

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE**

SILVIA APARECIDA FERREIRA

**VARIAÇÕES DA PRESSÃO INTRACRANIANA DURANTE MANOBRA DE
EXPANSÃO PULMONAR EM PACIENTES COM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO GRAVE, MONITORIZADOS EM UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA**

CURITIBA

2008

SILVIA APARECIDA FERREIRA

**VARIAÇÕES DA PRESSÃO INTRACRANIANA DURANTE MANOBRA DE
EXPANSÃO PULMONAR EM PACIENTES COM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO GRAVE, MONITORIZADOS EM UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA**

Dissertação de Mestrado do Programa de Pós-graduação Mestrado em Tecnologia em Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.
Orientação: Prof^a. Dr^a. Vera Lúcia Israel
Co-orientação: Prof. Dr. Luiz Roberto Aguiar

CURITIBA

2008

Dados da Catalogação na Publicação
Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBI/PUCPR
Biblioteca Central

F383v
2008

Ferreira, Sílvia Aparecida
Variações da pressão intracraniana durante manobra de expansão pulmonar em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave, monitorizados em unidade de terapia intensiva / Sílvia Aparecida Ferreira ; orientadora, Vera Lúcia Israel ; co-orientador, Luiz Roberto Aguiar. – 2008.
99 f. : il. ; 30 cm

Dissertação (mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2008.
Bibliografia: f. 60-69

1. Pressão intracraniana. 2. Trauma craniocerebral. 3. Unidade de tratamento intensivo. I. Israel, Vera Lúcia. II. Aguiar, Luiz Roberto. III. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde. IV. Título.

CDD 20. ed. – 617.51407548



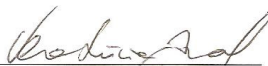
Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde

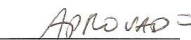
ATA DA SESSÃO PÚBLICA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE
DA PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ

DEFESA DE DISSERTAÇÃO Nº 081

Aos 30 dias do mês de setembro de 2008 realizou-se a sessão pública de defesa da dissertação **“Variações da Pressão Intracraniana Durante a Manobra de Expansão Pulmonar em Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico Grave, Monitorizados em Unidade de Terapia Intensiva”**, apresentada por **Silvia Aparecida Ferreira** como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Tecnologia em Saúde, – Área de Concentração – **Bioengenharia** perante uma Banca Examinadora composta pelos seguintes membros:

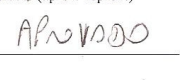
Prof. Dr. Vera Lucia Isabel,
PUCPR (Orientadora)


assinatura

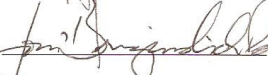

parecer (aprov/ reprov.)

Prof. Dr. Luiz Roberto Aguiar,
PUCPR (Co-orientador)


assinatura

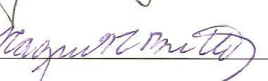

parecer (aprov/ reprov.)

Prof. Dr. Josué Bruginski de Paula,
PUCPR


assinatura

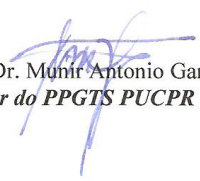

parecer (aprov/ reprov.)

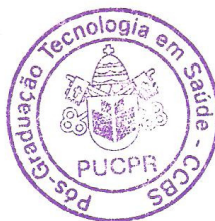
Prof.ª Dr.ª. Raquel Rodrigues Britto,
UFMG


assinatura


parecer (aprov/ reprov.)

Conforme as normas regimentais do PPGTS e da PUCPR, o trabalho apresentado foi considerado APROVADO (~~aprovado/reprovado~~), segundo avaliação da maioria dos membros desta Banca Examinadora. Este resultado está condicionado ao cumprimento integral das solicitações da Banca Examinadora registradas no Livro de Defesas do Programa.


Prof. Dr. Munir Antonio Gariba,
Diretor do PPGTS PUCPR



Dedico este trabalho aos meus pais, a meus irmãos,
e a Léo Peruzzo Júnior que são
meus grandes amores.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus pelo dom da vida e por ter me fortalecido para vencer mais este obstáculo.

Dedico e agradeço ao incentivo e ao apoio de meus pais durante toda a trajetória até o presente momento. Minha mãe, Maria Augusta, pela sua paciência e seu dom de transformação. Meu pai, José Geraldo, pelo espírito guerreiro, o qual me fortaleceu durante todo este período. Meus irmãos Marcos e Silvana, pelas tardes de descontração nos momentos de preocupação e angústia.

O meu agradecimento a Léo Peruzzo Júnior, você soube fazer a diferença, nesses encontros e desencontros, durante todo o período de finalização deste trabalho, fatos que nem a filosofia pode explicar.

Aos orientadores desta pesquisa, Prof^a. Dr^a. Vera Lúcia Israel e Prof. Dr. Luiz Roberto Aguiar, que com seus conhecimentos, atenção, compreensão, muita paciência e amizade contribuíram decisivamente nesta pesquisa.

À Prof^a. Ana Paula Cunha Loureiro pelo incentivo e sua amizade.

Minha gratidão a toda a equipe multidisciplinar das unidades de terapia intensiva do Hospital Universitário Cajuru, que durante todo o estudo, se apresentaram atenciosos e dispostos.

Agradeço imensamente a todos os pacientes que propiciaram a realização desta pesquisa.

Enfim, a todos que de forma direta ou indireta contribuíram, seja com uma palavra de apoio ou um simples abraço, para a realização deste estudo.

"Há quem diga que todas as noites são de sonhos. Mas há também quem garanta que nem todas, só as de verão. No fundo, isso não tem importância. O que interessa mesmo não é a noite em si, são os sonhos. Sonhos que o homem sonha sempre, em todos os lugares, em todas as épocas do ano, dormindo ou acordado".
(William Shakespeare)

RESUMO

Esta pesquisa teve como objetivo principal verificar a influência da manobra de compressão-descompressão torácica nos valores da pressão intracraniana (PIC). Foram analisadas as variações da pressão arterial média (PAM) e da pressão de perfusão cerebral (PPC) em pacientes com trauma crânio encefálico (TCE), monitorizados em unidade de terapia intensiva (UTI). Participaram do estudo 15 pacientes, faixa etária entre 18 e 55 anos, ambos os sexos, sem trauma de tórax, dependentes de ventilação mecânica e com monitorização de PIC. O estudo foi realizado no Hospital Universitário Cajuru, durante os meses de dezembro de 2006 a setembro de 2007. O protocolo aplicado nesta pesquisa foi definido para o acompanhamento de cada paciente durante três dias consecutivos a partir do primeiro dia de monitorização de PIC, com tempo de sessão em média de 10 -15 minutos ao dia. Os dados foram coletados antes, durante e depois a manobra de compressão-descompressão torácica nos intervalos de 1, 5, 15 e 30 minutos do término da conduta. Como resultado, foi observado que os valores da PIC, apresentaram variações mínimas com decréscimo de 2 a 3 mmHg no momento da manobra, com significância estatística igual a $p=0,000$, persistindo no 1º minuto e, posteriormente, retornaram aos valores iniciais. Entretanto, a PPC e a PAM mantiveram-se dentro ou próximas da normalidade. Percebeu-se então que a manobra de compressão-descompressão torácica pode ser realizada em pacientes com TCE grave com monitorização de PIC e sem alterações hemodinâmicas.

Palavras-chave: Fisioterapia Respiratória; Compressão-Descompressão Torácica; Pressão Intracraniana; Trauma Cranioencefálico.

ABSTRACT

The main objective of this research is to verify the influence of the thoracic compression-decompression technical on intra-cranial pressure (ICP) values. Variations of the mean arterial pressure (MAP) and brain perfusion pressure (BPP) were analyzed on patients with traumatic brain injury, monitored in the intensive care unit (ICU). Fifteen patients participated in the research, with ages ranging between 18 and 55 years, males and females, with no chest trauma, however, dependents on mechanical ventilation and ICP monitored. The investigation was conducted at Cajuru University Hospital, from December 2006 to September 2007. The protocol adopted in this research was defined as to observe each patient for three consecutive days, beginning on the first day of ICP monitoring, through sessions of approximately 10 to 15 minutes a day. The data were collected prior, during and posterior to the thoracic compression-decompression technical on intervals of 1, 5, 15 and 30 minutes after the completion of the procedure. As a result, it was observed that ICP values displayed minimal variations, a 2 to 3 mmHg decrease throughout the maneuver, with statistical significance equal to $p=0,000$, persisting on the 1st minute and, subsequently, returning to initial values. However, BPP and MAP maintained themselves within or near normal levels. Therefore it was understood that the thoracic compression-decompression technical might be performed onto severe TBI patients, ICP monitored and with no haemodynamic alterations.

Key words: Respiratory Physical Therapy; Thoracic Compression-Decompression; Intra-cranial Pressure; Traumatic Brain Injury.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 – Lesões traumáticas diretas imediatas focais e difusos.....	07
Quadro 2 – Parâmetros ideais dos dados vitais do paciente com TCE grave.....	07
Quadro 3 – Escala de coma de Glasgow	08
Quadro 4 – Grupos de acordo com a gravidade do TCE	08
Quadro 5 – Protocolo de atendimento a paciente com TCE grave	10
Quadro 6 – Quadros clínicos que alteram o volume do conteúdo do crânio em casos de trauma	12
Quadro 7 – Indicação para monitorização de PIC.....	17
Quadro 8 – Protocolo de tratamento de HIC	18
Quadro 9 – Protocolo de indicação de craniectomia descompressiva para o tratamento de HIC	20
Quadro 10 – Descrição do perfil dos pacientes.....	36
Figura 1 – Curva volume-pressão	14
Figura 2 – Monitorização de pressão intracraniana ondas A, B e C.....	16
Figura 3 – Primeira etapa: o fisioterapeuta se posiciona ao lado do leito do paciente.....	28
Figura 4 – Segunda etapa: o fisioterapeuta posiciona as mãos sobre os últimos arcos costais do paciente.....	28
Figura 5 – Terceira etapa: o fisioterapeuta realiza compressão torácica durante a fase expiratória.....	29
Figura 6 – Quarta etapa: o fisioterapeuta realiza a descompressão torácica no início da fase inspiratória e retorna a posição inicial	29
Figura 7 – Posicionamento do paciente no leito, conforme o protocolo da pesquisa.....	35
Figura 8 – Porcentagem da etiologia do trauma encontrada no estudo com 15 pacientes.....	37
Figura 9 – Porcentagem da incidência do tipo de lesão encontrado no estudo com 15 pacientes.....	37
Figura 10 – Médias da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 1º dia	38
Figura 11 – Médias da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 2º dia	40

Figura 12 – Médias da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 3º dia	41
Figura 13 – Média geral da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 1º, 2º e 3º dia	43
Figura 14 – Média do VC no momento pré e imediato da manobra no 1º, 2º e 3º dia do protocolo	48

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Médias da PIC no 1º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	39
Tabela 2 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PIC no 1º dia	39
Tabela 3 – Médias da PIC no 2º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	40
Tabela 4 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PIC no 2º dia	41
Tabela 5 – Médias da PIC no 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	42
Tabela 6 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PIC no 3º dia	42
Tabela 7 – Médias da PIC no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	42
Tabela 8 – Média da PAM no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	44
Tabela 9 – Médias da PPC no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	44
Tabela 10 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PPC no 2º dia	45
Tabela 11 – Média da temperatura no 1º, 2º e 3º dia do protocolo do protocolo de pesquisa nos distintos momentos.....	45
Tabela 12 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da temperatura no 1º dia	46
Tabela 13 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da temperatura no 2º dia	46
Tabela 14 – Médias da FC no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos	47
Tabela 15 – Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da FC no 3º dia	47

Tabela 16 – Médias do VC no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos
momentos47

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DC	- Débito Cardíaco
DVE	- Derivação Ventricular Externa
FC	- Frequência Cardíaca
FSC	- Fluxo Sangüíneo Cerebral
GCS	- Escala de Coma de Glasgow
HED	- Hematoma Extradural
HIC	- Hipertensão Intracraniana
HAS	- Hematoma Subaracnóideo
HSD	- Hematoma Subdural
PaCO ₂	- Pressão Arterial de Dióxido de Carbono
PAM	- Pressão Arterial Média
PaO ₂	- Pressão Arterial de Oxigênio
PEEP	- Pressão Expiratória Final Positiva
PIA	- Pressão Intra-abdominal
PIC	- Pressão Intracraniana
PIT	- Pressão Intratorácica
PPC	- Pressão de Perfusão Cerebral
TCE	- Trauma Cranioencefálico
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
VC	- Volume Corrente
VM	- Ventilação Mecânica
V/Q	- Ventilação / Perfusão

LISTA DE SÍMBOLOS

Cm	-	Centímetros
CO ₂	-	Gás Carbônico
HCO ₃	-	Bicarbonato de Sódio
H ⁺	-	Hidrogênio
Hg	-	Mercúrio
H ₂ O	-	Água
Mm	-	Milímetros
O ₂	-	Oxigênio
%	-	Por cento
®	-	Marca Registrada

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	01
1.1 OBJETIVOS	05
2 REVISÃO DA LITERATURA	06
2.1 TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO	06
2.2 MONITORIZAÇÃO DE PRESSÃO INTRACRANIANA	11
2.3 FISILOGIA RESPIRATÓRIA	22
2.3.1 Atelectasia pulmonar	24
2.4 FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA	26
2.4.1 Manobra de expansão pulmonar: compressão-descompressão torácica	27
3 MÉTODO	30
3.1 EQUIPAMENTOS	30
3.2 AMOSTRA DO ESTUDO E ANÁLISE ESTATÍSTICA	31
3.3 GRUPO DE ESTUDO (PACIENTES)	31
3.4 PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS	32
4 RESULTADOS	36
4.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA DO ESTUDO	36
4.2 ETIOLOGIA DO TRAUMA E TIPO DE LESÃO	37
4.3 PARAMÊTROS HEMODINÂMICOS E PULMONARES	38
4.3.1 Variável PIC	38
4.3.2 Variável PAM	43
4.3.3 Variável PPC	44
4.3.4 Variável Temperatura	45
4.3.5 Variável FC	46
4.3.6 Variável VC	47
5 DISCUSSÃO	49
5.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA DO ESTUDO	49
5.2 ETIOLOGIA DO TRAUMA E TIPO DE LESÃO	49
5.3 PARAMÊTROS HEMODINÂMICOS E PULMONARES	50
6 CONCLUSÃO	58
6.1 TRABALHOS FUTUROS	59
REFERÊNCIAS	60

APÊNDICE A	70
APÊNDICE B	72
APÊNDICE C	73
APÊNDICE D	74
APÊNDICE E	76
APÊNDICE F	77
APÊNDICE G	80
APÊNDICE H	81
APÊNDICE I	83
APÊNDICE J	85
APÊNDICE K	87
APÊNDICE L	89
APÊNDICE M	91
APÊNDICE N	93
ANEXO A	97
ANEXO B	98

1 INTRODUÇÃO

As causas externas, que são classificadas como violência urbana (suicídio e homicídio) e acidentes de trânsito, representam um grande problema na saúde pública atualmente e são as principais causas de óbito, principalmente, na população mais jovem. Em 2004 foram registrados 127.470 mortes por causas externas, sendo destas 30% por traumatismo cranioencefálico (TCE). Em relação ao sexo, 81,5% são do sexo masculino e 18,5%, do sexo feminino (COLLIN; DALY, 2000; SOUZA; REIS; SOUTO, 2001; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004).

Observa-se que existe uma grande incidência de pacientes com TCE grave, decorrentes de causas externas, principalmente em unidade de terapia intensiva (UTI), os quais requerem avaliação e tratamento específicos. Estes são baseados em técnicas de reabilitação pulmonar e motora. Nos casos de TCE grave, com monitorização de pressão intracraniana (PIC), o tratamento imediato mais importante é o suporte ventilatório, com o objetivo de manter a eucapnia, evitando assim isquemia cerebral (RANJIT, 2006). Após uma lesão cerebral, deve-se estar atento às alterações hemodinâmicas sistêmicas que podem ser fatais, principalmente nas primeiras horas após o trauma.

Anatomicamente, o cérebro constitui-se por volumes intracranianos, os quais são compreendidos pelo parênquima cerebral (80%), pelo sangue (10%) e pelo líquido cefalorraquidiano (10%). Estes volumes permanecem constantemente equilibrados em pessoas sem trauma (KOIZUMI, 1981). Nos casos dos pacientes com TCE grave é comum o desequilíbrio entre qualquer um desses volumes, ocasionando alteração dos níveis da PIC. E ainda pode ocorrer um aumento exacerbado da PIC, ou seja, acima de 20 mmHg, chamada então de hipertensão intracraniana (HIC) (ALMEIDA; AZEREDO FILHO, 2000).

Melo, Silva e Moreira (2004) afirmam que o TCE é o principal responsável pelas elevadas taxas de letalidade e seqüelas em politraumatizados, sendo que grande maioria permanecem com deficiências física, cognitiva e comportamental. O atendimento qualificado e imediato tem por finalidade prevenir possíveis seqüelas neurológicas e diminuir o número de óbitos. No suporte de vida inicial, a pronta detecção e tratamento das lesões cerebrais podem eliminar potenciais complicações secundárias, tais como: ruptura vascular, aumento da PIC, isquemia, hipóxia

cerebral e também seqüelas futuras como, por exemplo, hemiplegia, hemiparesia, entre outras (HLATKY; VALADKA; ROBERTSON, 2003).

Nos ambientes hospitalares, opta-se por métodos específicos para a monitorização da PIC em pacientes com TCE grave. Esses métodos incluem a derivação ventricular externa e o cateter de fibra ótica com transdutor na extremidade (MACK *et al.*, 2003). A monitorização da PIC, assim como as diversas monitorizações - pressão arterial média (PAM), pressão de perfusão cerebral (PPC), saturação arterial de oxigênio, freqüências cardíaca (FC) e respiratória - disponíveis em UTI, é utilizada como dispositivo de apoio tecnológico, com a finalidade de minimizar a morbidade e a mortalidade.

Na unidade de terapia intensiva (UTI) o paciente é acompanhado por uma equipe multiprofissional. Entre os membros desta equipe pode-se destacar o fisioterapeuta, cuja função, neste caso, é prevenir e tratar complicações pulmonares (BOUERI *et al.*, 1983; JERRE *et al.*, 2007). A UTI tem a finalidade de observar as possíveis alterações do quadro clínico e, posteriormente, prestar o devido atendimento ao paciente instável.

