

Wildberg Alencar Lima<sup>1</sup>, Antônio Roberto Leite Campelo<sup>2</sup>, Rodrigo Luís Mousinho Gomes<sup>1</sup>, Daniella Cunha Brandão<sup>1</sup>

## Repercussão da pressão positiva expiratória final na pressão de perfusão cerebral em pacientes adultos com acidente vascular hemorrágico

*The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke*

1. Departamento de Fisioterapia e Terapia Intensiva, Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco – Recife (PE), Brasil.

2. Departamento de Pneumologia, Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco – Recife (PE), Brasil.

### RESUMO

A pressão positiva intratorácica pode levar a alterações hemodinâmicas com repercussão no compartimento intracraniano, alterando a pressão intracraniana e a pressão de perfusão cerebral. Esse efeito pode se tornar mais intenso quando utilizados elevados valores de pressão positiva expiratória final.

**Objetivo:** Medir o impacto que diferentes valores de pressão positiva expiratória final causam na pressão intracraniana, na pressão de perfusão cerebral e pressão arterial média.

**Método:** O estudo foi desenvolvido em uma unidade de terapia intensiva neurológica envolvendo 25 pacientes adultos com acidente vascular cerebral hemorrágico, ventilados mecanicamente no modo com controle pressórico de vias aéreas. Foram instituídos valores de pressão positiva expiratória final variando de 0 a 14

cmH<sub>2</sub>O, de forma aleatória através de sorteio, utilizando valores pares. A monitorização das variáveis estudadas ocorreu após cinco minutos em cada patamar de pressão positiva expiratória final.

**Resultados:** O incremento da pressão positiva expiratória final aumentou a pressão intracraniana, ( $p < 0,001$ ) sem causar alteração estatisticamente significativa na pressão arterial média ou na pressão de perfusão cerebral.

**Conclusão:** Na população estudada, de pacientes com acidente vascular cerebral hemorrágico, os achados mostraram que valores de pressão positiva expiratória final até 14 cmH<sub>2</sub>O, não alteram a pressão de perfusão cerebral e a pressão arterial média, aumentando a pressão intracraniana, porém sem relevância clínica.

**Descritores:** Pressão intracraniana; Pressão positiva expiratória final; Acidente cerebral vascular

Estudo realizado na Unidade de Terapia Intensiva Neurológica, Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco – Recife (PE), Brasil.

**Conflitos de interesse:** Nenhum.

Submetido em 11 de Janeiro de 2011

Aceito em 15 de Agosto de 2011

### Autor correspondente:

Wildberg Alencar Lima  
Rua Emiliano Braga, 1019 – Apto. 108  
- Ipê Rosa – Iputinga  
CEP: 50670-380 - Recife (PE), Brasil.  
Fones: (81) 3454-5881 / (81) 9959-3737  
E-mail: wildberg@globo.com

### INTRODUÇÃO

O crânio é uma esfera rígida, de volume constante, sendo seu conteúdo composto de tecido cerebral (1400 ml), líquido (150 ml) e sangue (75 ml).<sup>(1-3)</sup> A preservação do volume intracraniano mantém a pressão intracraniana (PIC) em valores normais.<sup>(4,5)</sup> Pela teoria de *Monro Kellie*, alteração volumétrica em um dos componentes será compensada com alterações opostas dos demais, visando manter constantes o volume e a pressão intracraniana.<sup>(1,6,7)</sup> O organismo é capaz, de promover alterações fisiológicas podendo compensar o aumento da PIC, o esgotamento destas adaptações leva a aumento da PIC.<sup>(4,6,8)</sup>

A hipertensão intracraniana (HIC) é uma condição clínica que acomete muitos pacientes em unidade de tratamento intensivo (UTI), com diferentes fatores etiológicos, tanto no sistema nervoso central, como sistêmicos, podendo ser traumático, infeccioso ou metabólico.<sup>(7,9,10)</sup> Atualmente ela é definida como valores persistentes da pressão acima de 20 mmHg.<sup>(1,11)</sup> Em condições normais o mecanismo de regula-

ção da resistência vascular cerebral mantém o fluxo sanguíneo constante dentro de uma ampla faixa de valores para a pressão de perfusão cerebral (PPC).<sup>(1,4,8)</sup> A falha no mecanismo regulador levará a diminuição da perfusão tecidual e agravamento do dano celular por isquemia.<sup>(1,4,8,12)</sup>

