₂ mml.
 - Corticoesteróides.
 - Diuréticos osmóticos e tubulares.
 - Restrição hídrica.
 - Difenil Hidantoina.
 - Hipotermia.

Fig 8 - Métodos de Combate ao Edema Encefálico

5. Variações da massa sangüínea intracraniana

O FSC em indivíduos normais, pela técnica de Ketty, Smith é de 53,5 ml. 100⁻¹ g. min⁻¹.

Ele é regulado de modo a manter uma oxidação constante dos neurônios e metabolismo cerebral dentro das necessidades fisiológicas.

O FSC também sofre variações no mesmo sentido para manter a relação FSC/CMRO₂ normal = ± 15, isto é, para conservar uma taxa constante de oxigênio para o tecido cerebral, de acordo com sua atividade neuronal. Ele é também capaz de se autorregular no sentido de manter uma pressão de perfusão acima de 4,6 kPa (35 mm Hg).

Na autorregulação do FSC interferem vários fatores mecânicos, nervosos e bioquímicos que funcionam harmonicamente^{1,10,11}.

Fatores Nervosos - O FSC ao nível do encéfalo possui um controle próprio, que independe do sistema nervoso autônomo. Isso é essencial, indispensável à sobrevivência do indivíduo, porque o encéfalo deve receber o volume sangüíneo necessário, mesmo em condições de hipovolemia, em detrimento dos demais órgãos. Por isso o encéfalo possui um mecanismo intrínseco de autorregulação do seu FSC às variações da PA. Assim, a autorregulação do FSC significa que o FSC é mantido constante com a PA entre 10 - 20 kPa (70 - 150 mm Hg) dentro de níveis normais de PaCO₂ (figura 9). Quando a PaCO₂ aumenta, ocorre vasodilatação cerebral e o FSC também aumenta. Se a PaCO₂ aumentar muito, ocorrerá perda de autorregulação o FSC vai variar diretamente com a PA. Quando a PA estiver abaixo de 6,6 kPa (50 mm Hg) a vasodilatação é máxima e o FSC cai. Em condições hipertensão arterial o FSC aumenta. Contudo, o aumento não é imedia-