Na UTI, a fisioterapia dispõe de recursos específicos, dentre estes pode-se citar como principal o manejo da ventilação mecânica (VM) (JERRE *et al.*, 2007). Os objetivos da VM são manter níveis adequados de pressão arterial de oxigênio (PaO_2) e pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), ou seja, suporte de vida apropriado. Durante o período em que o paciente permanece em VM, existe o risco de evoluir com atelectasias e/ou pneumonia. O tratamento da atelectasia depende da causa, duração e da sua gravidade, e a fisioterapia respiratória é eficaz e recomendada nesses casos (JERRE *et al.*, 2007; JOHNSTON; CARVALHO, 2008). Perante tais complicações, o profissional fisioterapeuta deve optar por técnicas de reabilitação pulmonar, e entre as manobras de expansão pulmonar destaca-se a de compressão-descompressão torácica. Desta forma, as técnicas adotadas pela fisioterapia são eleitas de acordo com os objetivos e o tipo de público a ser atendido.

A aplicação de técnicas fisioterapêuticas em pacientes com TCE grave tem sido descrita por vários estudos (WALKER, 1969; ERSSON *et al.*, 1990; MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000; THIESEN *et al.*, 2005). Walker (1969), por exemplo, que historicamente iniciou as pesquisas da influência das manobras fisioterapêuticas em pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC, avaliou pacientes com quadro de HIC na fase aguda, isto é, descompensação hemodinâmica, e contra-

indicou a fisioterapia nesses casos. Já Mehanna, Tanaka e Duarte (2000), algumas décadas depois de Walker, realizaram um estudo de caso dirigido em um paciente com diagnóstico de ruptura de aneurisma, admitido em UTI, onde permaneceu em ventilação mecânica (VM) após piora do quadro geral, submetido à cirurgia para drenagem de hemorragia subaracnoíde. O paciente foi acompanhado durante todo o período em que esteve internado, sendo que o tratamento fisioterapêutico consistiu na aplicação de nove técnicas distintas de reabilitação pulmonar: higiene brônquica, posição corporal, mudanças de decúbito, posicionamento em Trendelenburg, percussão terapêutica, manobra de Valsalva, mobilização passiva, mobilização ativa e o uso pressão positiva final expiratória (PEEP). Os resultados contra-indicaram o uso de algumas técnicas (mudança de decúbito, posicionamento em Trendelenburg, estímulo de tosse, manobra de Valsalva, mobilização ativa e o uso de PEEP) porque elas acabaram elevando a PIC.

As técnicas de reabilitação pulmonar na fisioterapia respiratória que mantiveram a PIC nos valores de normalidade em pacientes com TCE grave, segundo estudos realizados por Ersson *et al.* (1990), foram: aspiração endotraqueal e respiração por pressão positiva intermitente. Desta forma, Ersson *et al.* (1990) afirmam que, durante a técnica de aspiração endotraqueal e o recurso de respiração por pressão positiva intermitente ocorre uma elevação da PIC em pacientes sedados inadequadamente. Sendo assim, percebe-se que é indispensável a administração de sedação adequada nesses pacientes, principalmente durante tais procedimentos. Thiesen *et al.* (2005) também avaliaram 8 manobras distintas em casos de TCE grave e com monitorização de PIC. Dentre elas, apenas a aspiração endotraqueal apresentou alteração, aumentou a PIC com decréscimo posterior a 1 minuto, mantendo a PPC e a PAM nos valores aceitos. Assim, tal manobra não pode ser considerada contra-indicada, mas deve ser aplicada com cautela, porque apresenta risco para o paciente.

A importância da aplicação da fisioterapia respiratória em UTI nos casos de pacientes com TCE grave se justifica pela rápida melhora do quadro clínico. Por este motivo propõe-se uma avaliação mais detalhada da manobra de expansão pulmonar de compressão-descompressão torácica em pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC, com a finalidade de verificar as alterações hemodinâmicas desta técnica fisioterapêutica neste grupo de pacientes. Para tanto, verifica-se a necessidade de estudos que abordem as técnicas de intervenção

terapêutica pulmonar de forma isolada, com a finalidade de elaborar protocolos de atendimento mais sistemáticos e mais eficientes, direcionando o trabalho da fisioterapia.

1.1 OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Investigar a influência da manobra de compressão-descompressão torácica nos valores da pressão intracraniana (PIC), em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) grave, durante a intervenção fisioterapêutica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Os objetivos específicos são:

1. Identificar as alterações hemodinâmicas, com base nos valores da pressão arterial média (PAM), pressão de perfusão cerebral (PPC), temperatura e frequência cardíaca (FC) em relação à pressão intracraniana (PIC).
2. Verificar a variação do volume corrente (VC) durante aplicação da manobra de compressão-descompressão torácica.

HIPÓTESES

1. A manobra de compressão-descompressão torácica altera os valores da PIC.
2. A manobra de compressão-descompressão torácica não altera a PIC.
3. A manobra de compressão-descompressão torácica é indicada em paciente com TCE grave e com monitorização de PIC.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

As principais causas de óbito no Brasil são as agressões e os acidentes de trânsito, com incidência de mortalidade por região de 37,99 / 100 mil habitantes, chegando a 57 mil mortes anualmente devido ao TCE. As faixas etárias mais afetadas são entre 20 e 39 anos (45%) e entre 40 e 59 anos (26%), na grande maioria, prevalecendo o sexo masculino (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004). O paciente com TCE é um dos principais problemas em Saúde Pública, devido ao alto índice de mortalidade e morbidade. Geralmente este tipo de trauma acomete pessoas jovens em idade produtiva, acarretando prejuízo social e econômico (KOIZUMI; PIMENTA; SOUSA, 1989; SALLUM; KOIZUMI, 1999; SOUZA; REIS; SOUTO, 2001). Em ambiente hospitalar, observa-se grande número de jovens admitidos com lesões neurológicas graves. Os mesmos permanecem por longo tempo internados, sendo que grande parte evoluem com seqüelas, sejam elas motoras ou cognitivas, dependendo da região afetada ou do tipo de lesão.

A biomecânica do TCE pode estar relacionada a fenômenos de contacto ou de inércia. Os fenômenos de contacto referem-se à forma, velocidade, massa e objeto que atinge diretamente o crânio, ocasionando também lesões na superfície de contacto. Enquanto que os fenômenos de inércia estão relacionados ao deslocamento espacial do crânio e encéfalo, gerando o mecanismo de aceleração e/ou desaceleração, assim lesionando o cérebro (AGUIAR, 2000). As lesões primárias do sistema nervoso central são as lesões diretas do tecido nervoso que podem ser focais ou difusas (QUADRO 1); e as secundárias que estão relacionadas com ruptura vascular, aumento da PIC, isquemia e hipóxia cerebral, e são também responsáveis por 50% dos óbitos por TCE (UNTERBERG *et al.*, 1993; AGUIAR, 2000; DIAS, 2000). O diagnóstico precoce do tipo de lesão, seja ela focal ou direta, e a conduta adequada, podem evitar na maioria dos casos a evolução para lesões secundárias, evitando assim o óbito. Para isso, necessita de técnicas e tecnologias intra-hospitalares e uma equipe multidisciplinar capacitada.

Quadro 1 - Lesões traumáticas diretas imediatas focais e difusas (AGUIAR, 2000, p. 351)

LESÃO FOCAL	Contusão Cortical (Direta ou Contragolpe)	
	Hematoma Subdural	
	Hematoma Extradural	
	Hematoma Intracraniano	
LESÃO DIFUSA	Laceração Cortical	
	Concussão	Leve Clássica
	Lesão Axonal Difusa	Leve
		Moderada Severa

De acordo com a gravidade do TCE existe a necessidade de monitorização de dados vitais: oximetria de pulso, PAM, pressão venosa central, PaCO₂, PIC e a PPC (PEREIRA; MELLO; HORTA, 1984; CARMO; BRASILEIRO, 2003; CAPONE NETO *et al.*, 2006a). O Quadro 2 apresenta os parâmetros ideais dos dados vitais em adultos. Além dos dados vitais, algumas vezes é recomendada a monitorização do débito urinário, capnografia, pressão capilar pulmonar, monitorização metabólica (gasometria, eletrólitos séricos, glicemia, osmolaridade sérica, densidade urinária), oximetria de bulbo da jugular, extração cerebral de oxigênio e eletroencefalograma (BARBOSA; CABRAL, 2003). Entende-se que os dados e exames complementares devem ser sempre considerados, pois são estes que auxiliam no tratamento e orientam as condutas.

Quadro 2 - Parâmetros ideais dos dados vitais do paciente com TCE grave (CAPONE NETO *et al.*, 2006b, p. 852-855)

Parâmetros desejados no adulto	
Oximetria de pulso	> 94%
Pressão arterial média	60 a 180 mmHg
Pressão venosa central	8 a 15 cm H ₂ O
PaCO ₂ (sem hiperventilação)	33 a 37 mmHg
Pressão intracraniana	< 20 mmHg
Pressão de perfusão cerebral	> 70 mmHg

O objetivo principal no cuidado do paciente com TCE é prevenir a propagação ou o aumento dos danos ao cérebro. Os fatores relacionados à maioria dos óbitos são a idade, escore da escala de coma de Glasgow (GCS) e hipertensão arterial (SCHREIBER *et al.*, 2002; DANTAS FILHO *et al.*, 2004). No Quadro 3 observa-se a GCS que é usada para avaliar a gravidade do TCE (BRANDT *et al.*, 2006; CAPONE NETO *et al.*, 2006b).

Quadro 3 - Escala de coma de Glasgow (TEASDALE; JENNETT, 1974)

ESCALA DE COMA DE GLASGOW	
Abertura ocular	
Espontânea	4
Ao chamado	3
À dor	2
Sem resposta	1
Melhor resposta motora	
Obedece comando	6
Localiza estímulo doloroso	5
Retira membro à dor	4
Flexão anormal (rigidez descortificada)	3
Extensão (rigidez descerebrada)	2
Sem resposta	1
Resposta verbal	
Orientado e conversa	5
Desorientado e conversa	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Sem resposta	1
Contagem total	3 – 15

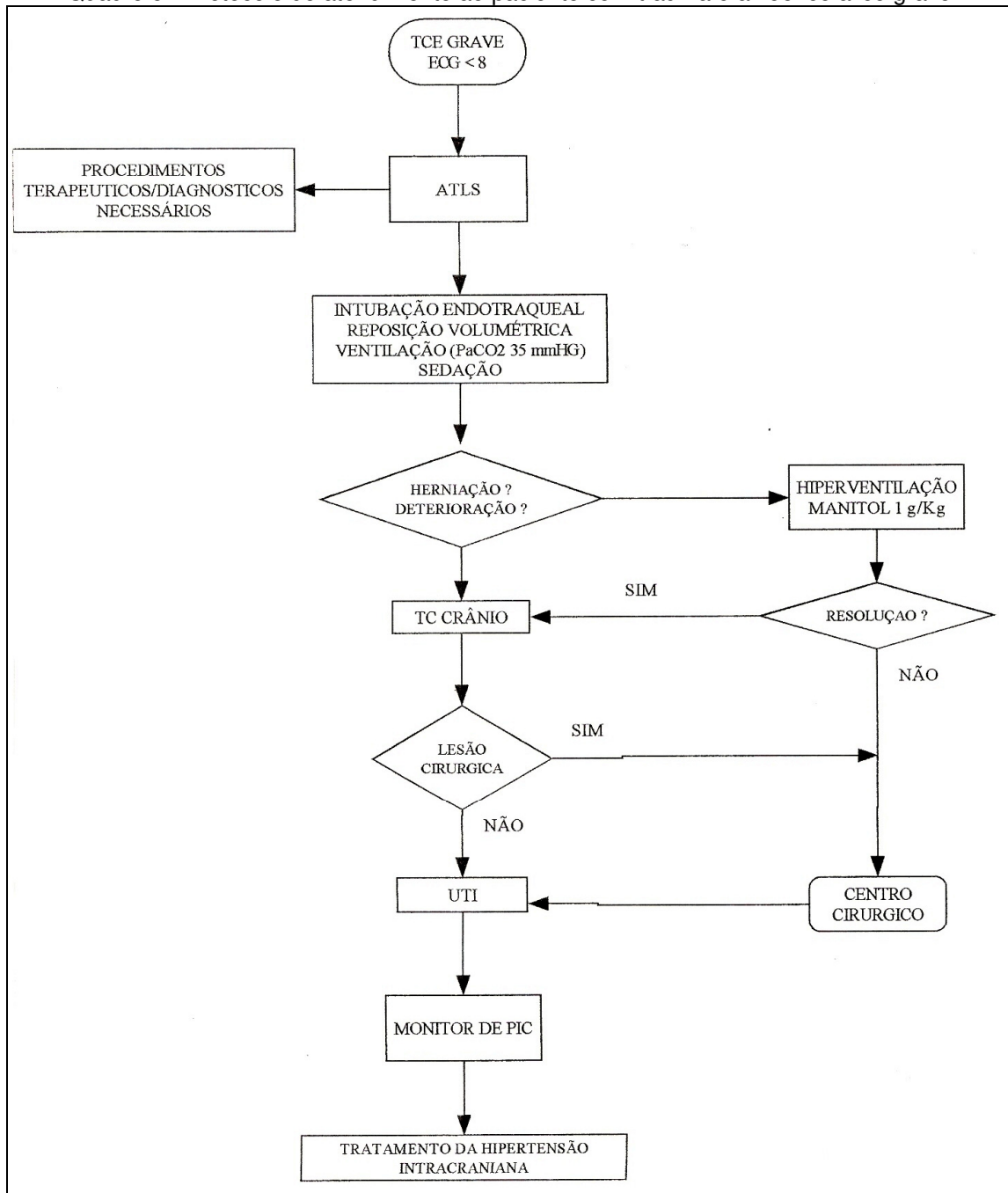
Conforme o escore da GCS, pode-se classificar o grau do TCE do paciente como: leve, moderado ou grave (QUADRO 4). Desta forma é possível delinear o provável prognóstico do paciente.

Quadro 4 - Grupos de acordo com a gravidade do TCE (CAPONE NETO *et al.*, 2006b, p. 859)

TCE	ESCORE
LEVE	13 a 15 pontos
MODERADO	9 a 12 pontos
GRAVE	3 a 8 pontos

Constatada a existência de um trauma, indiferente do mecanismo, normalmente o paciente politraumatizado recebe os primeiros socorros pelo socorrista no local da intercorrência. O atendimento deve seguir o padrão de condutas do Manual do *Advanced Trauma Life Support*. Neste momento, avalia-se o escore da GCS, promove-se proteção de vias aéreas e encaminha-se o paciente para o hospital. O atendimento hospitalar visa dar suporte de vida ao paciente. São realizados os exames necessários para definir o diagnóstico e o tipo de atendimento. De acordo com o diagrama, se sim no caso reversão do quadro de aumento de PIC, o paciente é encaminhado para exame (tomografia de crânio), se não, encaminhado para o centro cirúrgico. Em outro momento na eminência de lesão de crânio com indicação cirúrgica (sim) o paciente é submetido ao procedimento cirúrgico ou caso contrário (não) opta-se pelo tratamento conservador, sendo que em ambos os casos o paciente é encaminhado para a UTI, assim sendo monitorizado a PIC (QUADRO 5).

Quadro 5 - Protocolo de atendimento ao paciente com trauma cranioencefálico grave



Fonte: Protocolo de atendimento de pacientes com TCE do Hospital Universitário Cajuru.
Serviço de Neurocirurgia, 2005.

2.2 MONITORIZAÇÃO DE PRESSÃO INTRACRANIANA

A caixa craniana é preenchida por parênquima cerebral (80% estruturas encefálicas), liquor (10% contido nas cavidades ventriculares e espaços subaracnóides) e componentes vasculares (10% sangue circulante no encéfalo). Conforme explica a teoria de Monro-Kellie, esses volumes se mantêm em equilíbrio e, quando ocorre um aumento de um dos elementos, os outros componentes tendem a diminuir simultaneamente (MARIN; HELER, 1999; HLATKY; VALADKA, 2005; CAPONE NETO *et al.*, 2006a; SMELTZER; BARE, 2006). A relação de equilíbrio está diretamente ligada à complacência e a elastância cerebral, responsável por uma melhor readaptação dos volumes, evitando assim o aumento da PIC. A complacência é definida como a quantidade de volume necessário para causar aumento de uma unidade de pressão no sistema e a elastância é a variação pressórica causada pelo incremento de uma unidade de volume (CAPONE NETO *et al.*, 2006a).

O aumento da PIC pode ser decorrente dos seguintes mecanismos: lesões expansivas na caixa craniana; obstrução do fluxo de saída do líquido cefalorraquidiano; aumento de líquido no espaço intersticial e/ou intracelular; engurgitamento venoso (MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000) e também quadros clínicos específicos pós-trauma (QUADRO 6).

O valor considerado normal para a PIC em pacientes com TCE na UTI pode ser aceito até 20 mmHg. A PIC média normal é considerada entre 10-15 mmHg, pressão que não causa comprometimento cerebral, isto é, não tem risco de óbito para o paciente. A elevação da PIC de 15-20 mmHg comprime os leitos capilares e compromete a microcirculação, porém, neste caso, apesar das alterações fisiológicas, não causa lesão cerebral, ou seja, considera-se uma pressão limite. Abaixo de 20 mmHg, ocorre adequada perfusão cerebral na vigência de PAM normal e impede a herniação cerebral. Acima deste valor, o considerado patológico é a PIC entre 30-35 mmHg, propiciando a formação de edema cerebral. Os valores entre 40-50 mmHg são considerados muito lesivos, pois evoluem para herniação do tecido cerebral (MARIN; HELER, 1999; ANDRADE *et al.*, 2001). Quando o valor da PIC encontra-se acima de 20 mmHg é denominado de HIC. Nesse caso o paciente necessita de um cuidado específico para normalizar a PIC. Na vigência do quadro de

HIC, deve-se atentar também aos valores de PAM, pressão de perfusão cerebral (PPC) e fluxo sanguíneo cerebral (FSC).

Quadro 6 - Quadros clínicos que alteram o volume do conteúdo do crânio em casos de trauma (BARBOSA *et al.*, 2003, p. 140)

Volume do encéfalo Aumenta com o edema: • Vasogênico: comum ao redor de tumor, incomum no trauma; • Citotóxico: comum no trauma, secundário à lesão celular; • Intersticial: devido ao aumento da pressão hidrostática liquórica. Volume de sangue A constância do fluxo sanguíneo cerebral depende da: • Pressão de perfusão cerebral; • Demanda metabólica cerebral; • PaCO₂ (pH); • PaO₂. Volume do liquor Reabsorção bloqueada por inflamação, edema ou efeito da massa. Volume de outros constituintes Geralmente hematomas.
--

A PAM ideal é considerada entre 60 a 180 mmHg. Quando a PAM é inferior a 60 mmHg o cérebro fica isquêmico devido ao aumento da PaCO₂ e queda da PaO₂. Na vigência deste quadro ocorre uma vasodilatação cerebral, a qual promove engurgitamento venoso e cerebral e, conseqüentemente, elevação da PIC. Se a elevação da PAM for superior a 180 mmHg, ocorrerá o aumento do FSC, evoluindo para uma vasoconstrição, queda da pressão intravascular e drenagem venosa. Estas geram a elevação do volume sanguíneo cerebral e da PIC (KOIZUMI, 1981; MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000; CAPONE NETO *et al.*, 2006b). Existem casos específicos que se faz necessário o auxílio de terapias medicamentosas para manter a PAM dentro dos valores de normalidade, ou seja, acima de 60 mmHg.