A monitorização do paciente com HIC deve permitir contínua avaliação e manutenção dos sinais vitais, com atenção especial ao desenvolvimento de hipotensão, hipóxia, edema cerebral, hemorragias, herniações e alterações hemodinâmicas, além de acompanhar a eficácia do tratamento.<sup>(1,9)</sup>

Pacientes com lesão cerebral aguda apresentam elevada probabilidade de comprometimento pulmonar, cursando com redução da pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) e retenção de gás carbônico ( $\text{CO}_2$ ), fazendo-se necessário o emprego de assistência ventilatória mecânica (AVM).<sup>(1,13-17)</sup> Tardamente, aproximadamente 20% dos pacientes com hemorragia intracraniana desenvolvem infecção respiratória, edema pulmonar e lesão pulmonar aguda, se fazendo necessária a utilização da AVM, com uma estratégia ventilatória mais agressiva visando reverter a hipoxemia,<sup>(14)</sup> principalmente quando associada à pressão positiva no final da expiração (PEEP).<sup>(18-24)</sup> A AVM pode resultar em repercussão hemodinâmica,<sup>(25)</sup> levando a aumento da PIC e redução da PPC, visto que a compressão de capilares alveolares causada pela distensão dos alvéolos levaria a aumento da pós-carga do ventrículo direito reduzindo o retorno venoso, entretanto poucos trabalhos, foram publicados avaliando o impacto de altos valores da PEEP na PIC e na PPC.<sup>(26-31)</sup> A utilização de valores mais elevados de PEEP, poderia se fazer necessária mesmo em pacientes com complacência normal, objetivando a otimização da capacidade residual funcional (CRF) após aspiração de vias aéreas, visto que este procedimento pode levar a redução de volume corrente e complacência pulmonar, no modo ventilatório com controle pressórico.<sup>(32)</sup>

Este trabalho foi desenhado para avaliar o efeito da PEEP na PIC e PPC de pacientes adultos, na fase aguda de um acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh) sem HIC.

## MÉTODOS

Este é um estudo de ensaio clínico prospectivo, desenvolvido na UTI neurológica do Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em seres humanos, sob nº 402. O responsável por cada paciente teve informação a respeito do estudo através do termo de consentimento livre e esclarecido e, quando concordou, assinou-o.

Foram os seguintes os critérios de inclusão: paciente adulto com AVCh secundário a hipertensão arterial sistêmica e presença de cateter para drenagem ventricular e monitorização invasiva da PIC, sem hipertensão intracraniana. Foram

adotados como critérios de exclusão: hipertensão intracraniana ( $\text{PIC} > 20$  mmHg), instabilidade hemodinâmica ( $\text{PAM} < 70$  mmHg),  $\text{SpO}_2 < 90\%$ , como critério de perda foi usada a manifestação de interesse do responsável em sair do estudo. Todos os pacientes concluíram o estudo.

Foram considerados critérios de interrupção do estudo, se durante o protocolo houvesse: elevação da PIC com valor superior a 20 mmHg, redução ou aumento da pressão arterial em 20 mmHg,  $\text{SpO}_2 < 90\%$ , aumento da frequência respiratória (FR), alteração da capnometria com valor superior a 46 mmHg.

Os pacientes provenientes do bloco cirúrgico com implante de cateter ventricular, intubados via oral e, ventilados manualmente com AMBU, foram adaptados ao ventilador mecânico (Inter5, Intermed, São Paulo, BR), no modo pressão controlada e, monitorizados sinais vitais com monitor multiparamétrico (7000 Siemens).. Após trinta minutos de estabilidade do paciente na UTI, em decúbito dorsal com a cabeça elevada em 30°, foi iniciado o protocolo para avaliar o impacto da PEEP na PIC. Visando avaliar a mecânica pulmonar o modo ventilatório foi alterado para volume controlado, com os seguintes parâmetros: volume corrente (VC) = 8ml/kg de peso, pico de fluxo (PF) = 6 x volume minuto, fração inspirada de  $\text{O}_2$  ( $\text{FiO}_2$ ) = 40%, frequência respiratória (FR) = 16 ipm, sensibilidade = 1  $\text{cmH}_2\text{O}$ . Foram monitorizadas as seguintes variáveis: PIC, pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão de pico em vias aéreas (Pp), saturação periférica de oxigênio ( $\text{SpO}_2$ ), capnometria e pressão de platô do sistema respiratório (Ppl.), sendo utilizada uma pausa de 3 segundos para a mensuração da Ppl, estes valores foram monitorizados com PEEP = 5  $\text{cmH}_2\text{O}$ .