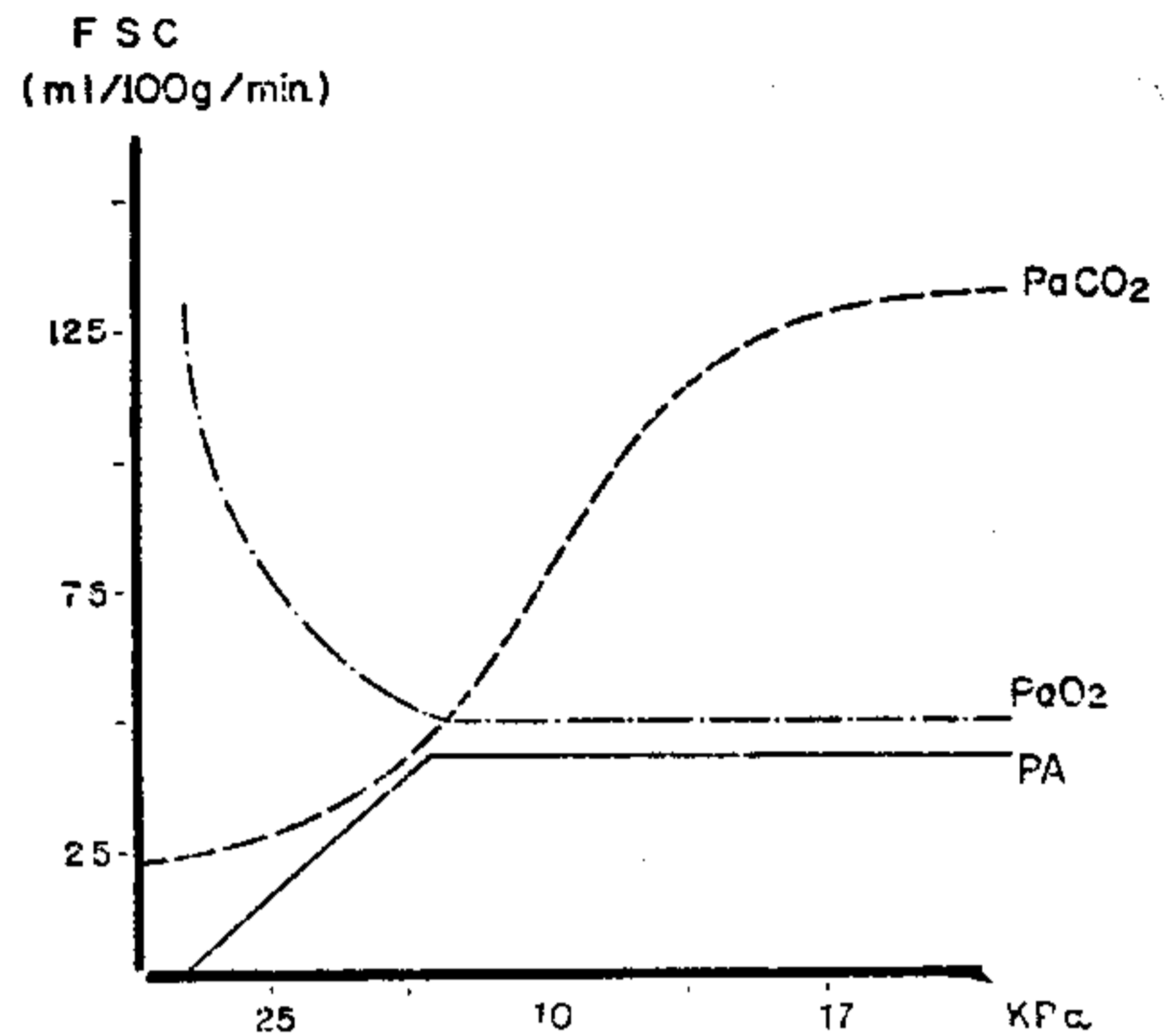


Fig 9 Variação do fluxo sangüíneo cerebral (F S C) com as variações da pressão arterial (P A) pressão parcial de CO₂ (PaCO₂) e de oxigênio (PaO₂)

to, ao contrário do que ocorre com a hipotensão arterial, quando a autorregulação é instantânea^{1,7,10,15,16,17}.

No encéfalo, como em qualquer órgão; o sangue flui porque existe um gradiente de pressão entre a entrada (artéria) e saída (veia). Assim um meio de se medir a pressão de perfusão cerebral seria subtrair-se a pressão venosa no bulbo jugular (Pj) da pressão na carótida. Entretanto, os fatos não se passam tão simplesmente dentro do crânio. Em primeiro lugar existe uma pressão extravascular a P_{icr} que se contrapõe em parte, à pressão intravascular.

A pressão intracraniana é sempre menor, fisiologicamente que a pressão arterial intracraniana e a pressão venosa intracraniana, caso contrário não haveria fluxo. Entretanto, a pressão venosa intracraniana não é igual à P_v, mas bem maior, porque existem pontos de resistência que correspondem às várias junções das veias com a dura-máter, por distorção dos próprios seios venosos. As veias superficiais possuem paredes finas e sua pressão intraluminal é maior que a da PIC. Nos seios venosos, que se situam além dos pontos de resistência, a pressão é menor do que a PIC. Dessa maneira, à esse nível, pode existir absorção de LCR nos vilos subaracnóides. Esta ocorre apenas quando o gradiente entre a PIC e a P venosa no seio sagital (P_s) for superior a 70 mm Hg. Acima desse limite, a absorção varia linearmente com o gradiente. A pressão venosa cai mais ainda ao nível do bulbo jugular onde pode atingir a pressão atmosférica, ou ser menor que ela, dependendo da postura^{9,18,19}.