A PPC é igual a diferença entre a PAM e PIC (JENNETT *et al.*, 1970), representada na Equação 1:

$$PPC = PAM - PIC$$

A PPC permanece em constante acomodação pelos mecanismos de autorregulação. Esta é decorrente da variação dos volumes cerebrais, mantendo-se

acima de 60 mmHg (KOIZUMI, 1981; JUUL *et al.*, 2000; PORTELLA; CORMIO; CITERIO, 2002; CAPONE NETO *et al.*, 2006b). Quando a PPC está abaixo de 60 mmHg e a PIC acima de 20 mmHg, existe uma tendência no decréscimo da complacência, com insuficiência do mecanismo de auto-regulação (PORTELLA; CORMIO; CITERIO, 2002). Como pode-se observar, a PPC tem direta correlação com os valores da PIC e da PAM. Desta forma, a PIC e PAM podem ser mantidas dentro dos seus valores ideais pelos mecanismos de auto-regulação, isto é, mecanismos fisiológicos. Quando insuficientes, é necessária, muitas vezes, a associação de terapias medicamentosas, com o objetivo de manter a PPC ideal.

O FSC é a quantidade de sangue que irriga o tecido cerebral e tem relação com o metabolismo cerebral. Os fatores que influenciam o FSC são a concentração de dióxido de carbono (CO₂), a concentração de íons de hidrogênio e a concentração de oxigênio (O₂). O aumento do dióxido de CO₂ ou de íons de hidrogênio e a redução do O₂ geram uma elevação do FSC (GUYTON; HALL, 2006). O mesmo é expresso pela Equação 2:

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

O FSC é representado pela diferença entre a PAM e a PIC dividido pela resistência vascular cerebral (RVC) (MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000). Durante a atividade cerebral, são utilizados 3,4 ml de O₂ por 100 gramas de tecido cerebral por minuto. Quando o FSC se torna insuficiente para manter o aporte de O₂ ocorre imediatamente vasodilatação com a finalidade de aumentar o FSC e manter o transporte de O₂ normal (GUYTON; HALL, 2006). O FSC deve ser mantido acima de 60-70 litros/segundo, valores mediados pelo mecanismo de auto-regulação. Esse mecanismo funciona de acordo com a capacidade intrínseca dos vasos de realizar constrição e dilatação para manter constante o FSC (KOIZUMI, 1981; MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000; CAPONE NETO *et al.*, 2006b). O FSC pode ser avaliado indiretamente com o auxílio do exame de *Doppler* transcraniano.

As variações, principalmente nos valores da PIC, PPC, PAM ou FSC, podem acarretar desequilíbrio no mecanismo de auto-regulação fisiológica, evoluindo para HIC. Esse quadro hipertensivo, na fase aguda, é uma das afecções mais importantes dos pacientes neurológicos admitidos na UTI, podendo ser decorrentes de processos lesivos primários (encefálicos) ou secundários (extra-encefálicos) (CAPONE NETO *et al.*, 2006a). O aumento acentuado da PIC evolui para HIC, o que pode ocasionar risco eminente de herniação do tecido cerebral, levando o paciente a

óbito (MARIN; HELER, 1999). Ao ocorrer o aumento de qualquer um dos volumes intracranianos (sangue, liquor e/ou parênquima cerebral), o mesmo reflete nos gradientes pressóricos transencefálicos e transcisternais. Assim, desencadeia-se o mecanismo de tamponamento, que funciona eliminando liquor dos ventrículos e das cisternas intracranianas para o espaço subaracnóideo raquidiano e sangue contido no sistema venoso encefálico.

A curva volume-pressão representa a capacidade de adaptação pressórica (FIGURA 1), onde delta (Δ) é a variação de volume (V) e da pressão (P), e quanto menor a complacência cerebral maior a PIC (CAPONE NETO *et al.*, 2006a). A constante adaptação que ocorre no mecanismo de compensação-descompensação também possui relação com a complacência do sistema nervoso. Quanto maior a complacência, maior a capacidade de readaptação da PIC e vice-versa. Quanto menor a complacência do sistema nervoso central, maior a dificuldade para manter a PIC em seus valores ideais. Nesse caso, existe um eminente risco de evolução para HIC.

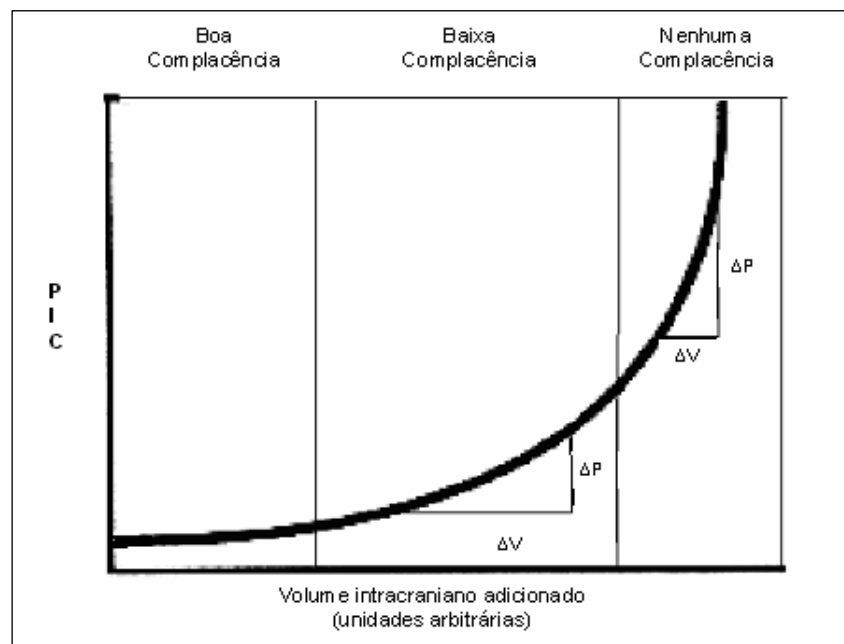


Figura 1 - Curva volume-pressão (adaptado de CAPONE NETO *et al.*, 2006a, p. 848)

A complacência intracraniana demonstra a capacidade do espaço intracraniano de se adaptar a novos incrementos de volume. Desta forma, a HIC é resultado do aumento de volume no compartimento intracraniano, causador de uma desproporção volume-contidente, com conseqüente aumento pressórico (CAPONE

NETO *et al.*, 2006a). Com isso, podemos observar pacientes com valores de PIC dentro dos valores ideais, porém, com uma complacência diminuída e com risco de evolução de HIC com o acréscimo mínimo de volume intracraniano, dificultando o mecanismo de auto-regulação cerebral. Em outros casos observamos pacientes com valores de PIC próximo do limite, porém, com uma boa complacência cerebral, possibilitando uma melhor adaptação pressórica, quando ocorre acréscimo de qualquer um dos volumes intracraniano, mantendo a PIC dentro dos valores de normalidade. Com a finalidade de auxiliar no tratamento do paciente com TCE grave, passou-se a monitorizar a PIC.

A monitorização eletrônica da PIC tornou-se possível no início de 1960, quando Lundberg mediu a pressão do fluído ventricular cerebral por meio de um cateter de polietileno acoplado a um transdutor de pressão (LUNDBERG, 1960). A partir daquela data, a PIC passou a ser medida via intraventricular, subaracnóide e extradural (KOIZUMI, 1981). O local para a colocação do dreno, transdutor ou cateter de PIC, pode ser nos espaços intraparenquimatoso, intraventricular, subdural, subaracnóide ou epidural. Os sistemas de monitorização podem ser por cateter ventricular acoplado a um transdutor externo (monitor de pressão invasiva) ou transdutor na ponta de um eletrodo (Codman[®]); por cateter de fibra óptica (ex. Camino[®]); ou por cateter Spiegelberg, tipo cateter hidrostático preenchido com ar, com um balão na extremidade. Este cateter capta a PIC através das paredes de um balão e transmite esses dados para um transdutor de pressão ligado a um monitor eletrônico (CHAMBERS *et al.*, 2001; GIUGNO *et al.*, 2003; SMELTZER; BARE, 2006).

Durante a monitorização de PIC é possível observar o traçado da pressão, conhecido como ondas da PIC do tipo A, B e C, que foram descritas por Lundberg em 1960 (FIGURA 2) (LUNDBERG, 1960; SMELTZER; BARE, 2006). As ondas A ou onda platô são transitórias, paroxísticas, com elevações recorrentes de PIC que podem durar de 5 a 20 minutos e variar de amplitude entre 50 e 100 mmHg. As mesmas indicam alterações do volume vascular com comprometimento da perfusão cerebral e com diminuição da complacência cerebral (LUNDBERG, 1960; SMELTZER; BARE, 2000).

As ondas B são de curta duração, cerca de 30 a 120 segundos, com amplitude pequena de até 60 mmHg. Estas são ondas que antecedem as ondas A, quando o paciente tem alteração do nível de consciência por HIC, resultante da

redução da complacência cerebral e da alteração da relação ventilação-perfusão (V/Q) (LUNDBERG, 1960; SMELTZER; BARE, 2006). As ondas B também podem ser vistas com frequência no paciente que está acordando do coma. Assim, as ondas A e B são decorrentes do comprometimento dos mecanismos vasomotores da microcirculação cerebral e podem ocorrer traçados com valores basais normais ou aumentados (LUNDBERG, 1960; SMELTZER; BARE, 2006).

As ondas C têm amplitude de 20 mmHg e frequência maior que 4 a 8 minutos e podem estar relacionadas com alterações rítmicas da PAM e da respiração, não sendo necessariamente patológicas. Muitas vezes, as ondas C aparecem durante movimentos e manuseio do paciente (LUNDBERG, 1960; SMELTZER; BARE, 2006).

Os traçados da pressão, isto é, as ondas da PIC do tipo A, B e C não foram avaliadas neste estudo. Foi enfatizada principalmente a variação dos valores da PIC, PPC e PAM, em pacientes com TCE grave.

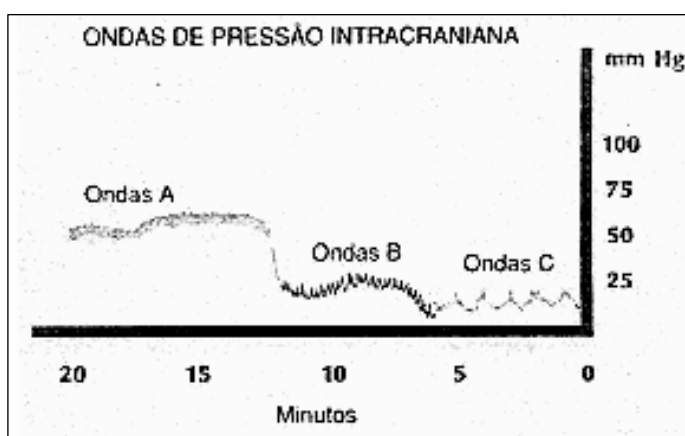
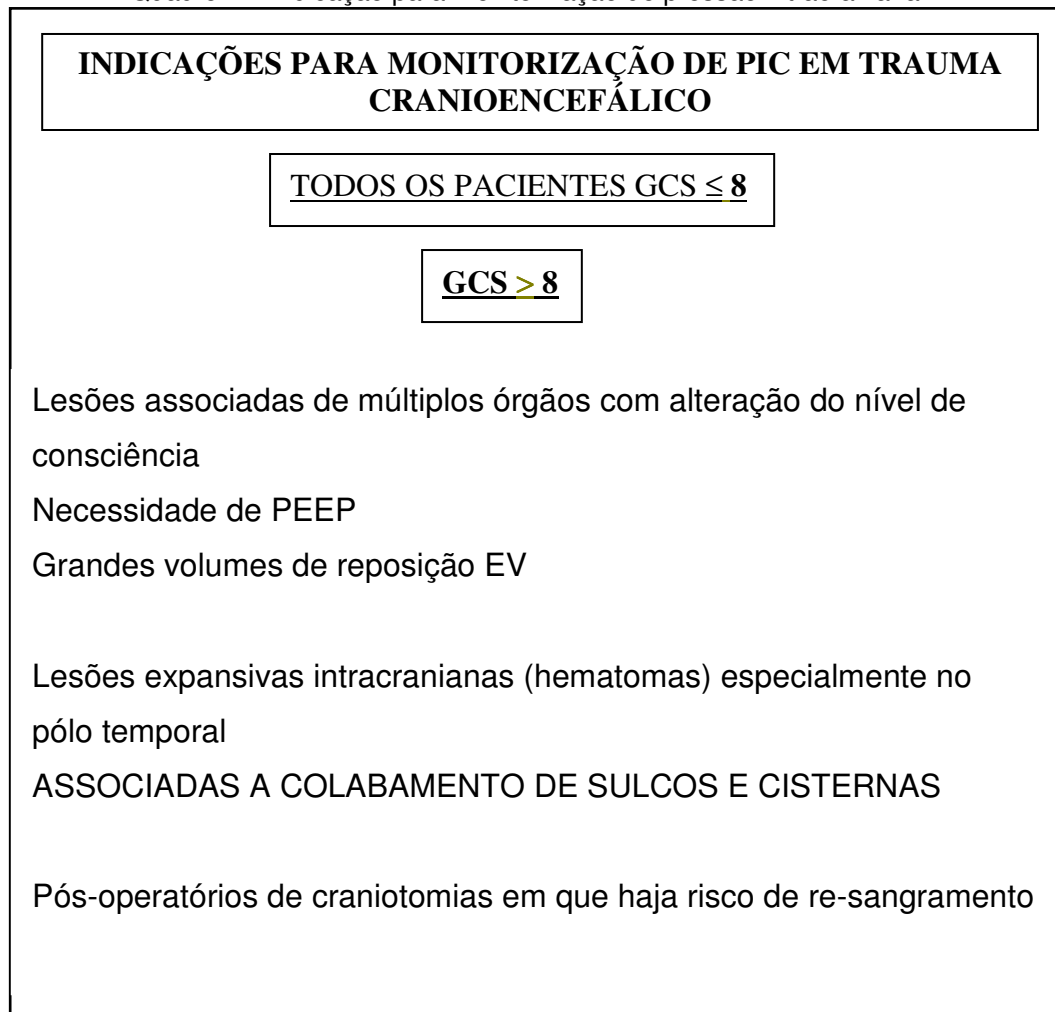


Figura 2 – Monitorização de pressão intracraniana ondas A, B e C. (adaptado de SMELTZER; BARE, 2006, p. 1967)

A medida real da PIC é realizada por procedimento invasivo, e sua indicação é necessária nos casos de TCE grave com riscos de evolução para HIC, que seguem critérios do Quadro 7. Em outras situações, pode ser usada ou não, como nas incidências graves de isquemia cerebral, pós-operatório de neurocirurgia, meningite grave, encefalite e monitorização de pacientes com problemas em sistemas de válvula empregada no tratamento de hidrocefalia (CARLOTII; COLLI; DIAS, 1998). Não obstante, as contra-indicações para a monitorização de PIC incluem coagulopatia (contagem de plaquetas inferior a $100.000/\text{mm}^3$) e/ou terapia imunossupressora (uso de corticóides) (MARIN; HELER, 1999). A complicação da monitorização da PIC é a infecção, que ocorre entre 2 a 5% dos pacientes. São mais

freqüentes quando o dispositivo permanece por mais de cinco dias ou o sistema de drenagem é aberto, sendo o *Staphylococcus epidermidis* o microorganismo infectante mais comum. (CLARK *et al.*, 1989; MARIN; HELER, 1999; RAKSIN *et al.*, 2003; JOSEPH *et al.*, 2004). Além das indicações para a monitorização de PIC, são necessários exames complementares. O principal exame, em casos de TCE, é a tomografia computadorizada de crânio, que evidencia o tipo de lesão e confirma a necessidade dessa monitorização e das medidas terapêuticas adequadas.

Quadro 7 – Indicação para monitorização de pressão intracraniana

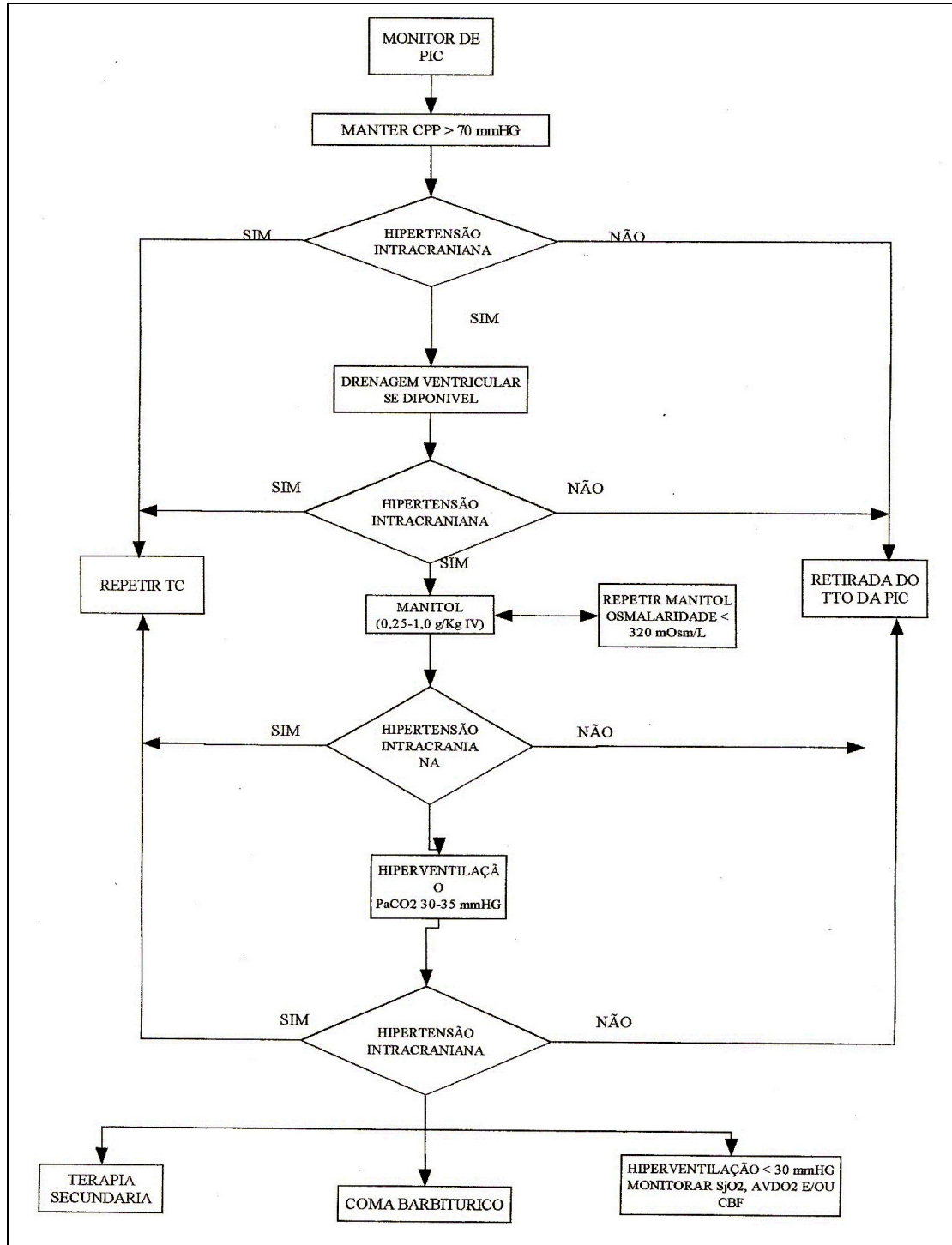


Fonte: Protocolo de indicações de monitorização de PIC do Hospital Universitário Cajuru. Serviço de Neurocirurgia, 2005.