Durante o protocolo de avaliação foi alterado o modo pressão controlada para controle pressórico com os seguintes valores dos parâmetros ventilatórios: Pp = 30  $\text{cmH}_2\text{O}$ ; tempo inspiratório = 1s;  $\text{FiO}_2$  = 40%, FR = 16 ipm; Sensibilidade = 1  $\text{cmH}_2\text{O}$ . A PEEP empregada variou de 0 a 14  $\text{cmH}_2\text{O}$ , utilizando valores pares. Visando eliminar uma provável acomodação fisiológica pelo aumento progressivo da PEEP, a ordem dos valores foi determinada através de sorteio em envelope fechado para cada paciente. Em cada valor de PEEP o paciente foi ventilado por um período de cinco minutos para proceder a monitorização da PIC, PA, FC, PPC, FR,  $\text{SpO}_2$  e capnometria. O cateter de monitorização da PIC era mantido fechado para a drenagem e aberto para a monitorização, desde a chegada do bloco cirúrgico, só era aberto para a drenagem se houvesse aumento da PIC superior a 20 mmHg.

Para a monitorização da PIC o cateter ventricular foi conectado a um transdutor de pressão e este ao monitor, a monitorização da pressão arterial foi realizada de forma invasiva através de punção da artéria radial, com cateter conectado a

transdutor de pressão e este ao monitor.

Depois de avaliados os parâmetros com sete valores de PEEP diferentes, o modo ventilatório era alterado para controle volumétrico visando avaliar novamente a mecânica pulmonar, com os mesmos parâmetros iniciais.

### Análise estatística

Os resultados são expressos como média  $\pm$  desvio padrão. Para avaliar a distribuição das variáveis contínuas foi aplicado o teste de Kolmogorov-Smirnov. Para análise das variáveis foi aplicado o teste t-Student ou ANOVA de medidas repetidas para dados pareados e, para testar as diferenças encontradas pela ANOVA foi aplicado o teste *Least Significant Difference* (LSD). Todas as conclusões foram tomadas ao nível de significância de 5% e, erro  $\beta$  de 20%. Os softwares utilizados foram o Excel 2000 e o SPSS v8.0.

## RESULTADOS

Todos os pacientes que entraram no estudo cumpriram o protocolo, não apresentando nenhum critério de suspensão para o mesmo. A caracterização da amostra do estudo está na tabela 1.

Quando analisadas as variáveis FC, FR, SpO<sub>2</sub> e capnometria não houve alteração em qualquer valor de PEEP empregado, com  $p > 0,5$  (Tabela 2). Quando avaliada a PIC para os diferentes valores de PEEP empregados se observou incremento da mesma, com diferença estatisticamente significativa nos níveis de PEEP de 10, 12 e 14 cmH<sub>2</sub>O em relação a 0 cmH<sub>2</sub>O; de 8, 10, 12 e 14 cmH<sub>2</sub>O em relação a 2 cmH<sub>2</sub>O; de 8, 10, 12 e 14 cmH<sub>2</sub>O em relação a 4 cmH<sub>2</sub>O; de 12 e 14 cmH<sub>2</sub>O em

**Tabela 1 - Características dos pacientes estudados**

Características gerais	N	%
Sexo		
Feminino	7	28,0
Masculino	18	72,0
Faixa etária (64,9 $\pm$ 11,6 anos)		
42 a 66	12	48,0
68 a 86	13	52,0
Patologia		
AVCh	25	100,0
Tempo de UTI para início do protocolo	25 (até uma hora)	100,0
Tempo de intubação orotraqueal	25 (até 3 horas)	100,00
Relato de hipertensão arterial sistêmica	25	100,0

AVCh – acidente vascular cerebral hemorrágico; UTI – unidade de terapia intensiva.

relação a 6 cmH<sub>2</sub>O; de 12 e 14 cmH<sub>2</sub>O em relação a 8 cmH<sub>2</sub>O e de 12 e 14 cmH<sub>2</sub>O em relação a 10 cmH<sub>2</sub>O (Figura 1).