Quando a PIC aumenta, a PV intracraniana também aumenta para manter-se 2 a 5 mm H₂O acima dela, desde que a PIC não se eleve muito.

$$\text{Então: } PPC = PAM - Pvi$$

$$Pvi \cong FSC, Pvj, PIC$$

Em condições normais, a PPC é igual a 12,6 kPa (95 mm Hg). Quando a Pvi aumenta, ou quando a PAM cai, então diminui a PPC. Qualquer fator que aumente o FSC, (como a hipertensão arterial, anestésicos), ou a Pvj (como tosse, contração muscular, obstrução respiratória,

posição desfavorável), irá elevar a Pvi e consequentemente reduzir a PPC. O valor crítico da PPC, abaixo do qual cessa o fluxo sanguíneo intracraniano é ao redor de 0,39 kPa (30 mm Hg). Dessa maneira, quando fizermos considerações sobre a pressão de perfusão cerebral, devemos lembrar que não basta modificarmos a pressão venosa jugular, devemos analisar também as variações do FSC. Quando este aumenta, eleva-se também a Pvi e diminui a PPC. Se a PIC for muito alta, ela ultrapassa a Pvi e a PPC fica igual à PAM menos a PIC. Quando a PIC atinge o nível de PA média, então o FSC cessa dentro do crânio, ocorre finalmente alterações da permeabilidade capilar, vasodilatação parálitica e edema progressivo (fase e da curva de complacência intracraniana)^{9,19}.

Fatores Bioquímicos: Os principais determinantes da FSC são a PaCO₂ e a PaO₂, ou melhor o conteúdo de oxigênio²⁰. É fato conhecido o efeito da PaCO₂ sobre o FSC. O CO₂ diminui a resistência vascular cerebral e aumenta o FSC. Esse aumento é de 1 ml. 100⁻¹ g. min⁻¹; com um aumento de 0,13 kPa (1 mm Hg) de PaCO₂. A inalação de CO₂ a 7% determina um aumento de 100% do FSC. O CO₂ induz ainda aumento da permeabilidade capilar e da produção de radicais ácidos, com redução do pH. O efeito da PaCO₂ decorre de um excesso de íons H⁺ no líquido extracelular. Dessa maneira a PIC sofre oscilações com as variações de PaCO₂, isto é, ela varia linearmente com a PaCO₂. Quando a PaCO₂ aumenta, a PIC também aumenta, até um pico e depois retorna a um novo valor, acima do Basal. A magnitude do aumento inicial depende da velocidade de aumento da PaCO₂. A PaCO₂ aumenta o FSC e dilata os vasos, reduzindo a elasticidade do conteúdo intracraniano. Dessa maneira inicialmente ocorre aumento da PIC até atingir-se um novo ponto de equilíbrio (Pe e Ve). A PIC fica acima do Pe e então ocorre aumento da absorção de LCR de maneira a diminuir o volume de LCR e também a PIC. Mas a dedução da PIC não atinge o ponto inicial. Se a PaCO₂ aumentar lentamente há suficiente absorção de LCR e não ocorre o pico inicial⁹.

Uma redução da PaCO₂ induz diminuição da PIC por redução do FSC a diminuição da produção de LCR (por alcalose respiratória). A queda da PIC é temporária, pois ela retorna aos valores normais algumas horas após, apesar da continuação da hipocapnia. Isso ocorre porque a diminuição da PIC determina redução da absorção de LCR que continua até que a PIC retorne ao normal. Assim, teremos uma redução do volume sanguíneo cerebral e aumento do volume de LCR, que é útil dando melhores condições para a cirurgia. Em períodos muito longos, (maior que 4 h), a PIC se normaliza pela estabilização do FSC. Isso ocorre em indivíduos sem patologia intracraniana. Contudo, níveis baixos de PaCO₂ determina vasoconstrição exagerada, reduzindo o FSC e a oxigenação do cérebro, com aparecimento de edema e efeitos neurológicos e psíquicos diversos, decorrentes de isquemia cerebral. Os valores de PaCO₂ necessários para o aparecimento desses efeitos são inferiores a 2,7 kPa (20 mm Hg)^{1,9,21}.