No exame por imagem de tomografia computadorizada, em paciente com HIC, pode ser observado hematoma intracraniano ou edema cerebral difuso. O hematoma intracraniano pode ser subdural, extradural e/ou intracerebral; e o edema cerebral pode ser localizado, hemisférico ou difuso. No Quadro 8 observa-se o protocolo de tratamento da HIC, sendo que as medidas terapêuticas são: derivação

ventricular externa, diuréticos, barbitúricos, craniectomia e VM. Quando realizada qualquer uma das medidas terapêuticas e o paciente mantém o quadro de HIC (sim) é realizando nova tomografia de crânio. Em outro caso, quando o paciente estabiliza e normaliza a PIC (não apresenta quadro de HIC) é suspenso o tratamento.

Quadro 8 – Protocolo de tratamento de HIC



Fonte: Protocolo de Tratamento de Hipertensão Intracraniana do Hospital Universitário Cajuru. Serviço de Neurocirurgia, 2005.

A derivação ventricular externa tem como objetivo a remoção de líquido cefalorraquidiano, método de drenagem que necessita de um cateter ventricular. A drenagem pode ser contínua ou intermitente - abertura do sistema por 1 minuto e fechamento posterior, procedimento que reduz a PIC (ALMEIDA; AZEREDO FILHO, 2000; KUNRATH *et al.*, 2002; BARBOSA; CABRAL, 2003). Esse método apresenta risco de infecção, devido à manipulação constante, entretanto, é eficiente no controle da PIC. A abertura do sistema no momento da elevação da PIC e a evacuação do líquido cefalorraquidiano mantém normalizada a PIC.

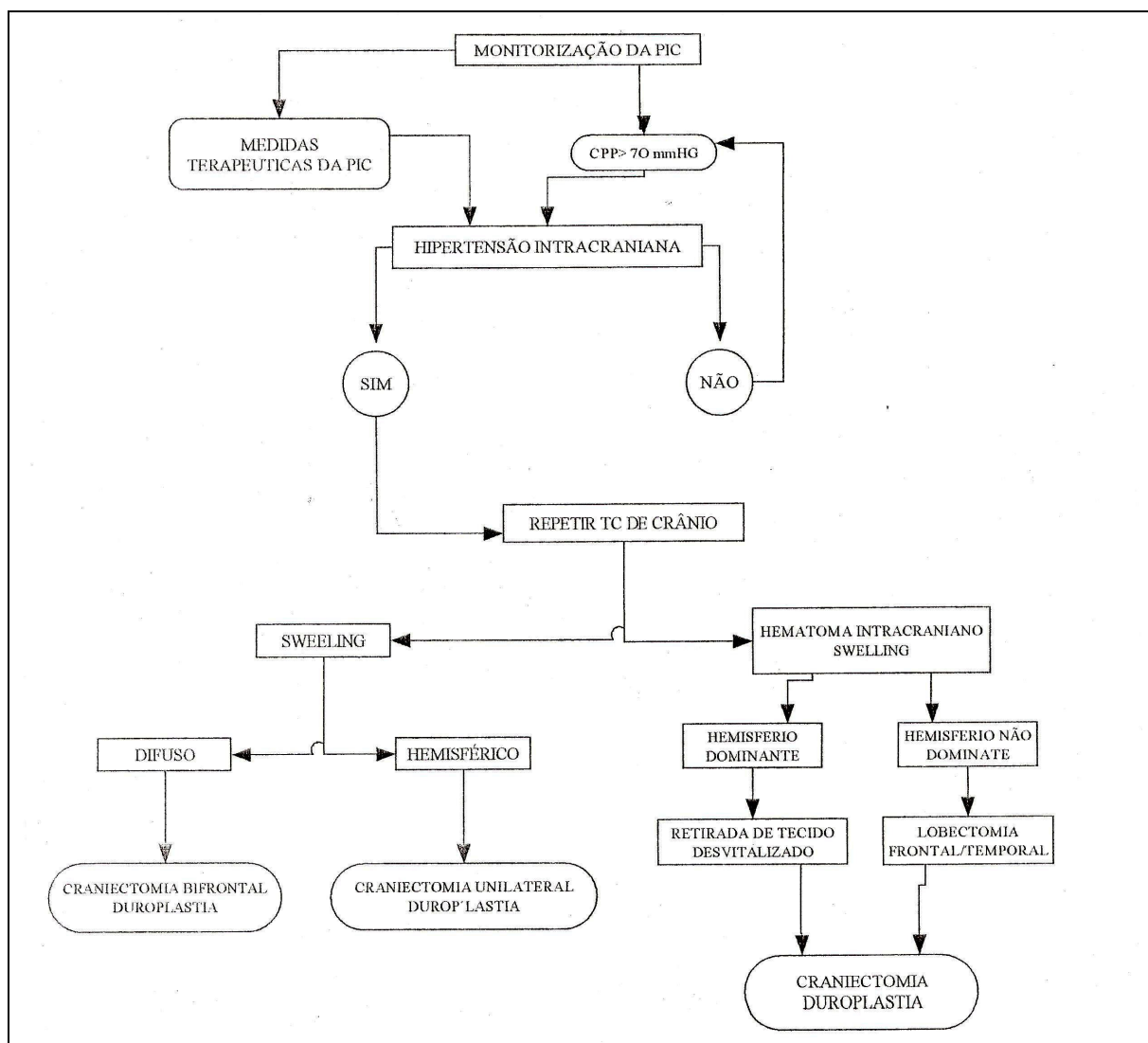
As soluções diuréticas hipertônicas, como manitol, agem com efeito osmótico e permitem a retirada de líquido do espaço extracelular para o intravascular. Provocam também vasoconstrição reflexa, redução da PIC, elevação aguda na osmolaridade sanguínea e elevação do FSC. Essas alterações vão gerar queda na produção e na pressão do líquido cefalorraquidiano e redução no conteúdo da água tissular. O decréscimo da PIC pode ser observada momentaneamente ou entre 10 a 20 minutos após a infusão do diurético de alça. Quando em uso associado com diurético (furosemida), a queda da PIC é mais rápida e tem maior duração. A administração destas drogas deve ser feita com restrições, devido ao risco de efeito rebote, ou seja, aumento da PIC acima dos valores iniciais. Além disso, existem outros riscos como hiperosmolaridade, hipovolemia e hipotensão refratária (ALMEIDA; AZEREDO FILHO, 2000; BARBOSA; CABRAL, 2003).

As infusões de barbitúricos de ação rápida agem agudamente na redução da PIC e provocam direta vasoconstrição das arteríolas cerebrais. A ação dos barbitúricos é direta no aumento do tônus muscular arterial, redução da pressão hidrostática na área cerebral lesada, diminuição da PAM, redução na variação da PIC e do consumo metabólico cerebral de O₂. Essas infusões evitam o risco de aumento rápido da PIC e permitem maior tolerância aos procedimentos em geral, diminuem atividade muscular e a agitação psicomotora. O uso de barbitúricos melhora aparentemente a evolução inicial dos pacientes com TCE. Em alguns casos é necessária a utilização de bloqueadores neuromusculares com agentes do curare. Os efeitos colaterais desta terapia são coma iatrogênico, alteração do débito cardíaco (DC) e hipóxia (CARLOTTI JÚNIOR.; COLLI; DIAS, 1998; ALMEIDA; AZEREDO FILHO, 2000; BARBOSA; CABRAL, 2003; GIUGNO *et al.*, 2003).

A craniectomia descompressiva é indicada no controle da HIC refratária, devido ao risco de herniação cerebral (QUADRO 9). Neste procedimento é retirado

parte da calota craniana e o osso é preservado em plano subcutâneo abdominal. A cranioplastia é realizada após a estabilização do quadro clínico geral. As complicações são hemorragias, exacerbação do edema cerebral e, nos casos com trauma aberto, meningite e abscesso cerebral (AGUIAR, 2000; ALMEIDA; AZEREDO FILHO, 2000; BARBOSA; CABRAL, 2003; FALEIRO *et al.*, 2005; FALEIRO *et al.*, 2006).

Quadro 9 - Protocolo de indicação de craniectomia descompressiva para o tratamento de HIC



FONTE: Protocolo de Monitorização de PIC do Hospital Universitário Cajuru.
Serviço de Neurocirurgia, 2005.

A ventilação mecânica (VM) nos casos de TCE é indicada quando a GCS tem valor igual ou abaixo de 8 pontos e sua finalidade é proteger o sistema nervoso central, prevenir hipóxia, acidose respiratória e regular a PaO_2 e a $PaCO_2$ (MARIN; HELER, 1999; DIAS, 2000; MACK *et al.*, 2003; PRESTO; PRESTO, 2003). Koch *et*

al. (1996) observaram que em paciente em VM, o aumento da PIC estava correlacionado com o uso de pressão positiva final expiratória (PEEP). O uso de PEEP é contra-indicado em pacientes com TCE grave, devido ao risco de aumento da pressão intratorácica (PIT). Valores elevados da PEEP podem diminuir o retorno venoso e o DC, ocasionando vasodilatação encefálica. No caso de pacientes com TCE grave, deve-se procurar manter a PCO_2 entre 30 e 40 mmHg (BARBOSA; CABRAL, 2003; PRESTO; PRESTO, 2003). Segundo Falcão *et al.* (2000) e Dias (2000) os valores da PCO_2 são dinâmicos e dependem da fase do TCE.

A hiperventilação deve ser evitada nos 5 primeiros dias, principalmente nas primeiras 24 horas. Nesta fase do trauma o FSC está reduzido devido à isquemia. A hiperventilação altera o fluxo sanguíneo cerebral, a distribuição de O_2 , a sensibilidade ao $PaCO_2$ (por depleção dos tampões líquidos) e o tônus vascular (MARCK *et al.*, 1999). As complicações observadas durante a VM são o aumento da PIC, diminuição do FSC, pneumonia e atelectasias (DIAS, 2000; KUNRATH *et al.*, 2002; CARMO; BRASILEIRO, 2003).

Para melhor compreender os mecanismos de ventilação pulmonar, trocas gasosas e complicações pulmonares pós-trauma são necessárias a abordagem da fisiologia e fisiopatologia respiratória.

2.3 FISILOGIA RESPIRATÓRIA

O sistema respiratório é responsável por retirar da atmosfera O_2 suficiente para suprir as necessidades do organismo humano. Este se constitui pelo nariz, cavidade nasal, faringe (nasofaringe, bucofaringe e laringofaringe), laringe, traquéia, brônquios, bronquíolos e pulmões (BERNER; LEVY, 2000). O objetivo da respiração é manter adequada concentração de O_2 no sangue de modo a permitir a oferta de O_2 aos tecidos e remover o CO_2 . A respiração é dividida em três funções: ventilação, troca gasosa e utilização do O_2 (FOX, 2007). A respiração é fundamental para os seres humanos, pois quaisquer alterações desta função podem promover danos à vida. A respiração divide-se em duas fases: inspiração e expiração. Durante a respiração são envolvidos simultaneamente diversos mecanismos, como o trabalho dos músculos respiratórios, pressões pulmonares, microcirculação pulmonar e o controle central da respiração.

Durante a inspiração, os principais músculos envolvidos são: o diafragma e os intercostais externos; enquanto que na expiração são: os retos abdominais e os intercostais internos (FOX, 2007). Na inspiração o nervo frênico ativa o diafragma, que se contrai, e a cúpula move-se para baixo, expandindo o tórax. Simultaneamente, os músculos intercostais são estimulados pelos nervos intercostais, aumentando assim o diâmetro do tórax (WIDMOIER; RAFF; STRANG, 2006). Na expiração ocorre relaxamento dos músculos inspiratórios e retração da parede torácica, ocorrendo a contração dos músculos abdominais, aumentando a pressão intra-abdominal e diminuindo o volume torácico (WIDMOIER; RAFF; STRANG, 2006). Na inspiração, quando o volume da cavidade torácica aumenta a pressão negativa no espaço pleural, entre o pulmão e a parede torácica, propicia a expansão pulmonar e, durante a expiração, a pressão intra-alveolar torna-se ligeiramente positiva (GUYTON; HALL, 2006). O principal músculo da respiração é o diafragma, pois sua função é necessária em ambos os ciclos.

O trabalho respiratório durante todo o ciclo (inspiração e expiração) é realizado contra a resistência mecânica da parede torácica, a elasticidade do pulmão e a resistência das vias aéreas ao fluxo de gás (BERNER; LEVY, 2000).

A pressão transtorácica é composta pelas pressões pleural e alveolar. A pleural é a pressão negativa do líquido do espaço entre a pleura visceral e parietal.

Esta é responsável por manter o pulmão insuflado, mesmo em condições de repouso. Em contrapartida, a alveolar é a pressão dentro dos alvéolos pulmonares. Quando a glote está aberta, a pressão na árvore brônquica e nos alvéolos é próxima à pressão atmosférica (13 cmH₂O). As mudanças de pressão se fazem necessárias para que aconteça o fluxo de ar no interior dos alvéolos. Existe também a pressão transpulmonar que é a diferença entre as pressões pleural e alveolar (GUYTON; HALL, 2006). Observa-se que as trocas gasosas são possíveis pela diferença de pressão existente no sistema respiratório, enquanto que a variação dessas pressões auxilia para completar o ciclo de respiração.

A troca gasosa nos alvéolos se faz por diferença de pressão parcial dos gases, sendo que a difusão dos gases através da membrana alveolar depende dos seguintes fatores: quanto maior a diferença de pressão entre as faces das membranas, maior será a intensidade da difusão; quanto maior a área da membrana respiratória, maior será a quantidade de gás que pode difundir em um determinado tempo (MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000) quanto mais delgada a membrana, maior será a intensidade de difusão do gás; e quanto maior for a solubilidade do gás na membrana alveolar maior será a velocidade com que o gás vai ser difundir (GUYTON; HALL, 2006).

A relação V/Q depende principalmente das diferenças de pressão e da área de troca gasosa do alvéolo, justificando na prática profissional, a utilização da ventilação mecânica para facilitar as trocas gasosas de um organismo debilitado. A complacência pulmonar é a elasticidade do pulmão. Esta é expressa através da relação entre a variação do volume e a variação de unidade de pressão, desta forma subdividindo-se em elástica e específica. A elástica está relacionada com a pressão de insuflação dos pulmões durante a respiração lenta. Quanto mais complacente o pulmão, mais será estendido. Nesse caso, considera-se normal a complacência de 0,2 litros / cmH₂O. A específica é a medida de elasticidade independente do volume pulmonar (DAVIS; BLAKELEY, 2002).

O volume pulmonar de ar inspirado é aproximadamente igual ao volume de ar expirados dos pulmões, denominado volume corrente (VC). Durante a respiração tranqüila o VC é aproximadamente de 500 ml, dependendo do tamanho do paciente e da função pulmonar subjacente. Este volume pode ser monitorizado durante a VM, e isso pode demonstrar padrões inadequados nos quadros que alterem a complacência e a expansibilidade pulmonar (SCHWEIGER; RÄSÄNEN, 1999;

WIDMOIER; RAFF; STRANG, 2006). Assim sendo, as trocas gasosas têm relação direta com a complacência do pulmão, fator que define a capacidade volumétrica de ar dentro dos pulmões. Quanto maior a complacência, melhor será a ventilação deste pulmão e vice-versa, o que significa melhor aporte de O₂ no organismo.

Destaca-se então que a regulação da função respiratória é feita por mecanismos internos e externos. Os externos são o sistema nervoso e as substâncias humorais; e os internos são a distensibilidade da unidade respiratória terminal, a resistência ao fluxo de ar e ao fluxo sanguíneo (BERNER; LEVY, 2000). O processo de ventilação pulmonar é possível pela interação entre os mecanismos centrais do controle de ventilação (SATO, 2007). As alterações de ventilação pulmonar são fatores que contribuem para o aparecimento de complicações pulmonares, tais como as atelectasias, entre outras.

2.3.1 Atelectasia pulmonar

A atelectasia pulmonar é um colapso alveolar que ocorre em áreas localizadas ou em todo o pulmão. A atelectasia resulta do decréscimo da capacidade funcional residual, comprometimento na oxigenação arterial e diminuição da complacência pulmonar (MALBOUISSON *et al.*, 2008). A etiologia da atelectasia pode ser por obstrução brônquica, relaxamento ou compressão direta no parênquima pulmonar, alteração da tensão superficial do alvéolo e redução da elasticidade ou da complacência do parênquima pulmonar (JOHNSTON; CARVALHO, 2008). Principalmente nos pacientes neurológicos pós-trauma em VM, o aparecimento de atelectasias pode ser decorrente da ventilação monótoma, dos decúbitos prolongados, da ausência de PEEP fisiológico - PEEP em até 5 mmH₂O - e das plegias ou paresias (SATO, 2007).