A tabela 3 apresenta a distribuição das médias da PPC e PAM em relação aos diversos valores de PEEP, não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas, nas médias da PPC e nas médias da PAM.

**Tabela 2 - Análise de variáveis respiratórias de acordo com o nível de pressão expiratória final positiva utilizado**

PEEP	FR*	SpO <sub>2</sub> *	Capnometria*
0	16	99,1 $\pm$ 1,66	34,44 $\pm$ 1,08
2	16	98,8 $\pm$ 1,61	34,6 $\pm$ 1,0
4	16	99 $\pm$ 1,49	34,64 $\pm$ 0,95
6	16	98,9 $\pm$ 1,28	34,72 $\pm$ 0,89
8	16	99 $\pm$ 1,63	34,76 $\pm$ 0,83
10	16	99,2 $\pm$ 1,03	35 $\pm$ 0,7
12	16	99,4 $\pm$ 0,69	35,16 $\pm$ 0,68
14	16	99,5 $\pm$ 0,84	35,28 $\pm$ 0,73

\* $p > 0,05$ . PEEP - pressão positiva expiratória final; FR - frequência respiratória; SpO<sub>2</sub> - saturação periférica de oxigênio.

PEEP	PIC
0	10,51 $\pm$ 3,88
2	10,56 $\pm$ 3,63
4	10,40 $\pm$ 3,69
6	10,88 $\pm$ 3,98
8	11,33 $\pm$ 3,68
10	11,6 $\pm$ 4,4
12	12,5 $\pm$ 4,16
14	12,63 $\pm$ 3,93

**Figura 1 - Análise da pressão intracraniana de acordo com o nível de pressão expiratória final positiva utilizado.**

PEEP – pressão positiva expiratória final; PIC – pressão intracraniana. Existe diferença no valor da PIC entre a primeira seta e as demais setas da mesma linha.  $p < 0,05$ .

**Tabela 3 - Análise de variáveis hemodinâmicas e da pressão de perfusão cerebral de acordo com o nível de pressão expiratória final positiva utilizado**

PEEP	PAM *	PPC**	FC *
0	100,6 $\pm$ 16,2	90,1 $\pm$ 17,5	78 $\pm$ 11,63
2	99,4 $\pm$ 15,6	88,9 $\pm$ 16,1	77,63 $\pm$ 11,47
4	99,0 $\pm$ 13,9	88,6 $\pm$ 15,0	79 $\pm$ 11,84
6	98,1 $\pm$ 14,1	87,2 $\pm$ 14,4	77,81 $\pm$ 10,79
8	98,2 $\pm$ 15,4	86,9 $\pm$ 15,7	76,54 $\pm$ 10,73
10	98,3 $\pm$ 21,7	86,7 $\pm$ 22,3	78,09 $\pm$ 11,86
12	101,0 $\pm$ 15,6	88,8 $\pm$ 16,4	78,72 $\pm$ 11,08
14	100,5 $\pm$ 16,8	88,0 $\pm$ 17,0	77 $\pm$ 12,19

\* $p = 0,266$ ; \*\*  $p = 0,588$ . PEEP pressão positiva expiratória final; PAM – pressão arterial média; PPC- pressão de perfusão cerebral; FC – frequência cardíaca.

Quando comparadas as médias das complacências estáticas do sistema respiratório no início e no final do experimento com valor de PEEP igual a 5 cmH<sub>2</sub>O, houve aumento significativo, de 49,6 ± 11,2 inicial, para 61,4 ± 14,2 final, com  $p < 0,001$ .

## DISCUSSÃO

Com base nos resultados, podemos dizer que nesta população de pacientes que apresentaram complacência do sistema respiratório com valores limítrofes abaixo do fisiológico, valores elevados de PEEP aumentaram a PIC de maneira estatisticamente significativa, porém sem ultrapassar o limite de 20 mmHg, não tendo, portanto relevância clínica e, não alterou a PAM e nem a PPC. Ainda podemos observar que o incremento da PEEP aumentou a complacência final em relação à inicial de forma estatisticamente significativa.