Além da PaCO₂ outros fatores bioquímicos contribuem para a manutenção ou alteração da PIC. O mais importante é a PaO₂. Uma redução da PaO₂ determina vasodilatação cerebral e aumento da PIC, quando a PaO₂ cai além de 50 mm Hg, quando desaparece o fenômeno

de autorregulação. Abaixo desse nível a PIC varia inversamente com relação aos valores da PaO₂. O restabelecimento de O₂ normal não normaliza a PIC porque ocorre edema cerebral e vasodilatação parálitica e perda da autorregulação. Também ocorre rotura da barreira sangüíneo-encefálica. O aumento de PaO₂ tem efeitos contrários de vasoconstrição.

Fatores Mecânicos: Esses fatores são os mais importantes para a anestesia, pois são aqueles que podem ser modificados mais facilmente. Dentre eles, o mais importante é a pressão arterial.

A autorregulação do FSC impede que a PIC aumente ou diminua durante episódios de aumento ou redução da PA, dentro dos limites de PA de 10 a 20 kPa (70 a 150 mm Hg). Elevações muito bruscas ou em áreas onde não existe autorregulação do FSC, podem induzir aumentos muito grandes da PIC.

Durante uma hipercapnia, a hipertensão arterial aumenta o FSC e o edema, e mesmo podendo ocorrer com o uso de substâncias vasodilatadoras ou após hipotensão induzida, quando há perda de autorregulação. Também pode surgir esse efeito durante a cirurgia, pela perda de autorregulação consequente à própria patologia. Em indivíduos hipertensos os limites de autorregulação estão mais elevados, razão pela qual a hipertensão deve ser evitada durante a anestesia para neurocirurgia^{1,9,22,23}.

A hipotensão arterial também deve ser considerada: a vitalidade das células cerebrais depende de sua perfeita oxigenação, que é mantida graças a uma pressão de perfusão acima de 4,6 kPa (35 mm Hg). Uma elevação da PIC, ou queda de PA, ou melhor a associação de aumento da PIC com redução de PA induzirão queda ou mesmo abolição da pressão de perfusão, com isquemia dos neurônios e edema. Quando a PAM se mantiver em níveis de 10 kPa, a autorregulação é conservada. Se a PA se mantiver baixa por muito tempo, ou muito intensamente, perde-se a autorregulação e o FSC dependerá passivamente da PA e da PIC. Se a PA aumentar bruscamente vai haver aumento brusco do FSC e da PIC.

Elevações da PA são particularmente graves em certos doentes neurocirúrgicos. Mesmo em cérebros normais, elevações bruscas da PA determinam aumentos transitórios do FSC por 30 min. ou mais, antes que a autorregulação normalize o FSC. Se houver processo expansivo intracerebral, ou áreas de isquemia, cujos casos possuem autoregulação deficiente, uma elevação da PA pode determinar hipertensão intracraniana intensa, especialmente quando há complacência reduzida^{22,24}.

A hipertensão arterial aguda resulta também em edema cerebral, quando há lesão da barreira, sangüíneo-encefálica por trauma, abscesso, neoplasia^{1,9,22,24}.

Outros fatores presentes durante a anestesia podem agravar os efeitos de um episódio de hipertensão arterial, conforme pode ser visto a seguir:

a) - Aumento da pressão intracraniana por patologia pré-existente (déficit de autorregulação): processos expansivos, enfartos, abscessos, aneurismas.

b) - Aumento da pressão intracraniana por redução da complacência intracraniana: dor, taquicardia, manitol (antes da diurese), hipercapnia, hipoxia, substâncias vasodilatadoras, hipotensão induzida.

c) - Hipertensão arterial + substâncias vasodilatadoras.