As consequências funcionais da atelectasia são alteração da oxigenação, redução da complacência pulmonar, hiperexpansão de unidades alveolares adjacentes e edema pulmonar, fatos que podem ser explicados pela Lei de Laplace. Equação 3:

$$P = TS / R$$

Na Equação 3, a pressão (P) é igual a tensão superficial (TS) dividida pelo raio (R). A Lei de Laplace explica a relação entre a tensão de superfície e a pressão necessária para manter o alvéolo expandido (GUYTON; HALL, 2006; JOHNSTON; CARVALHO, 2008).

Essas alterações ocasionam redução da relação V/Q e do VC, evoluindo para hipoxemia. O surfactante apresenta ação direta na superfície de tensão alveolar, conseqüentemente também altera o volume pulmonar, propiciando assim o colapso alveolar (JOHNSTON; CARVALHO, 2008). Na prática profissional o mecanismo mais comum de atelectasia é a obstrução de vias aéreas, dificultando assim, a insuflação adequada das áreas pulmonares.

Na atelectasia o diagnóstico pode ser auxiliado pela avaliação física do paciente, radiografia de tórax e ausculta pulmonar. Os sinais clínicos observados são diminuição da expansibilidade, contração da musculatura do tórax e aproximação das costelas acima da área de atelectasia (FELTRIM *et al.*, 2001; JOHNSTON; CARVALHO, 2008). Na radiologia de tórax convencional, pode apresentar linhas ou áreas opacas, deslocamentos das fissuras interlobares, perda do volume do segmento ou lobo afetado, deslocamento do mediastino ou do hemidiafragma e diminuição no espaço intercostal ou outros sinais radiológicos sugestivos. Na eminência deste quadro clínico a ausculta pulmonar é caracterizada pela ausência e/ou diminuição do murmúrio vesicular (JERRE *et al.*, 2007; JOHNSTON; CARVALHO, 2008).

A atelectasia é uma patologia restritiva, que resulta na diminuição do VC inspirado (MORLEY, 2002). Na UTI é comum o aparecimento de atelectasias, principalmente em pacientes hipersecretivos e em VM (JERRE *et al.*, 2007; JOHNSTON; CARVALHO, 2008). O tratamento e a prevenção das atelectasias em UTI baseiam-se na aspiração de vias aéreas e fisioterapia respiratória (JOHNSTON; CARVALHO, 2008), e as técnicas indicadas pela fisioterapia, segundo Morley (2002), são as manobras de expansão pulmonar. De acordo com Jerre *et al.* (2007) a fisioterapia respiratória é eficaz e recomendada para o tratamento de atelectasias pulmonares em pacientes em VM.

2.4 FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

A fisioterapia respiratória consiste em recursos terapêuticos com a finalidade de prevenir e tratar complicações respiratórias. É indicada também em doenças pulmonares obstrutivas ou restritivas, nos ambientes hospitalares (enfermarias e UTI), ambulatoriais ou domiciliares (AZEREDO; NEMER; AZEREDO, 1998). Em UTI, a intervenção da fisioterapia se inicia logo na admissão do paciente. O tratamento consiste em técnicas de monitorização do quadro respiratório e motor, seguindo planos e metas de tratamento com objetivos específicos (SILVA *et al.*, 2006; GOBBI; SOUSA JÚNIOR; RZEZINSKI, 2006).

Inicialmente, a atuação do fisioterapeuta em UTI possibilitou traçar um melhor prognóstico dos pacientes que necessitavam de VM, entre outros cuidados. A partir do momento que este profissional foi inserido na equipe multidisciplinar de uma unidade de risco, foi necessário buscar capacitação específica, voltando-se principalmente à fisioterapia respiratória e ao manuseio da VM, para adequada conduta de tratamento e reabilitação do paciente (MORLEY, 2002). Na atualidade, o fisioterapeuta é um profissional indispensável em UTI, porque presta atendimento direcionado, inclusive ao paciente com afecção neurológica.

O atendimento de fisioterapia a esse grupo de pacientes era estritamente contra-indicado, segundo Walker (1969), enquanto Thiesen *et al.* (2005) observam a importância da atuação deste profissional nos quadros de TCE grave. O atendimento do paciente com TCE grave na fisioterapia respiratória baseia-se, principalmente, no suporte de VM e técnica de higiene brônquica, com a finalidade de prevenir complicações pulmonares, comuns neste quadro clínico (PARAÍBUNA; MARX, 2005).

Os objetivos específicos da fisioterapia respiratória são: melhorar a ventilação pulmonar, diminuir o trabalho respiratório, diminuir a resistência respiratória e otimizar a ventilação pulmonar (AZEREDO; NEMER; AZEREDO, 1998). Dentre as diversas técnicas e recursos para melhora da ventilação pulmonar a manobra eleita para este estudo foi a manobra de expansão pulmonar de compressão-descompressão torácica.

2.4.1 Manobra de expansão pulmonar: compressão-descompressão torácica

As manobras de expansão pulmonar são indicadas nos quadros clínicos com padrão de restrição pulmonar. Os padrões restritivos são definidos como alterações de complacência e elastância, as quais dificultam a ventilação pulmonar. Estas técnicas são baseadas em procedimentos que aumentem a pressão e/ou volume alveolar, desta forma promovendo expansão de unidades alveolares colabadas (JERRE *et al.*, 2007).

Neste estudo foi eleita uma manobra de expansão/re-expansão pulmonar, que conforme Jerre *et al.* (2007. p.401) são o “uso de procedimentos que aumentem a pressão e/ou volume alveolar, promovendo expansão de unidades alveolares colabadas”.

Em UTI, as indicações clínicas para a utilização das manobras de expansão pulmonar são nos casos de pneumotórax, derrame pleural, atelectasias, *shunt* pulmonar, pós-operatório de cirurgias toraco-abdominais, hipoxemia, senilidade, restrição prolongada de pacientes ao leito e toda alteração que evolua para restrição ventilatória (NTOUMENOPOULOS *et al.*, 2002; JERRE *et al.*, 2007; MALBOUISSON *et al.*, 2008). Estas técnicas são frequentemente utilizadas em ambientes hospitalares.

O objetivo destas manobras, de acordo com Jerre *et al.* (2007) é recrutar a ventilação alveolar, promover a eliminação de dióxido de CO₂, diminuir a resistência das vias aéreas e o trabalho respiratório, expandir as áreas pulmonares com atelectasias, mobilizar secreção pulmonar, e melhorar a oxigenação arterial, o VC, a capacidade pulmonar, o volume residual inspiratório e a complacência dinâmica. Nos pacientes restritivos predomina a força de retração elástica do pulmão, reduzindo a capacidade residual funcional, próximo ao volume residual, em virtude da perda de complacência e alteração de força de distensão torácica (AZEREDO; NEMER; AZEREDO, 1998). Destaca-se que, em geral, as manobras de expansão pulmonar visam principalmente melhorar o aporte de O₂, mediante expansão das áreas ou regiões de maior resistência nos pulmões.

Na manobra de compressão-descompressão torácica, eleita para esta pesquisa, o fisioterapeuta posiciona-se ao lado do leito do paciente com as mãos na base inferior dos arcos costais (costelas espúrias). Na expiração é realizada a

compressão torácica póstero-inferiormente e, depois é feita uma descompressão súbita no início da inspiração retornando a posição inicial (HESS, 2001; PRESTOS; PRESTOS, 2003). Isto gera uma elevação no fluxo da expiração e uma variação súbita do fluxo durante a inspiração, o que favorece tanto a reexpansão pulmonar quando a desobstrução das vias aéreas.

A realização da manobra de expansão pulmonar de compressão-descompressão segue a seqüência das Figuras 3, 4, 5 e 6:



Figura 3 - Primeira etapa: o fisioterapeuta se posiciona ao lado do leito do paciente



Figura 4 – Segunda etapa: o fisioterapeuta posiciona as mãos sobre os últimos arcos costais do paciente



Figura 5 – Terceira etapa: o fisioterapeuta realiza a compressão torácica durante a fase expiratória



Figura 6 – Quarta etapa: o fisioterapeuta realiza a descompressão torácica no início da fase inspiratória e retorna ao posicionamento inicial

A manobra de compressão-descompressão torácica é repetida até atingir seu objetivo, ou seja, aumento de VC pulmonar, evidenciado na ausculta pulmonar com melhora do murmúrio vesicular difuso (SIMON *et al.*, 2004). O posicionamento do paciente é importante a fim de promover o relaxamento e liberação dos movimentos torácico e abdominal, facilitando assim a ventilação pulmonar e o trabalho do músculo diafragmático e dos músculos costais. Ambos trabalham simultaneamente e favorecem o controle da PIC dentro dos valores de normalidade (MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000). Com base nesta afirmação, a manobra foi eleita neste estudo com a finalidade de demonstrar as alterações e/ou benefícios, durante atendimento de pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC.

3 MÉTODOS

Esta pesquisa foi fundamentada em uma visão teórico-prática, classificada por Santos (2006) como uma pesquisa de campo. Este estudo foi classificado como quantitativo – pela aferição dos dados de uma amostra definida de 15 pacientes, e qualitativo – pela avaliação individual feita com os pacientes. Para que este trabalho ocorresse de fato, foi necessária a intervenção fisioterapêutica em pacientes de risco, isto é, pacientes com TCE grave. Estes foram avaliados no intervalo de tempo de dezembro de 2006 a setembro de 2007, admitidos no Hospital Universitário Cajuru – Curitiba/PR.

O projeto desta pesquisa foi avaliado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da PUCPR, com aprovação no dia 30 de novembro de 2006, respeitando a resolução 196/96, com o parecer número 1455 (ANEXO A). De acordo com as normas da mesma, o estudo foi iniciado quando autorizada a inclusão do paciente na pesquisa pelo familiar responsável, mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A).

Desta forma, elaborou-se um protocolo de atendimento, durante três dias consecutivos para avaliar a variação da PIC durante e após a manobra de compressão-descompressão torácica.

3.1 EQUIPAMENTOS

Para o desenvolvimento desta pesquisa precisou-se de equipamentos específicos e disponíveis em UTI. Sendo assim foram utilizados os seguintes monitores para: monitorização de FC, frequência respiratória, PAM e oximetria de pulso são de marca HP® (*Hewlett Packard*) e modelo Viridia 24; para monitorização de PIC, da marca Spiegelberg, modelo Aesculap e cateter Spiegelberg hidrostático. Os ventiladores mecânicos utilizados eram de marca Horus 4® e modelo Taema, modulados em ventilação controlada a pressão ou a volume. Os equipamentos: estetoscópio de marca Littmann®, modelo Classic II S.E.; termômetro clínico de

vidro de marca BD (*Becton Dickinson*) Thermoflat®; e cronômetro de marca Casio e modelo HS 50W.

3.2 AMOSTRA DO ESTUDO E ANÁLISE ESTATÍSTICA

Com base em estudos existentes sobre esse assunto e com protocolo similar, a amostra do estudo foi definida a partir de um projeto piloto com 08 pacientes. A partir deste, a amostra final compôs-se de 15 pacientes. Para o cálculo do tamanho da amostra foi considerado o nível de significância de 5% e o poder do teste diagnóstico de 80% de sensibilidade.

O objetivo da análise estatística foi avaliar o efeito da manobra de compressão-descompressão torácica sobre as variáveis do estudo e, principalmente, da PIC. Nos cálculos dos resultados obtidos no estudo, utilizou-se a comparação dos momentos de avaliação, usando a análise de variância com medidas repetidas (ANOVA - SPSS versão 10.0) ou o teste não-paramétrico de Friedman, apropriadamente. Para a comparação das variáveis entre os momentos pré, durante e pós a manobra de compressão-descompressão torácica, aplicou-se o teste *t* de *Student* - amostras pareadas, ou o teste não-paramétrico de *Wilcoxon* – amostras não pareadas. A significância estatística considerou os valores de $p < 0,05$ e foi adotado nível de confiança igual a 95%.

3.3 GRUPO DE ESTUDO (PACIENTES)

Os pacientes que participaram do estudo respeitaram os seguintes critérios de inclusão:

1. Ambos os sexos;
2. Pacientes com TCE grave;
3. Faixa etária entre 18 a 55 anos;
4. Ausência de fratura de arcos costais;

5. Ausência de trauma abdominal, cardiopatias e/ou ausência de doença pulmonar obstrutiva crônica associadas;
6. Entubação endotraqueal ou traqueostomizados;
7. Respiração dependente de VM na modulação de ventilação controlada a volume ou de ventilação controlada a pressão;
8. Primeiras 24 horas da implantação do cateter de monitorização de PIC;
9. Pacientes sedados e/ou curarizados;
10. Tempo de monitorização em até 72 horas, para finalizar o protocolo de 3 dias de atendimento;
11. Valores da PIC entre 0 a 20 mmHg.

Enquanto os critérios de exclusão foram definidos como:

1. Pacientes em morte encefálica;
2. Respiração espontânea ou em ventilação por pressão de suporte;
3. Tempo de monitorização inferior a 24 ou 48 horas;
4. Valores da PIC acima de 20 mmHg, pressão considerada ideal como margem de segurança para o manuseio de paciente com TCE. Acima deste valor, a fisioterapia é contra-indicada (CAPONE NETO *et al.*, 2006a).

3.4 PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS

O presente estudo foi realizado na UTI do Hospital Universitário Cajuru, cidade de Curitiba, Paraná, durante o período de 10 meses. O protocolo do estudo foi sempre aplicado no mesmo período do dia, procurando manter uma padronização - após as 19 horas. Foi determinado este horário, porque as rotinas da UTI já teriam sido realizadas. Destaca-se que os pacientes da UTI, do Hospital Universitário Cajuru, continuaram sendo atendidos normalmente pelo serviço de fisioterapia (ANEXO B), durante o turno da manhã e da tarde, independente da pesquisa.

A avaliação iniciou-se pelo preenchimento da ficha de admissão do paciente, (APÊNDICE B) com dados coletados do prontuário, juntamente com o histórico do mesmo. A seguir realizou-se a avaliação respiratória fisioterapêutica (APÊNDICE C). Por fim os dados principais de monitorização foram registrados na ficha de avaliação diária (APÊNDICE D), assim como: os resultados da gasometria arterial,

hemograma, exame radiológico de tórax e tomografia computadorizada de crânio. Exames estes indicados nos primeiros cinco dias de internação de pacientes com TCE grave (AGUIAR, 2000).

Os pacientes foram acompanhados durante três dias consecutivos. A partir do primeiro dia de implantação do cateter de PIC era iniciado o protocolo de pesquisa. O tempo de manipulação e observação dos dados disponíveis nos monitores teve como duração 40 a 50 minutos, conforme a metodologia aplicada (APÊNDICE E). A manobra de compressão-descompressão foi realizada em média durante 20 repetições sem intervalos e sua eficácia era avaliada com auxílio da ausculta pulmonar antes e após a manobra. Destaca-se que nesse momento também foram consideradas as alterações hemodinâmicas e/ou demais intercorrências.

O tempo de aplicação da manobra é determinado por meio da avaliação do fisioterapeuta, baseando-se na ausculta pulmonar, confirmando-se o murmúrio vesicular livre sem ruídos adventícios (MORLEY, 2002), podendo interromper a manobra. O tempo médio de aplicação da manobra de compressão-descompressão torácica nesta pesquisa foi de 10 a 15 minutos.

Para o início desta pesquisa, o paciente permaneceu em repouso absoluto por 15 minutos, sem atendimento fisioterapêutico e sem qualquer tipo de procedimento de enfermagem ou exames, com a finalidade de não gerar variações da PIC. Após este intervalo, eram realizadas anotações dos dados antes e depois da manobra de compressão-descompressão torácica. Os intervalos de avaliação pós-manobra foram determinados com base em estudos realizados anteriormente. Nas pesquisas descritas por Ersson *et al.* (1990) e Parsons e Wilson (1984), foram utilizados protocolos similares, com intervalos de avaliação de 1, 5 e 15 minutos após o atendimento. No estudo de Ersson *et al.* (1990) foram utilizados dois métodos (aspiração endotraqueal e RPPI) e as medidas da PIC, PAM E PPC realizadas 1 minuto antes e a 1, 5 e 15 minutos depois dos procedimentos. Parsons e Wilson (1984) observaram 6 diferentes posições do paciente no leito, sendo que os dados registrados foram FC, PIC e PAM, avaliados nos intervalos pré, imediato e 1 minutos após o procedimento, enquanto que Thiesen *et al.* (2005) utilizaram 8 manobras distintas e avaliaram a variação da PIC e da PAM nos intervalos de 1 e 30 minutos após as manobras. Destaca-se que qualquer tipo de atividade ou procedimento que o paciente fosse exposto, poderia modificar e interferir nos resultados dos dados.

Os dados vitais (PIC, PPC, PAM, FC e temperatura) e as demais variáveis foram registrados em cinco fases distintas:

- Fase I: anotação inicial dos dados no período anterior da aplicação da manobra;
- Fase II: anotação dos dados imediatos a aplicação da manobra de compressão-descompressão torácica;
- Fase III: anotação dos dados no 1º minuto depois da manobra;
- Fase IV: anotação dos dados no 5º minuto depois da manobra;
- Fase V: anotação dos dados no 15º minuto depois da manobra;
- Fase VI: finalizando com a anotação dos dados no 30º minuto depois manobra.

Para iniciar o protocolo da avaliação da PIC durante a manobra de compressão-descompressão torácica, o paciente foi posicionado de acordo com as seguintes orientações (FIGURA 7):

- Paciente em decúbito dorsal e com cabeceira elevada a 30 graus, para facilitar retorno venoso cerebral, diminuindo assim a estase sanguínea, a PPC e a PIC. Este posicionamento ajuda a prevenir a HIC (ERSSON *et al.*, 1990; BARBOSA; CABRAL, 2003; MACK *et al.*, 2003; CAPONE NETO *et al.*, 2006a);
- Cabeça em linha reta, evitando rotação e flexão cervical, com a finalidade de não permitir compressão e distorção das veias jugulares (NG; LIM; WONG, 2004; THIESEN *et al.*, 2005; CAPONE NETO, 2006a);
- Membros inferiores com flexão de quadril no máximo de 90º, devido ao risco de limitar a drenagem venosa de membros inferiores (KOIZUMI; PIMENTA; SOUSA, 1989; BRIMIOULLE *et al.*, 1997; CAPONE NETO *et al.*, 2006a);
- Vias aéreas pérvias (ANDRADE *et al.*, 2001). Caso necessário era realizado a higiene brônquica, quando confirmada presença de secreção pulmonar com auxílio da ausculta pulmonar, utilizando o sistema de aspiração fechado (*Trach Care*®). Este diminui as dessaturações e a probabilidade de elevação da PIC. As vantagens desse sistema são manutenção da oxigenação e diminuição do tempo de recuperação de saturação arterial de oxigênio, após o procedimento (MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000). Na necessidade da realização do procedimento de aspiração endotraqueal, o paciente permanecia em repouso por 30 minutos em média, com base em estudos realizados por Thiesen *et al.* (2005).