Em teoria, o uso de valores de PEEP maiores que 10 cmH<sub>2</sub>O, poderia causar efeitos deletérios no compartimento intracraniano, por reduzir o retorno venoso sistêmico.<sup>(26)</sup> Esta transmissão da PEEP para o compartimento torácico, sofre influência de propriedades da parede torácica, dos pulmões e condições hemodinâmicas do paciente. Estudo realizado por Chapin et al.<sup>(27)</sup> demonstrou que em condições de baixa complacência da parede torácica, a PEEP aumenta a pressão intratorácica, podendo ter repercussões hemodinâmicas significativas, o que não aconteceria em condições de redução da complacência pulmonar.

Como o aumento da pressão intrapulmonar com PEEP variando de 0 a 14 cm H<sub>2</sub>O foi dissipado e não causou aumento da PIC com repercussão clínica? O que se sugere é que não ocorre simplesmente uma transmissão direta da pressão intratorácica para o compartimento cerebral, pois vários fatores tais como: complacência do sistema respiratório, estabilidade hemodinâmica, elastância cerebral e valor de PEEP utilizado, podem influenciar nesta transmissão de pressão entre os sistemas, portanto o somatório destes fatores será o determinante da transmissão da pressão alveolar para a pressão pleural com repercussão no sistema hemodinâmico. Cuypers et al.<sup>(28)</sup> demonstraram que a elevação da pressão venosa central em gatos apenas leva a um aumento transitório da PIC, sugerindo assim que o aumento da pressão no átrio direito não seria um fator determinante para elevar a PIC. Assim o a redução do retorno venoso que seria acarretada pela compressão dos capilares alveolares, durante elevados valores de PEEP, não seria suficiente para elevar a PIC.

Quando avaliado o impacto da PEEP na PIC observamos que os nossos resultados diferem do estudo de Aidinis et al.,<sup>(29)</sup> cujo estudo foi realizado com animais em condições de lesão pulmonar induzida. Diferiram parcialmente dos

resultados totais de Apuzzo et al.<sup>(30)</sup> e Burchiel et al.,<sup>(31)</sup> pois os nossos resultados são semelhantes apenas quando comparados com os obtidos nos pacientes com elastância cerebral normal. Diferentemente de Huynh et al.,<sup>(33)</sup> o nosso estudo não encontrou aumento da PPC.

De forma semelhante ao trabalho de Cooper et al.,<sup>(34)</sup> com desenho do estudo próximo ao nosso, encontramos aumento da PIC, porém sem relevância clínica. Diferentemente dos resultados de Georgiadis et al.,<sup>(35)</sup> onde não houve aumento da PIC.

Os pacientes que fizeram parte do nosso trabalho se encontravam em decúbito dorsal com cabeceira elevada em 30°. Esta posição deixa o tórax gravitacionalmente abaixo do compartimento intracraniano, com facilitação do retorno venoso e conseqüentemente não levaria ao aumento demasiado na PIC. Schwarz et al.<sup>(36)</sup> avaliou o efeito da elevação da cabeça em relação à posição do tórax, em pacientes com AVCh, observando que com elevação de 30° ocorre redução da PIC. Toung et al.,<sup>(37)</sup> trabalhando com animais, avaliou o efeito da elevação da cabeceira no impacto da PEEP na pressão do fluido cérebro espinhal, os resultados mostraram não haver alteração da PIC com o uso de PEEP igual a 15 cmH<sub>2</sub>O. A elevação da cabeceira provavelmente foi um fator que influenciou para não ter ocorrido aumento da PIC nos nossos resultados.

Avaliando o impacto da PEEP na PPC observamos que nossos resultados corroboram os obtidos por McGuire et al.,<sup>(38)</sup> não havendo alteração da PPC quando utilizados valores elevados de PEEP. Considerando que o coração está contido em uma câmara pressurizada, pela AVM, a pressão positiva intratorácica leva a redução da pressão transmural do ventrículo esquerdo, aumentando assim o volume de ejeção que contribui para manutenção estável da PPC mesmo com aumento da PIC.<sup>(39)</sup>

Os resultados do nosso trabalho corroboraram os de trabalhos anteriores,<sup>(35-38)</sup> não havendo alteração da PAM secundário ao aumento da PEEP. A pressão positiva intratorácica pode reduzir o débito cardíaco devido a diminuição do retorno venoso,<sup>(40)</sup> porém este efeito seria minimizado pela melhora da função do ventrículo esquerdo o que poderia justificar a manutenção da estabilidade da PAM.