- d) - Aumento da pressão venosa central.
- e) - Alterações pós-operatórias (agitação, dor, convulsões, hipertermia, anoxia, vasodilatação)
- f) - Edema cerebral.
- g) - Anestésicos voláteis ou venosos vasodilatadores.
- h) - Rotura de barreira sangüíneo-encefálica (trauma, abscesso, neoplastias, anoxia, envenenamentos, drogas).
- i) - Sangramento operatório excessivo.
- j) - Hematoma pós-operatório

6 - Alterações da Pressão Venosa

As alterações da PVC podem interferir com a PIC através da transmissão da pressão intratorácica pelas veias epidurais e canal medular toraco-lombar ou pela transmissão da PV jugular e vertebral.

O primeiro mecanismo é o mais importante em certos casos como tosse, reação, contração muscular, compressão abdominal, ventilação com fluxos altos de gases.

Para reduzir a PV jugular devemos, sempre que possível, manter a posição de proclive, no pré, per e pós-operatório.

A pressão negativa respiratória deve ser empregada, durante a anestesia, porém por períodos não muito longos devidos aos riscos que ela mesma pode acarretar¹.

O uso de aparelhos na anestesia deve ser criterioso, porque eles podem aumentar a PIC.

Cremonesi E — Pressão intracraniana. Rev Bras Anest, 1984; 34: 6: 425 - 432

São revisados os conceitos básicos e atuais sobre a pressão intracraniana (PIC) e os fatores que interferem com a mesma. Os mecanismos fisiológicos que atuam na compensação da PIC são analisados e discutidos, bem como aqueles relacionados com a dinâmica do líquido cefalorraquidiano, a massa de tecido nervoso e o volume sangüíneo intracraniano. É dada ênfase especial àqueles fatores de importância para a anestesia, como a pressão arterial, a PaCO₂, a PaO₂, a dinâmica do fluxo sangüíneo cerebral e os efeitos dos anestésicos.

Unitermos: ANATOMIA: cérebro, líquido cefalorraquidiano; ANESTESIA; COMPLICAÇÕES: pressão intracraniana

7. Ação dos Agentes Anestésicos

Um anestésico pode interferir com a PIC por modificação no FSC, alteração no LCR ou produção de edema cerebral. O primeiro mecanismo é o mais importante. Os anestésicos em geral induzem vasodilatação cerebral arteriolar, com aumento do FSC. Esse fato explica porque existe maior ingurgitamento do cérebro durante a anestesia e porque é difícil a contrastação dos ventrículos cerebrais durante a pneumoencefalografia com anestésicos inalatórios (aumenta o edema e a PIC).

Em resumo podemos dizer que os anestésicos inalatórios determinam vasodilatação cerebral com aumento do FSC e da PIC. Ao mesmo tempo induzem redução de CMRO₂. Entretanto eles mantêm, quando a anestesia não é exageradamente profunda, a reatividade dos vasos sangüíneos cerebrais à PaCO₂. Dessa maneira poderemos antagonizar o efeito vasodilatador dos anestésicos por meio de hiperventilação. Contudo esta deve ser iniciada previamente à inalação desses agentes, para evitar vasodilatação, particularmente nos enfermos que apresentam hipertensão intracraniana^{1,12,15,16,20}.

Os anestésicos venosos em geral tendem a reduzir o FSC, a PIC e o CRMO₂, exceto a quetamina que induz efeitos opostos¹.