Figura 7 - Posicionamento do paciente no leito, conforme o protocolo da pesquisa

Durante todo o protocolo, foi de extrema importância que a fisioterapeuta permanecesse atenta às abruptas variações dos dados vitais, a fim de evitar uma possível elevação da PIC, o que agravaria o quadro clínico do paciente. Segundo Andrade *et al.* (2001) não se deve manter a PIC acima de 20 mmHg por mais de 5 minutos, tanto durante a fisioterapia como em qualquer outro tipo de procedimento. Marin e Heler (1999) afirmam que a PIC de 20 até 100 mmHg por um período de 2 a 15 minutos é considerada grave, isto é, existe risco eminente de complicação do quadro clínico, com risco de óbito.

A pesquisadora fez um diário de campo (APÊNDICE F) anexado à ficha de avaliação diária, com a finalidade de anotar traumas e/ou complicações associadas e possíveis intercorrências do quadro clínico do paciente, como por exemplo, diarreia, crises convulsivas, alterações importantes do débito urinário, entre outros. A intervenção (aplicação do protocolo) era interrompida em casos de elevação ou queda da PAM (entre < 60 e > 180 mmHg), hipertermia (acima de 38°) e aumento da PIC (acima de 20 mmHg) por mais de 1 minuto. Estes casos eram comunicados imediatamente ao plantonista da UTI, para seguir a assistência adequada.

4 RESULTADOS

4.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA DO ESTUDO

Durante a coleta de dados foram avaliados no total 21 pacientes, dos quais foram excluídos 06 pacientes: 02 pacientes foram a óbito no 2º dia; 01 paciente evoluiu em desmame da VM no 2ª dia; 02 pacientes evoluíram com quadro de HIC; 01 paciente evoluiu para morte encefálica. Desta forma, 15 pacientes permaneceram no estudo, sendo 13 pacientes do sexo masculino (87%) e 02 do sexo feminino (13%) e com média de idade de 29 (± 13) anos. Os pacientes estavam internados na UTI do Hospital Universitário Cajuru, Curitiba-PR, no período de novembro de 2006 a setembro de 2007.

As diferenças existentes entre os 15 pacientes foram também observadas com cuidado, apesar dos quadros clínicos apresentarem etiologias diversas quanto à origem do trauma e aos tipos de lesão (QUADRO 10). Os dados dos pacientes estão descritos no Apêndice G.

Quadro 10 - Descrição do perfil dos pacientes (idade, sexo, mecanismo do trauma e tomografia computadorizada)

Pacientes	Idade (anos)	Sexo	Mecanismo do trauma	Tomografia computadorizada
1	31	M	Queda de nível	Contusão frontal bibasal, Edema cerebral difuso, fratura frontal basal e base de crânio.
2	50	F	Queda de nível	HED frontal D, contusão frontal E e atrofia cortical difusa
3	25	M	Colisão	Fratura fronto-temporal, HED fronto-parietal D, HIC e Edema cerebral difuso
4	20	M	Queda de nível	HSA discreta, contusão fronto-parieto-temporal D contralateral e fratura parietal E
5	20	M	Colisão	HED parietal D
6	41	M	Atropelamento	HED frontal E e contusão temporal D
7	20	M	Colisão	Contusão temporal E e HSA
8	20	M	Agressão	HSD fronto-temporal E, HSA, fratura temporo-parietal D e Edema cerebral difuso
9	34	F	Queda de nível	HSD agudo fronto-parietal E com desvio e linha média
10	50	M	Queda de nível	HED, contusão e fratura com afundamento temporal D
11	20	M	Queda de nível	HSA frontal D, fratura fronto-basal e petéquias tronco cerebral
12	21	M	Colisão	HSD fronto-parietal D
13	20	M	Colisão	HSA e contusão temporal E
14	41	M	Ferida penetrante de crânio	HSD temporal D, fratura e afundamento temporo-parietal D
15	18	M	Queda de nível	HED fronto-temporal E

Legenda: M: masculino; F: feminino; HED: Hematoma Extradural; HSA: Hemorragia Subaracnóide; HSD: Hematoma Subdural; D: direito; E: esquerdo.

4.2 ETIOLOGIA DO TRAUMA E TIPO DE LESÃO

A maior etiologia do trauma foi queda de nível (46,7%), seguida por colisão de automotivos (33,3%) e, por agressão, atropelamento e corte contuso (20,1%) (FIGURA 8).

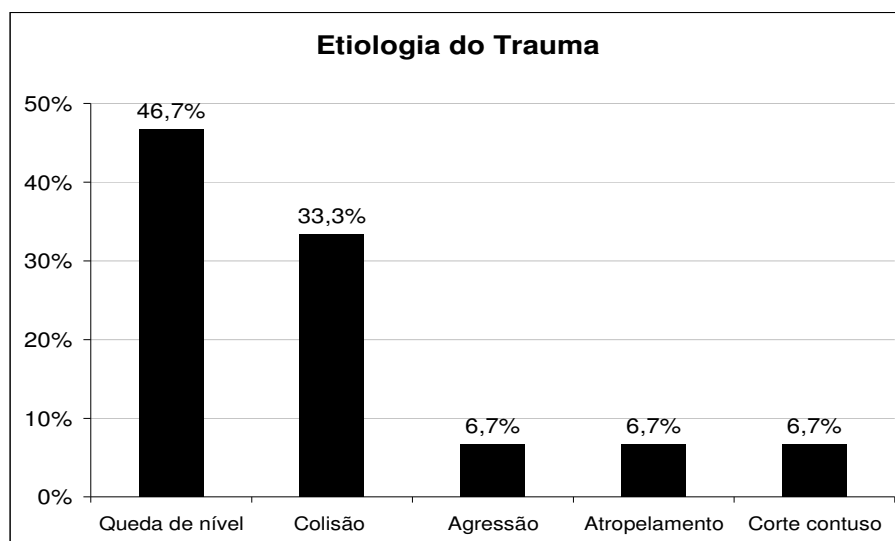


Figura 8 - Porcentagem da etiologia do trauma encontrada no estudo com 15 pacientes

Quanto ao tipo de lesão, a incidência maior foi o hematoma extradural (HED) (40,0%), seguida da hemorragia subaracnóide (HSA) (26,7%), hematoma subdural (HSD) (26,7%) e o edema cerebral difuso (6,7%) (FIGURA 9).

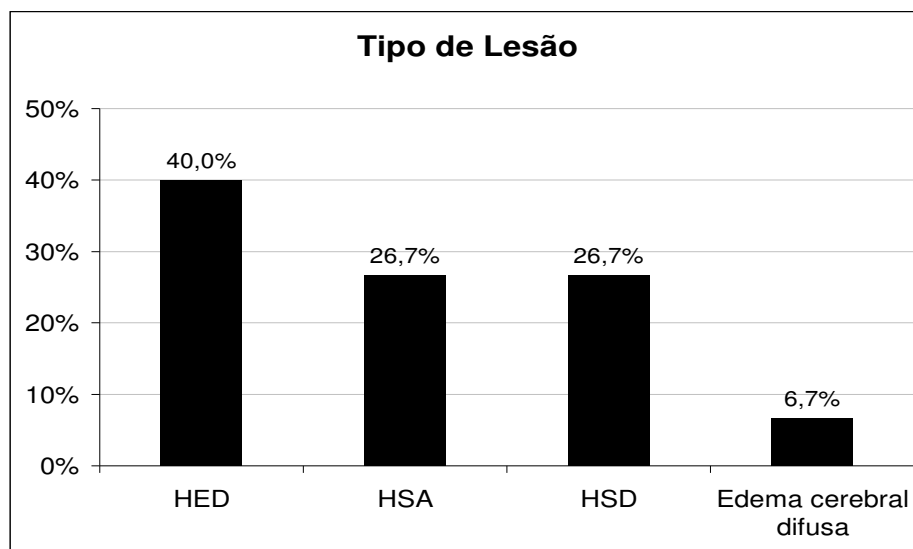


Figura 9 - Porcentagem da incidência do tipo de lesão encontrada no estudo com 15 pacientes

4.3 PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E PULMONARES

4.3.1 Variável Pressão Intracraniana

Os resultados da PIC foram obtidos a partir da comparação dos momentos pré, imediato, após 1, 5, 15 e 30 minutos do protocolo, usando-se o teste de análise de variância com medidas repetidas (ANOVA).

A variável PIC (APÊNDICE H), comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra de compressão-descompressão torácica, apresentou redução significativa durante a manipulação – momento imediato – pressão mantida durante 1 minuto ($p=0,001$) e retornando próximo ao valor inicial após 5 minutos ($p=0,001$) no 1º dia, observada na Figura 10 e na Tabela 1. A significância estatística encontrada no protocolo do 1º dia, em relação ao tempo total, foi de $p<0,001$.

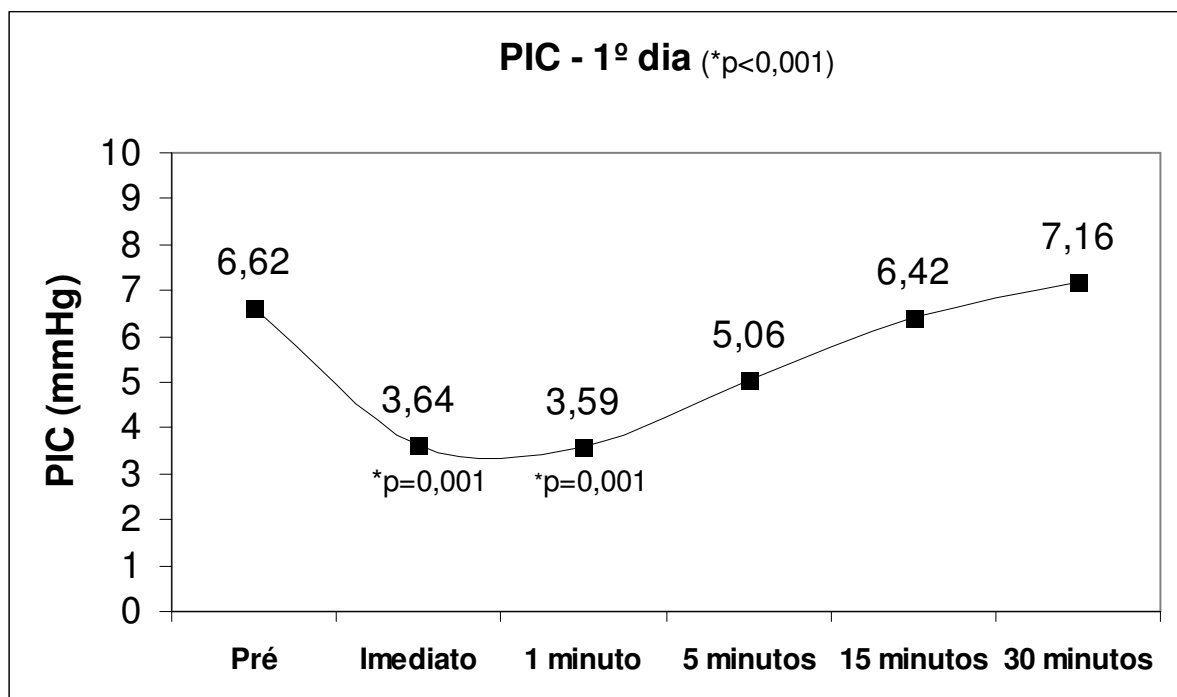


Figura 10 - Médias da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 1º dia

Tabela 1 - Médias da PIC no 1º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

PIC (mmHg)	
Momento	1º Dia Média ± DP
Pré	6,62 ± 4,54
Imediato	3,64 ± 5,31
1 minuto	3,59 ± 4,50
5 minutos	5,06 ± 4,06
15 minutos	6,42 ± 4,89
30 minutos	7,16 ± 4,69

De acordo com o resultado estatístico obtido no tempo total do 1º dia do protocolo, foi possível calcular as relações dos momentos, utilizando-se o teste *t* de *Student*. Na Tabela 2 foram avaliados os momentos dois a dois, como por exemplo, momento pré *versus* momento imediato, e assim por diante com as demais variáveis. As variações significantes da PIC estão descritas e destacadas em negrito na tabela.

Tabela 2 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PIC no 1º dia

PIC	Imediato	1 minuto	5 minutos	15 minutos	30 minutos
Pré	*0,001	*0,001	0,154	0,916	0,086
Imediato		0,902	0,060	*0,002	*<0,001
1 minuto			*0,046	*0,001	*<0,001
5 minutos				0,186	*0,002
15 minutos					0,069

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de *Student*).

A variável PIC, comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra de compressão-descompressão torácica, apresentou redução significativa durante a manipulação – momento imediato – pressão mantida durante 1 minuto ($p=0,016$) e retornando próximo ao valor inicial após 5 minutos ($p=0,008$) no 2º dia, observada na Figura 11 e na Tabela 3. A significância estatística encontrada no protocolo do 2º dia, em relação ao tempo total, foi de $p=0,008$.

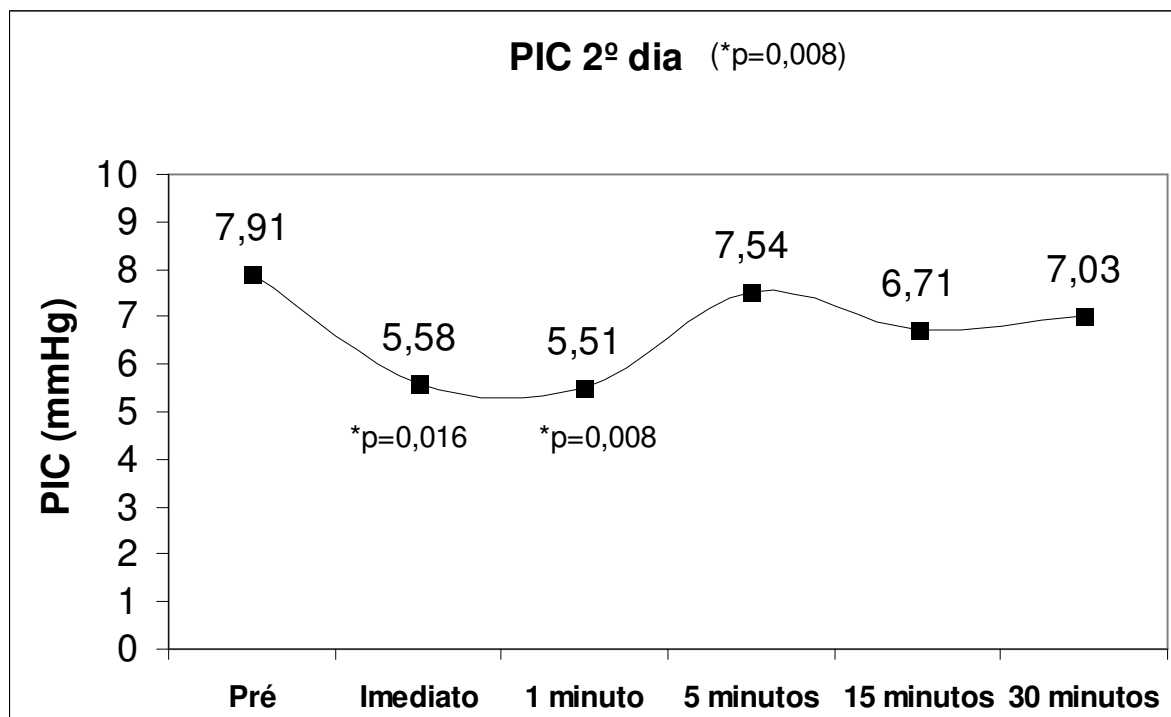


Figura 11 - Médias da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 2º dia

Tabela 3 - Médias da PIC no 2º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

PIC (mmHg)	
2º Dia	
Momento	Média ± DP
Pré	7,91 ± 7,07
Imediato	5,58 ± 7,41
1 minuto	5,51 ± 7,01
5 minutos	7,54 ± 7,25
15 minutos	6,71 ± 6,05
30 minutos	7,03 ± 6,26

De acordo com os resultados estatísticos obtidos no 2º dia do total do protocolo, foi possível calcular as relações dos momentos (dois a dois), utilizando-se o teste *t* de *Student*. Na Tabela 4 foram avaliados os momentos dois a dois, como por exemplo, momento pré *versus* momento imediato, e assim por diante com as demais variáveis. As variações significantes da PIC estão descritas e destacadas em **negrito** na tabela.

Tabela 4 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PIC no 2º dia

PIC	Imediato	1 minuto	5 minutos	15 minutos	30 minutos
Pré	*0,016	*0,008	0,708	0,665	0,613
Imediato		0,797	*0,006	*0,045	0,053
1 minutos			*0,003	*0,024	*0,029
5 minutos				0,420	0,379
15 minutos					0,941

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de Student).

A variável PIC, comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra de compressão de compressão-descompressão torácica, apresentou redução significativa durante a manipulação – momento imediato – pressão mantida durante 1 minuto ($p=0,012$) e retornando próximo ao valor inicial após 5 minutos ($p=0,036$) no 3º dia, observada na Figura 12 e na Tabela 5. A significância estatística encontrada no protocolo do 3º dia, em relação ao tempo total, foi de $p=0,001$.