Valores de complacência estática, menores que os fisiológicos, minimizam os efeitos negativos da PEEP no sistema cardiovascular.<sup>(27)</sup> Os nossos pacientes apresentavam valores de complacência estática inferiores aos fisiológicos, quando comparando a complacência no início e no final do estudo observamos aumento significativo da mesma, o que pode nos reportar a uma possibilidade de que a pressão positiva causou abertura de unidades alveolares que se encontravam fechadas ou com baixo volume, dissipando assim parte da pressão



que seria transmitida para o sistema cardiovascular sem causar impacto hemodinâmico significativo clinicamente. No desenho do nosso estudo os pacientes foram ventilados com controle pressórico o que limita o valor da pressão máxima no sistema respiratório, mesmo com aumento da PEEP a Pp não sofreu alteração, diferentemente do desenho de outros trabalhos,<sup>(29,30)</sup> nos quais os resultados não se assemelham aos nossos, houve aumento da pressão máxima no sistema respiratório quando elevado o valor de PEEP.

Visto que houve limitação da Pp, o aumento da PEEP iria reduzir o delta de pressão e o VC, o que poderia resultar em alteração da capnografia com retenção de CO<sub>2</sub>, porém nossos resultados não apresentaram alterações estatisticamente significativas na monitorização da capnografia, atribuímos ao fato de que o tempo que permaneceu em cada valor de PEEP pode ter sido curto o suficiente para resultar em alterações. Outro fator que também explicaria este resultado é que o aumento da PEEP melhorou a complacência podendo ter resultado em aumento do VC.

Um fator limitante do nosso trabalho é que não controlamos os valores diretamente da gasometria, foi realizada esta monitorização de forma indireta através da capnometria e SpO<sub>2</sub>, assim como também não fizemos monitorização do volume corrente gerado para o paciente durante o protocolo.

## CONCLUSÃO

Os dados obtidos em nossa pesquisa indicam que, para a população estudada, a utilização de valores elevados de PEEP não levou a repercussão clinicamente relevante na PIC, PPC e PAM. Os resultados encontrados sugerem que a aplicação de PEEP até 14 cmH<sub>2</sub>O em pacientes que venham a apresentar lesão pulmonar aguda ou síndrome do desconforto respiratório poderia ser empregada, visando otimizar a troca

gasosa, além melhorar a capacidade residual funcional dos pacientes após aspiração e ou desconexão do circuito do ventilador. Porém, mais estudos de maior duração e multicêntricos seriam interessantes para que se possa aumentar o número de pacientes visando confirmação dos achados.

## ABSTRACT

Positive intrathoracic pressure may cause hemodynamic changes, which can be transmitted to the cranial compartment, changing intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. This can be increased when high positive end-expiratory pressure values are used.

**Objective:** To measure the impact of different positive end-expiratory pressure levels on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and mean blood pressure.

**Method:** This study was conducted in a neurological intensive care unit and included 25 adult hemorrhagic stroke patients who were mechanically ventilated on airway pressure control mode. Patients were subjected to various positive end-expiratory values ranging between 0 and 14 cmH<sub>2</sub>O. The order of these values were randomized, and the variables were assessed five minutes after each new positive end-expiratory pressure level was initiated.

**Results:** Incremental positive end-expiratory pressures led to increased intracranial pressure ( $p < 0.001$ ), however, no statistically significant changes were observed in mean blood pressure or cerebral perfusion pressure.

**Conclusion:** In this population of patients with hemorrhagic stroke, positive end-expiratory pressure values up to 14 cmH<sub>2</sub>O did not alter cerebral perfusion pressure or mean blood pressure. Increased intracranial pressures were noted, although these elevations were not clinically significant.

**Keywords:** Intracranial pressure; Positive-pressure respiration; Stroke

## REFERÊNCIAS

- Teive HAG, NovaK EM. Hipertensão intracraniana: tratamento básico. In: Teive HAG, NovaK EM, editores. *Conduas em emergências neurológicas: um guia prático de orientação terapêutica*. São Paulo: Lemos Editorial; 2001.
- Shapiro K. Increased intracranial pressure. In: Levin DL, Morriss FC, editors. *Essentials of pediatric intensive care*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1997.
- Han CY, Backous DD. Basic principles of cerebrospinal fluid metabolism and intracranial pressure homeostasis. *Otolaryngol Clin N Am*. 2005;38(4):569-76.
- Luerssen TG, Wolfla CE. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure in children. In: Andrews BT, Hammer GB. *Pediatric neurosurgical intensive care*. Park Ridge: American Association of Neurological Surgeons; 1997.
- Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme; 2001.
- Abaine I, Leone M, Martin C. Head injury in patients with multiple trauma. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2001.
- Pillai S, Praharaaj SS, Rao GS, Kolluri VR. Cerebral perfusion pressure management of severe diffuse head injury: effect on brain compliance and intracranial pressure. *Neurol India*. 2004;52(1):67-71.
- Enrione MA. Current concepts in the management of severe pediatric head trauma. *Clin Pediatr Emerg Med*.