Cremonesi E — Presión intracraniana. Rev Bras Anest 1984; 34: 6: 425 - 432

Son revisados los conceptos básicos y actuales sobre la presión intracraniana (PIC) y los factores que interfieren con la misma. Los mecanismos fisiológicos que actúan en la compensación de la PIC son analizados y discutidos, bien como aquellos relacionados con la dinámica del líquido cefalorraquidiano, la masa de tejido nervioso y el volumen sanguíneo intracraniano. Un énfasis especial es dada a aquellos factores de importancia para la anestesia, como la presión arterial, la PaCO₂, la PaO₂, la dinámica del flujo sanguíneo cerebral y los efectos de los anestésicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cremonesi E — Anestesia para neurocirurgia. Rev Bras Anest, 1981; 31: 3: 225 - 242.
2. Marmarou A, Shulman F, Rezende R M — A non linear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. J Neurosurg, 1978; 48: 332 - 344.
3. Plum F, Siesjo B R — Recent advances in CSF. Physiology-Anesthesiology, 1974; 42: 708 - 734.
4. Ewalenko P — Intracranial pressure monitoring. Acta Anast. Belg, 1978; 3: 239 - 252.
5. Hummer J — Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal pulse waves. J. Neurosurg, 1977; 46: 36 - 54.
6. Lundberg N — Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Psychiat. Scand, 1960; 36: (Suppl. 149).
7. Langfitt T W — Increased intracranial pressure. Clin. Neurosurg, 1968; 16: 436 - 471.
8. Miller J D, Garib J S, Pickard J D — Induced changes on cerebrospinal fluid volume. Acta Neurol, 1973; 28: 265 - 269.
9. Miller J D, Sullivan H G — Severe Intracranial Hypertension. Internat. Anesthesiol. Clin, 1979; 17 (2-3): 19 - 75.
10. Alexander S C — Physiologic and Pharmacologic Regulation of Cerebral Blood Flow. Refresher Courses in Anesthesiology, 1973; 5: 161 - 178.
11. Shapiro H M — Physiologic and Pharmacologic regulation of cerebral blood flow. Refresher Courses in Anesthesiology, 1977; 5: 161 - 178.

12. Shapiro H M – Intracranial Hypertension: Therapeutic and Anesthetic considerations. *Anesthesiology*, 1975; 43: 4: 445 - 470.
13. Avezaat C J J, Van Eijndhoven J H M, Wyper D J – Cerebral fluid pressure and intracranial volume-pressure relationships. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat*, 1979; 42: 687 - 700.
14. Lassen N A, Christensen A S – Physiology of cerebral blood flow. *Br J Anesth*, 1976; 48: 719 - 734.
15. Gordon E – A basis and Practice of Neuro-anesthesia. Amsterdam, Oxford, New York, Excerpta Medica, 1975;
16. Cottrell J E, Turndorf H – Anesthesia and Neurosurgery C U – St Louis, Toronto, London, Mosby Co mpany, 1978.
17. Lassen N A, Christenses A S – Physiology of cerebral blood flow. *Br J Anesth*, 1976; 48: 719 - 734.
18. Yada K Nakagawa Y, Tsuru M – Circulatory disturbances of the venous system during experimental intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 1973; 39: 723 - 729.
19. Miller J D – Starrek A E, Langfitt T W – Concepts of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension. In J S Meyer S J P Schade (eds). Amsterdam, Elsevier. *Progress in Brain Research*, 1972; Vol 35, 186 - 176.
20. Hunter A R – Neurosurgical anesthesia, Oxford, Edinburg & Melboure, 2nd ed, 2nd ed Blackwell Scientific Publ, 1975.
21. Marshall M – Neuroanesthesia. Current Topics in Anesthesia Series 3. Edward Arnol Publ. Ltda, 1979.
22. Harper A M – Auto regulation of cerebral blood flow: influence of arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat*, 1966; 29: 398 - 403.
23. Langfitt T W, Kassell N F – Non filling of cerebral vessels during angiography: correlation with intracranial pressure. *Acta Neurochir*, 1966; 14: 96 - 104.
24. Strandgaard S, Mackenzie E T, Sengupta D et al – Upper limit of auto regulation of cerebral blood flow in the baboon. *Circ. Res*, 1974; 34: 435 - 440.