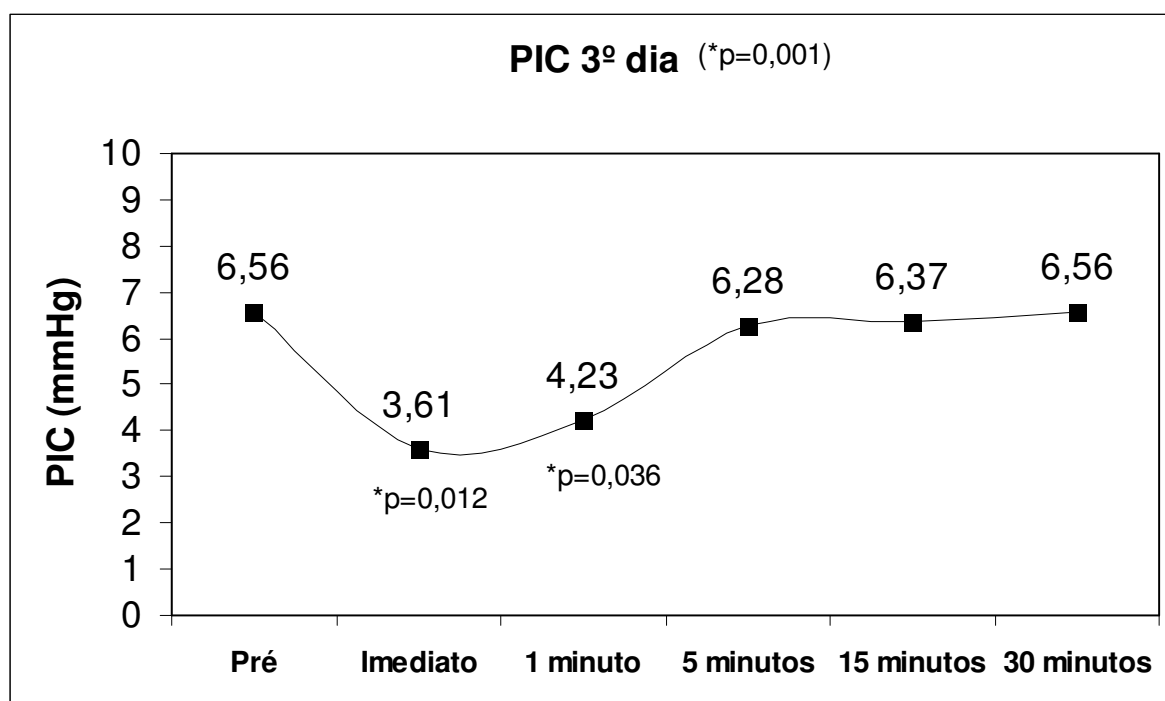


Figura 12 - Médias da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 3º dia

Tabela 5 - Médias da PIC no 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

PIC (mmHg)	
Momento	3º Dia Média ±DP
Pré	6,56 ± 4,77
Imediato	3,61 ± 3,38
1 minuto	4,23 ± 4,02
5 minutos	6,28 ± 5,31
15 minutos	6,37 ± 4,47
30 minutos	6,56 ± 4,02

De acordo com os resultados estatísticos obtidos no 3º dia do total do protocolo, foi possível calcular as relações dos momentos (dois a dois), utilizando-se o teste *t* de *Student*. Na Tabela 6 foram avaliados os momentos dois a dois, como por exemplo, momento pré *versus* momento imediato, e assim por diante com as demais variáveis. As variações significantes da PIC estão descritas e destacadas em negrito na tabela.

Tabela 6 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PIC na 3º dia

PIC	Imediato	1 minuto	5 minutos	15 minutos	30 minutos
Pré	*0,012	*0,036	0,588	0,363	0,568
Imediato		0,656	*0,003	*0,001	*0,002
1 minuto			*0,009	*0,003	*0,008
5 minutos				0,711	0,976
15 minutos					0,733

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de *Student*).

A variável PIC, comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra de compressão de compressão-descompressão torácica, durante os 3 dias de protocolo, apresentou redução significativa durante a manipulação – momento imediato – pressão mantida durante 1 minuto e retornando próximo ao valor inicial após 5 minutos, observada na Figura 13 e na Tabela 7. A significância estatística encontrada no protocolo, em relação ao tempo total dos 3 dias, foi de $p=0,000$.

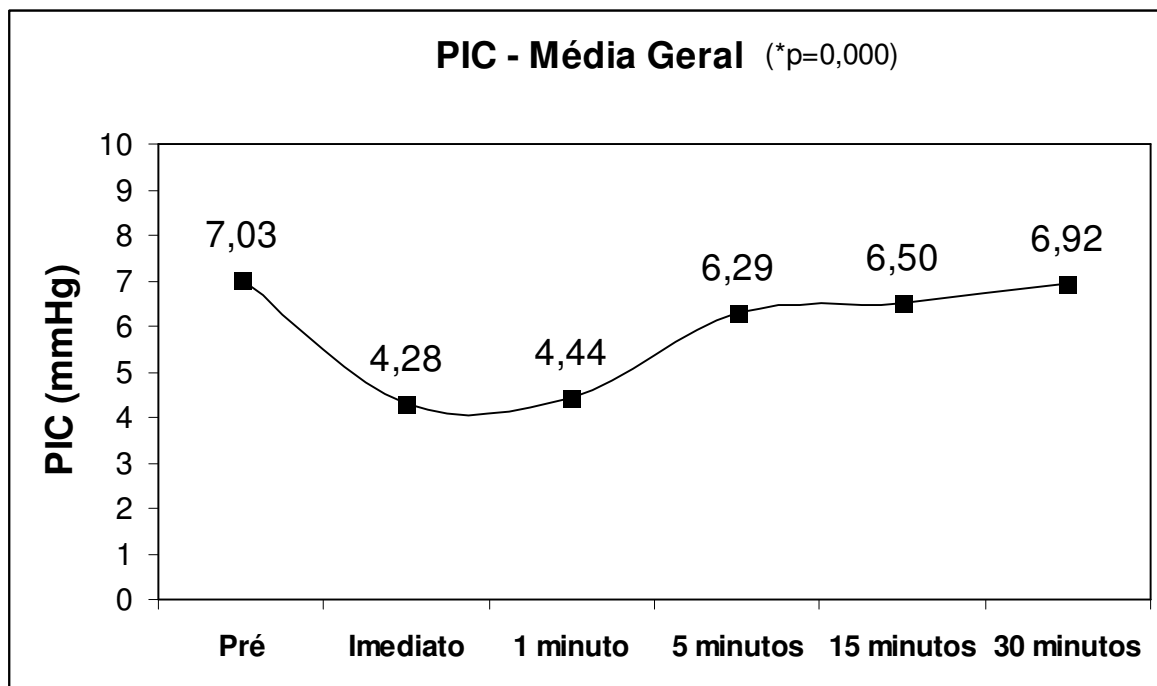


Figura 13 – Média geral da PIC dos 15 pacientes nos distintos momentos da avaliação referente ao 1º, 2º e 3º dia

Tabela 7 - Médias da PIC no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

Momento	PIC (mmHg)
	1º Dia - 2º Dia - 3º Dia Média Geral $\pm$ DP
Pré	7,03 $\pm$ 5,46
Imediato	4,28 $\pm$ 5,37
1 minuto	4,44 $\pm$ 5,18
5 minutos	6,29 $\pm$ 5,54
15 minutos	6,50 $\pm$ 5,14
30 minutos	6,92 $\pm$ 4,99

4.3.2 Variável Pressão Arterial Média

Os resultados da PAM foram obtidos a partir da comparação dos momentos pré, imediato, após 1, 5, 15 e 30 minutos do protocolo, usando-se o teste de análise de variância com medidas repetidas (ANOVA) e o teste não paramétrico de Friedman.

A variável PAM (APÊNDICE I), comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra, não apresentou alteração significativa no 1º dia ($p=0,757$), 2º dia ($p=0,170$) e 3º ($p=0,353$). As médias da PAM obtidas nos 3

dias do protocolo estão descritas na Tabela 8. De acordo com os resultados encontrados na variável PAM, não foi possível a análise dos momentos dois a dois, utilizando teste *t* de *Student*.

Tabela 8 - Médias da PAM no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

PAM (mmHg)			
	1º Dia	2º Dia	3º Dia
Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ±DP
Pré	73,7 ± 12,04	84,6 ± 10,80	89,5 ± 8,97
Imediato	74,3 ± 12,31	86,6 ± 14,53	87,9 ± 9,89
1 minuto	73,5 ± 12,92	82,8 ± 13,06	87,7 ± 11,38
5 minutos	72,6 ± 13,86	82,1 ± 11,40	85,3 ± 10,49
15 minutos	74,9 ± 11,49	81,1 ± 11,32	87 ± 9,97
30 minutos	72,9 ± 14,89	83 ± 10,87	86 ± 9,17

4.3.3 Variável Pressão de Perfusão Cerebral

Os resultados da PPC foram obtidos a partir da comparação dos momentos pré, imediato, após 1, 5, 15 e 30 minutos do protocolo, usando-se o teste de análise de variância com medidas repetidas (ANOVA) e o teste não paramétrico de Friedman.

A variável PPC (APÊNDICE J), comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra, não apresentou alteração significativa no 1º ($p=0,077$) e 3º dia ($p=0,256$), enquanto houve variação estatística no 2º dia ($p=0,015$) do protocolo. As médias da PPC obtidas nos 3 dias de protocolo estão descritas na Tabela 9.

Tabela 9 - Médias da PPC no 1º, 2º E 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

PPC (mmHg)			
	1º Dia	2º Dia	3º Dia
Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ±DP
Pré	67,07 ± 13,24	75,59 ± 14,26	76,32 ± 24,8
Imediato	70,3 ± 13,57	81,41 ± 15,47	73,21 ± 25,98
1 minuto	69,59 ± 14,30	77,05 ± 15,19	76,36 ± 27,85
5 minutos	67,34 ± 14,98	74,54 ± 13,09	73,88 ± 23,62
15 minutos	63,15 ± 23,87	74,39 ± 12,96	74,78 ± 24,54
30 minutos	65,64 ± 16,30	76,37 ± 10,82	73,46 ± 24,52

De acordo com os resultados estatísticos obtidos no total do protocolo do 2º dia, foi possível calcular as relações dos momentos (dois a dois), utilizando-se o teste *t* de *Student*. Na Tabela 10 foram avaliados os momentos dois a dois, como por exemplo, momento pré *versus* momento imediato, e assim por diante com as demais variáveis. As variações significantes da PPC estão descritas e destacadas em negrito na tabela.

Tabela10 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da PPC no 2º dia

PPC	Imediato	1 min	5 min	15 min	30 min
Pré	*0,028	0,586	0,135	0,700	0,757
Imediato		0,094	*<0,001	*0,010	0,057
1 minuto			*0,043	0,353	0,813
5 minutos				0,265	0,073

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de *Student*).

4.3.4 Variável Temperatura

Os resultados da temperatura foram obtidos a partir da comparação dos momentos pré, imediato, após 1, 5, 15 e 30 minutos do protocolo, usando-se o teste de análise de variância com medidas repetidas (ANOVA).

A variável temperatura (APÊNDICE K), comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra, não apresentou alteração significativa no 3º ($p=0,985$), enquanto que as variações estatísticas foram observadas no 1º dia ($p=0,001$) e 2º dia ($p=0,004$). As médias da temperatura obtidas nos 3 dias de protocolo estão descritas na Tabela 11.

Tabela 11 - Médias da temperatura no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

Temperatura (graus Celsius)			
	1º Dia	2º Dia	3º Dia
Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
Pré	37,4 ± 0,7	37,1 ± 0,7	37,5 ± 0,8
Imediato	37,5 ± 0,7	37,2 ± 0,7	37,5 ± 0,7
1 minuto	37,4 ± 0,7	37,2 ± 0,7	37,6 ± 0,8
5 minutos	37,5 ± 0,7	37,2 ± 0,7	37,6 ± 0,8
15 minutos	37,6 ± 0,7	37,3 ± 0,7	37,6 ± 0,8
30 minutos	37,6 ± 0,7	37,3 ± 0,7	37,6 ± 0,8

De acordo com os resultados estatísticos obtidos no total do protocolo no 1º e 2º dia, foi possível calcular as relações dos momentos (dois a dois), utilizando-se o teste *t* de *Student*. Na Tabela 12 e Tabela 13 foram avaliados os momentos dois a dois, como por exemplo, momento pré *versus* momento imediato, e assim por diante com as demais variáveis. As variações significantes da temperatura estão descritas e destacadas em negrito na tabela.

Tabela 12 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da temperatura no 1º dia

Temperatura	Imediato	1 minuto	5 minutos	15 minutos	30 minutos
Pré	0,427	0,874	*0,029	*0,001	*0,001
Imediato		0,525	0,155	*0,013	*0,013
1 minuto			*0,042	*0,002	*0,002
5 minutos				0,267	0,267
15 minutos					1

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de *Student*).

Tabela 13 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da temperatura no 2º dia

Temperatura	Imediato	1 minuto	5 minutos	15 minutos	30 minutos
Pré	0,332	*0,038	*0,007	*0,001	*0,001
Imediato		0,258	*0,077	*0,017	*0,017
1 minuto			0,517	0,197	0,197
5 minutos				0,517	0,517
15 minutos					1

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de *Student*).

4.3.5 Variável Frequência Cardíaca

Os resultados da FC foram obtidos a partir da comparação dos momentos pré, imediato, após 1, 5, 15 e 30 minutos do protocolo, usando-se o teste de análise de variância com medidas repetidas (ANOVA) e o teste não paramétrico de Friedman.

A variável FC (APÊNDICE L), comparada durante 30 minutos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da execução da manobra, não apresentou alteração significativa no 3º dia ($p=0,007$), enquanto que a variação estatística foi no 1º dia ($p=0,184$) e 2º dia ($p=0,379$). As médias da temperatura obtidas nos 3 dias de protocolo estão descritas na Tabela 14.

Tabela 14 - Médias da FC no 1º, 2º e 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

FREQUÊNCIA CARDÍACA (Batimentos por minuto)			
	1º Dia	2º Dia	3º Dia
Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
Pré	90,07 ± 18,55	80,07 ± 17,29	91,07 ± 17,75
Imediato	90,93 ± 18,34	82,87 ± 17,57	92,33 ± 16,58
1 minuto	90,20 ± 18,38	82,53 ± 18,93	92,27 ± 17,98
5 minutos	89,07 ± 18,44	83,20 ± 20,31	91,93 ± 17,89
15 minutos	88,67 ± 17,69	82,40 ± 19,38	90,73 ± 18,11
30 minutos	88,93 ± 18,25	83,60 ± 20,48	89,33 ± 17,66

De acordo com os resultados estatísticos obtidos no total do protocolo no 3º dia, foi possível calcular as relações dos momentos (dois a dois), utilizando-se o teste *t* de *Student*. Na Tabela 15 foram avaliados os momentos dois a dois, como por exemplo, momento pré *versus* momento imediato, e assim por diante com as demais variáveis. As variações significantes da FC estão descritas e destacadas em negrito na tabela.

Tabela 15 - Estatística da análise dos momentos (pré, imediato, 1', 5', 15' e 30') da avaliação da FC no 3º dia

FC	Imediato	1 minuto	5 minutos	15 minutos	30 minutos
Pré	0,152	0,174	0,325	0,704	0,051
Imediato		0,939	0,649	0,071	*0,001
1 minuto			0,704	0,084	*0,001
5 minutos				0,174	*0,004
15 minutos					0,114

(*): $p < 0,05$ em relação aos momentos dois a dois (Teste *t* de *Student*).

4.3.6 Variável Volume Corrente

Os resultados do VC (APÊNDICE M) foram obtidos a partir da comparação dos momentos pré e imediato da manobra, apresentando alteração significativa nos 3 dias de protocolo, sendo calculado através do teste *t* de *Student* para amostras pareadas e o teste de *Wilcoxon*.

O aumento do VC durante a realização da manobra foi observado durante todo o estudo e as médias podem ser observadas na Figura 14 e na Tabela 16.

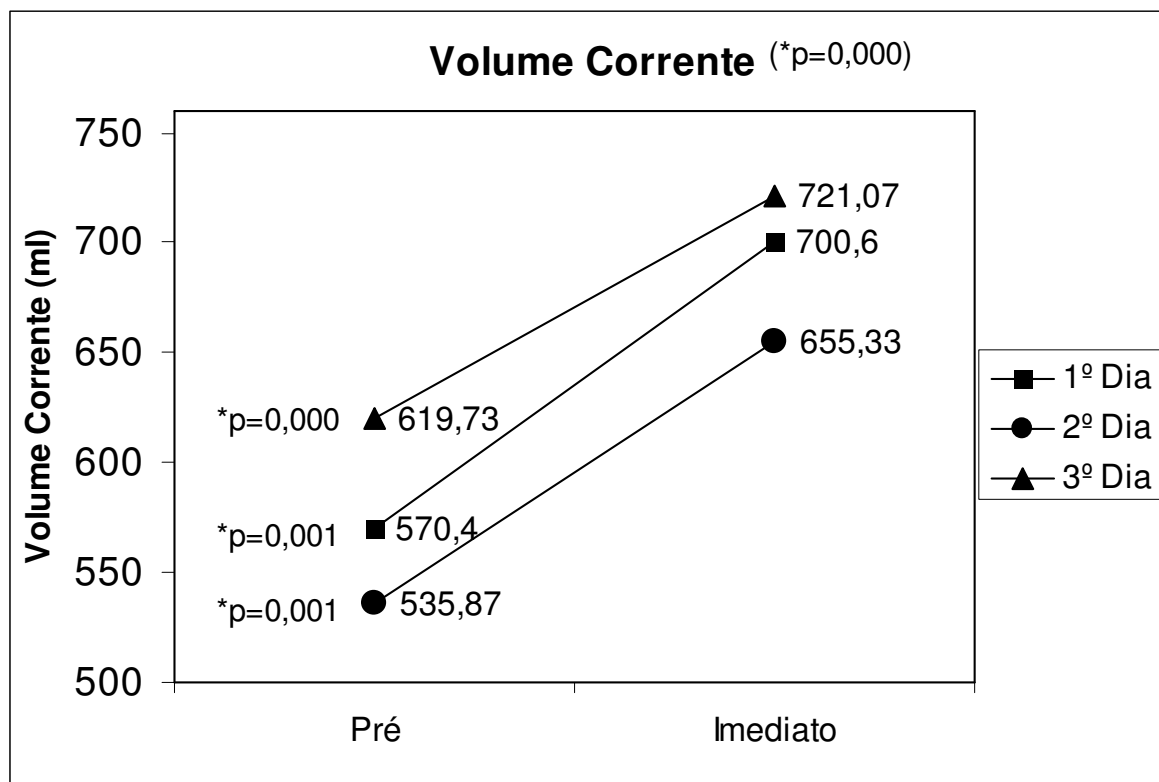


Figura 14 - Médias do VC no momento pré e imediato da manobra no 1º, 2º e 3º dia do protocolo

Tabela 16 - Médias do VC no 1º, 2º E 3º dia do protocolo de pesquisa nos distintos momentos

VOLUME CORRENTE (ml)			
	1º Dia	2º Dia	3º Dia
Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ±DP
Pré	570,40 ± 164,56	535,87 ± 89,66	619,73 ± 147,42
Imediato	700,60 ± 148,88	655,33 ± 125,24	721,07 ± 179,36
p - valor	0,000*	0,001**	0,001**

* Teste *t* de Student para amostras pareadas

** Teste de Wilcoxon

5 DISCUSSÃO

As hipóteses do presente estudo foram avaliar se a manobra de compressão-descompressão torácica altera os valores da PIC e se a manobra pode ser indicada em pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC.