- 2001;2(1):28-40.
09. Barbosa AP, Cabral SA. Novas terapias para hipertensão intracraniana. *J Pediatr (Rio J)*. 2003;79(Supl 2):S139-48.
  10. Cooper DJ, Murray L. Trauma. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2001.
  11. Seppelt I. Intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Indian J Crit Care Med*. 2004;8(2):120-6.
  12. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34(2):216-22.
  13. Emmerich JC. Monitorização respiratória: fundamentos. 2a ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
  14. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassel NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med*. 1995;23(6):1007-17.
  15. Mayer SA, Copeland D, Bernardini GL, Boden-Albala B, Lennihan L, Kossoff S, Sacco RL. Cost and outcome of mechanical ventilation for life-threatening stroke. *Stroke*. 2000;31(10):2346-53.
  16. García AH, Domínguez YS, Alfonso ARE, Montiel IP. Manejo ventilatorio de los pacientes con patología aguda del sistema nervioso central. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2004;3(2):53-68.
  17. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75(5):731-9.
  18. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest*. 1993;104(6):1833-59. Review. Erratum in *Chest*. 1994;106(2):656.
  19. II Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Pneumologia*. 2000;26 (Supl 2).
  20. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
  21. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(5):1059-63.
  22. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 2001;344(26):1986-96. Review.
  23. Fontes M. Progress in mechanical ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002;15(1):45-51.
  24. Ranieri VM, Guilianni R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Ippolito EL, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147(1):5-13.
  25. Barbas CSV, Bueno MAS, Amato MBP, Hoelz C, Junior MR. Interação cardiopulmonar durante a ventilação mecânica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1998;3:406-19.
  26. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol*. 1964;19:713-24.
  27. Chapin JC, Downs JB, Douglal ME, Murphy EJ, Ruiz BC. Lung expansion, airway pressure transmission, and positive end-expiratory pressure. *Arch Surg*. 1979;114(10):1193-7.
  28. Cuypers J, Matakas F, Potolicchio SJ Jr. Effect of central venous pressure on brain tissue pressure and brain volume. *J Neurosurg*. 1976;45(1):89-94.
  29. Aidinis SJ, Lafferty J, Shapiro HM. Intracranial responses to PEEP. *Anesthesiology*. 1976;45(3):275-86.
  30. Apuzzo JL, Wiess MH, Petersons V, Small RB, Kurze T, Heiden JS. Effect of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. *J Neurosurg*. 1977;46(2):227-32.
  31. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery*. 1981;8(4):443-9.
  32. Almgren B, Wickerts CJ, Heinonen E, Högman M. Side effects of endotracheal suction in pressure- and volume-controlled ventilation. *Chest*. 2004;125(3):1077-80.
  33. Huynh T, Messer M, Sing R, Miles W, Jacobs DG, Thomason MH. Positive end-expiratory pressures alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2002;53(3):488-92; discussion 492-3.
  34. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 1985;63(4):552-5.
  35. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*. 2001;32(9):2088-92.
  36. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. *Stroke*. 2002;33(2):497-501.
  37. Toung TJ, Miyabe M, McShane AJ, Rogers MC, Traystman RJ. Effect of PEEP and jugular venous compression on canine cerebral blood flow and oxygen consumption in the head elevated position. *Anesthesiology*. 1988;68(1):53-8.
  38. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med*. 1997;25(6):1059-62.
  39. Marini JJ, O'Quin R, Culver BH, Butler J. Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. *J Appl Physiol*. 1982;53(2):384-91.
  40. Pick RA, Handler JB, Murata GH, Friedman AS. The cardiovascular effect of positive end-expiratory pressure. *Chest*. 1982;82(3):345-50. Review.