5.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA DO ESTUDO

Este estudo procurou observar a variação da PIC durante manobra de expansão pulmonar de compressão-descompressão torácica, no qual foram avaliados 15 pacientes de ambos os sexos e com média de idade de 29 (± 13) anos. Destes 13% eram do sexo feminino e 87%, do sexo masculino. Esta afirmação corrobora com os demais estudos, nos quais são descritos que a incidência do traumatismo cranioencefálico predomina em adultos jovens do sexo masculino (SOUSA; REGIS; KOIZUMI, 1999; MELO; SILVA; MOREIRA, 2004).

5.2 ETIOLOGIA E TIPO DE LESÃO

Em relação ao trauma, as quedas de nível (46,7%) apresentaram maior incidência. Não obstante, outros traumas também ocorrem em índice elevado, tais como colisões (33,3%), atropelamento, agressão e corte contuso (20,1%), observado na Figura 8. Estes dados estão de acordo com a estatística apresentada pelo Ministério da Saúde (2004), o qual afirma que a principal causa do TCE no Brasil são as quedas, seguidas pelos acidentes automobilísticos.

A casuística encontrada no estudo, proposto por Pitella e Gusmão (1999), que realizaram análise morfológica, macro e microscópica das lesões encefálicas de 120 vítimas fatais de acidente de trânsito, com TCE grave e que evoluíram para HIC,

apontou que a grande maioria dos pacientes apresentava como tipo de lesão o hematoma intracerebral. Este vem em consonância com o resultado deste estudo que demonstrou que 66,7% dos casos apresentaram hematoma intracerebral. Observa-se que a maior incidência das lesões são as que causam hemorragia, independente do tipo, nos casos de TCE grave. Quanto ao tipo de lesão, a incidência maior foi de HED (40,0%), na sequência vieram a HSA (26,7%), HSD (26,7%) e o edema cerebral difuso (6,7%), demonstrado na Figura 9.

5.3 PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E PULMONARES (PRESSÃO INTRACRANIANA, PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA, PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL, TEMPERATURA, FREQUÊNCIA CARDÍACA E VOLUME CORRENTE)

Jerre *et al.* (2007) recomendam a fisioterapia respiratória para a prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica e na prevenção e tratamento das atelectasias pulmonares. As manobras indicadas neste caso são as de expansão pulmonar.

Durante a manobra fisioterapêutica de expansão pulmonar de compressão-descompressão torácica os resultados da variável PIC demonstraram diferenças entre os períodos pré e pós-manobra. Comparando-se as variações do momento anterior e durante a manobra, a PIC apresentou decréscimo em média de 2 a 3 mmHg, obtendo respectivamente no 1º, 2º e 3º dia, $p=0,001$, $p=0,016$ e $p=0,012$. No momento pré se comparado com 5 minutos pós-manobra, a média de acréscimo foi de 2 a 3 mmHg com $p=0,001$, $p=0,008$ e $p=0,036$ respectivamente ao 1º, 2º e 3º dia. A partir dos 5 minutos pós-manobra, observou-se no início a elevação da PIC gradativamente até 30 minutos, neste momento a pressão atingiu valores próximos dos iniciais em repouso.

Mehanna, Tanaka e Duarte (2000), em um estudo de caso, procuraram descrever as possíveis implicações das manobras fisioterapêuticas sobre a PIC em um paciente com aneurisma intracraniano, utilizando as técnicas de aspiração traqueobrônquica, posicionamento corporal no leito, mudança de decúbito, percussão terapêutica, manobra de Valsalva, mobilização passiva e ativa e o uso da PEEP. Em relação à manobra de percussão terapêutica, eles descrevem que não

existem estudos conclusivos sobre esta técnica, porém pode ser realizada com restrição, desde que não aumentem a PAM e a PIC.

No presente estudo foi realizada a manobra de compressão-descompressão torácica que apresentou redução significativa da PIC nos três dias de protocolo, com decréscimo de 2 a 3 mmHg no momento da realização da manobra.

Durante as manobras de compressão-descompressão torácica é gerada elevação da pressão transtorácica que repercute diretamente nas câmaras cardíacas. Desta forma, a PIC é uma variável dependente da pressão intra-abdominal (PIA), pressão venosa central e pressão pleural (BLOOMFIELD *et al.*, 1997). Em contrapartida, as ondas da PIC são mantidas em níveis adequados, devido ao mecanismo de auto-regulação.

Em um estudo realizado em animais, no qual foi aumentada de forma artificial a pressão abdominal em 10, 20, 30 e 40 mmHg, sendo as medidas das variáveis realizadas nos mesmos intervalos, Villaça e Mantovani (2006) constataram que o aumento severo da PIA gera a elevação da PIC e decréscimo da PPC. Estas alterações da PIA ocorrem a partir de 7,4 mmHg e as alterações graves a partir de 15 mmHg. De acordo com Bloomfield *et al.* (1997), em estudo também realizado em animais com insuflação artificial de balonete na cavidade abdominal, as alterações da PIC foram visíveis com a PIA a partir de 7,3 ($\pm 0,6$) mmHg, significativas acima de 10 mmHg e o decréscimo da PPC foi verificado com a PIA próximo de 25 mmHg.

O Consenso Brasileiro de VM contra-indica o uso das manobras respiratórias pela fisioterapia, justificando que a maioria das técnicas aumentam a pressão intratorácica (PIT) e PIC conseqüentemente (DIAS, 2000). Thiesen *et al.* (2005) verificaram, durante um estudo, que nas manobras fisioterapêuticas a PIT influenciou a pressão alveolar, aumentando a PIC de forma indireta. Fisiologicamente, durante a inspiração, a PIT torna-se negativa e na expiração, positiva. Porém tal atividade não é prejudicial, pois mantém os níveis da PIC em equilíbrio (THIESEN *et al.*, 2005). Esta informação vem ao encontro dos resultados encontrados neste estudo.

Apesar das variações observadas na PIC, seus valores mantiveram-se dentro dos ideais, isto é, abaixo das pressões não desejadas para este grupo de pacientes. Pode-se considerar que a pressão exercida pela manobra de compressão-descompressão torácica não é suficiente para elevar a PIC acima de 20 mmHg, considerando que todos os pacientes estavam estabilizados hemodinamicamente

(FIGURA 10-11-12). Em contrapartida, considera-se que, apesar da influência da manobra na PIT, os mecanismos de auto-regulação, mecanismos estes fisiológicos, foram suficientes para manter a PIC em seus valores de normalidade. No caso da manobra de compressão-descompressão torácica as alterações hemodinâmicas foram mínimas, viabilizando desta forma, a aplicação desta manobra em pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC.

De acordo com Koizumi, Pimenta e Sousa (1989) as condutas contra-indicadas em paciente com PIC elevada são a aspiração endotraqueal com duração acima de 10 a 15 segundos, manobra de Valsalva, movimentos que gerem contração isométrica, rotação de cabeça e pescoço. O posicionamento com cabeceira em 30 graus, com cabeça em linha reta em pacientes com TCE grave nas primeiras 24 horas pós trauma reduz a PIC e melhora a PPC (NG; LIM; WONG, 2004). As condutas contra-indicadas acima não foram incluídas no presente estudo, já o posicionamento do paciente no leito durante a aplicação do protocolo respeitou cabeceira com elevação de 30 graus e cabeça em linha reta, observando que a PIC também manteve-se abaixo de 20 mmHg, conforme descrito no método.

Cerqueira Neto *et al.* (2006) avaliaram 20 pacientes com TCE grave, os quais encontravam-se sedados, curarizados, entubados, em VM em UTI, durante a aplicação de três manobras fisioterapêuticas: vibrocompressão, aumento de fluxo expiratório e aspiração endotraqueal. Foram avaliados a PIC, PPC, PAM, pressão jugular de O₂ e saturação jugular de O₂. Em seu estudo concluíram que durante as manobras de vibrocompressão e de aumento de fluxo expiratório foram mantidos os parâmetros, enquanto que durante a manobra de aspiração endotraqueal ocorreu elevação da PIC e PAM, retornando aos valores basais após dez minutos. Entretanto, durante nosso estudo a PIC apresentou decréscimo no momento da execução da manobra, retornando aos valores próximos dos iniciais progressivamente a partir do 5º minuto até o 30º minuto.

No estudo realizado por Thiesen *et al.* (2005) foram avaliados 35 pacientes, dispostos em 3 grupos (PIC de 0-10 mmHg; PIC de 11-20 mmHg; PIC de 21-30 mmHg), sendo eleitas 8 condutas fisioterapêuticas: pressão manual com vibração manual costal; pressão expiratória com vibração manual diafragmática; drenagem postural com tapotagem; pressão manual expiratória com descompressão diafragmática; pressão manual expiratória com descompressão manual costal; respiração costal contrariada; respiração localizada; e aspiração endotraqueal. As

medidas da PIC foram realizadas no 1º e 30º minuto, após a realização de todas as manobras. O resultado demonstra que, depois de 30 minutos do procedimento de aspiração endotraqueal, a PIC apresentou decréscimo de 1 a 2 mmHg, possivelmente pela melhora da ventilação pulmonar, enquanto que as demais manobras não apresentaram variações significativas, indicando que as manobras fisioterapêuticas podem ser realizadas nos pacientes com PIC em até 30 mmHg (THIESEN *et al.*, 2005).

Os resultados encontrados por Thiesen *et al.* (2005) vem ao encontro do resultado deste estudo, indicam que as manobras de expansão pulmonar são indicadas no manuseio do paciente com TCE grave e com monitorização de PIC. Destaca-se que os principais objetivos destas manobras são facilitar a relação V/Q e elevar as pressões parciais de O₂ conseqüentemente ocasionando uma vasoconstrição, que diminui o FSC (avaliado por *Doppler*) e a PIC (KISNER; COLBY, 1998). Este fato pode justificar o decréscimo da PIC no momento da realização da manobra, em nosso estudo, o qual persiste por cerca de 1 minuto, devido ao melhor aporte de O₂ intracerebral, otimizado pelo recrutamento alveolar.

Em estudo retrospectivo, realizado por Maldaun *et al.* (2002), no qual foram avaliadas as evoluções clínicas de 52 crianças, durante os 4 primeiros dias de internação, foi constatado que a maior variação da PIC predominou no 2º dia de internação. Este fato é justificado pelas alterações metabólicas secundárias, bem como o desenvolvimento do edema cerebral citotóxico e vasogênico. O mesmo aconteceu neste estudo em se tratando de indivíduos adultos. Durante nossa pesquisa, os valores mais elevados da PIC foram encontrados também no 2º dia de monitorização. As médias da PIC, no 1º dia, 2º dia e 3º dia do protocolo respectivamente, foram de 4,69 ($\pm$ 4,83) mmHg, 7,16 ($\pm$ 5,98) mmHg e 5,29 ($\pm$ 4,33) mmHg (TABELA 1). Esta variação pode estar relacionada com o quadro clínico do paciente, como já citada, se considerado as alterações metabólicas secundárias.

O estudo realizado por Unoki *et al.* (2005) investigou os efeitos da técnica de aspiração endotraqueal com e sem compressão da caixa torácica em 35 pacientes entubados em VM. A avaliação foi realizada no intervalo mínimo de três horas após as condutas, onde foram eleitas como variáveis as pressões parciais dos gases, volume corrente (VC) e complacência pulmonar. Os autores destacam ainda que as condutas não apresentaram melhora em nenhum dos parâmetros avaliados devido as alterações da pressão de recuo elástico da caixa torácica no início da inspiração,

assim concluindo que a manobra de compressão não é suficiente para expandir os alvéolos. Destaca-se que todos pacientes do estudo de Unoki *et al.* (2005) não estavam sedados e/ou curarizados e o modo ventilatório adotado era ventilação por pressão de suporte (dados mencionados no estudo). Desta forma, os resultados podem ser modificados, já que os pacientes estavam em processo de desmame de ventilação mecânica. Entretanto, os pacientes do nosso protocolo estavam sedados, quando necessário curarizados, com PEEP entre 0 e 2 mmH₂O, e as modalidades eleitas foram: ventilação controlada a volume em 13,33% dos pacientes e ventilação controlada a pressão em 86,66% dos pacientes.

Thiesen *et al.* (2005) afirmam que as manobras fisioterapêuticas respiratórias não alteram a PIC. Desta forma podem ser realizadas com segurança em pacientes com TCE grave e com os valores de PIC em até 30 mmHg. Esta conduta diferencia-se daquela aplicada em nosso estudo, porque o local onde foi realizado a pesquisa adota como protocolo da PIC ideal entre 0-20 mmHg. Acima desta pressão, no protocolo do Hospital Universitário Cajuru, considera-se HIC e por isso o atendimento deste paciente não é realizado, devido ao risco de piora do quadro clínico.

O papel do fisioterapeuta na UTI é indispensável no manejo de pacientes graves, principalmente em casos que contenham risco de evolução eminente de HIC. De acordo com Mehanna, Tanaka e Duarte (2000) e Paraíbuna e Marx (2005) deve-se observar a variação abrupta da PIC para não agravar o quadro clínico do paciente por meio das manobras fisioterapêuticas. Estes resultados parecem indicar a necessidade de aplicação das manobras fisioterapêuticas em pacientes com risco de HIC.

Além da verificação constante da PIC, outros dados devem ser analisados para uma melhor intervenção como os valores de PAM e da PPC, dados que são geralmente correlacionados com a PIC.

As variações da PAM foram mínimas durante e após a manobra de compressão-descompressão torácica neste grupo estudado. As mesmas mantiveram-se dentro dos valores de normalidades de acordo com a patologia. Os valores desejados da PAM nos casos com risco de HIC são de 60 a 180 mmHg (MEHANNA; TANAKA; DUARTE, 2000; THIESEN *et al.*, 2005). A média obtida foi de 81,02 ($\pm$ 14,50) mmHg. Nos casos de hipotensão arterial e hipertensão arterial, a variação da PAM é prejudicial ao cérebro lesionado, portanto, deve ser evitada

(ERSSON *et al.*, 1990; HLATKY; VALADAKA; ROBERTSON, 2003). O uso de drogas vasoativas muitas vezes é indicado para manter a PAM nos valores ideais. Contudo, outro fato importante é que o decréscimo da PAM é induzido pela administração de sedativos adicionais (ERSSON *et al.*, 1990). Durante nosso estudo, os pacientes estavam com sedação contínua, sendo em alguns deles necessário a utilização de drogas vasoativas para manter adequada a PAM.

Durante a fisioterapia respiratória, é importante que os pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC sejam sedados para diminuir o risco de HIC. Porém, após a administração da sedação, podem ocorrer hipotensão e decréscimo da PPC. O risco de hipotensão após infusão de sedação é comum, principalmente de forma intermitente. Neste estudo, não foi observada tal complicação.

Na literatura os valores recomendados para a PPC devem ser acima de 60 mmHg (MARIN; HELLER, 1999). Neste estudo a PPC se manteve entre 66,22 ($\pm$ 13,03) mmHg e 76,13 ($\pm$ 15,11) mmHg, conforme Tabela 6. Este resultado é corroborado com um estudo realizado por Juul *et al.* (2000), onde foram avaliados 427 pacientes pertencentes ao grupo de risco admitido em UTI. Existe risco de piora do quadro clínico quando a PPC se encontra abaixo de 60 mmHg. Neste caso, a PPC poderia ser reduzida tanto pelo decréscimo da PAM ou como pela elevação da PIC (HLATKY; VALAKA; ROBERTSON, 2003).

Os valores da PPC e da PAM são semelhantes, devido à direta correlação entre estes dados (PPC: PAM-PIC), em que a PPC é diretamente proporcional à PAM. O aumento da PIC pode ser decorrente do aumento do volume do sangue cerebral, devido à queda da PPC abaixo do seu limite. Os mecanismos autorreguladores do FSC, que operam dentro de 1 minuto, induzem a vasodilatação que, por sua vez, aumenta a PIC (BARBOSA; CABRAL, 2003). No presente estudo, a PIC apresentou decréscimo no momento imediato da aplicação da manobra, retornando aos valores próximos aos iniciais após 5 minutos. Quando a PIC e a PAM são mantidas dentro dos valores de normalidades, espera-se que a PPC seja ideal com aporte sangüíneo cerebral desejado.

A hipertermia é um fator sistêmico importante para o aumento da PIC (HLATKY; VALADAKA; ROBERTSON, 2005). Fisiologicamente ocasiona aumento do metabolismo cerebral que, conseqüentemente, aumenta o edema cerebral, o FSC e a PPC, e justifica a importância do controle rigoroso da temperatura em pacientes com TCE grave (ANDRADE *et al.*, 2001; BRANDT *et al.*, 2006; RANJIT,

2006). Estes estudos relatam que a indução artificial de hipotermia previne lesões secundárias ao trauma e controla a PIC. Entretanto, após o reaquecimento artificial (20-24 horas) do paciente, a PIC se elevou acima de 20 mmHg (POLDERMAN *et al.*, 2002). A temperatura corporal no presente estudo apresentou média geral de 37,21°C ($\pm 0,67$), sendo este valor considerado como pico febril. Mesmo a temperatura se mantendo acima de 37°C, as alterações fisiológicas ocorridas no organismo não foram suficientes para interferir na PIC.

O decréscimo da FC ficou comprovado com base na Tabela 13. Comparando-se os momentos durante a manobra, 1 e 5 minutos pós-manobra com 30 minutos pós-manobra, parece provável que houve a influência da manobra no débito cardíaco (DC). Ersson *et al.* (1990) e Villaça e Mantovani (2006) afirmam que a manobra de expansão pulmonar, durante a compressão do tórax, gera um aumento de pressão intratorácica, a qual repercute diretamente nas câmaras cardíacas dificultando o retorno venoso e elevando a PIC. Ruiz *et al.* (1999) investigaram as variações da saturação de oxigênio e FC em 12 pacientes, os quais estavam sedados, em VM e hemodinamicamente estáveis, durante duas condutas distintas, a saber: Aspiração endotraqueal e fisioterapia convencional (drenagem postural, percussão pulmonar e aspiração endotraqueal). Os pacientes foram acompanhados durante quatro dias consecutivos e com dois atendimentos ao dia. Os parâmetros mensurados foram a saturação de oxigênio e a FC, sendo que as condutas não produziram efeitos indesejáveis nesses parâmetros.

O aumento da PIA gera elevação da pressão pleural e da pressão intratorácica (PIT). Este ocasiona também diminuição do DC e do retorno venoso, que é refletido pela compressão do coração e da aorta. Toda esta alteração é seguida pela obstrução funcional no fluxo venoso cerebral, via sistema venoso jugular. Esses fatores ocasionam aumento da PIC (VILLAÇA; MATOVANI, 2006). Não se pode descartar que a manobra de compressão-descompressão torácica alteram a PIT e a PIA. Porém as variações observadas são mínimas, repercutindo apenas no DC momentaneamente, fato que não repercutiu nos valores da PIC, que foi a variável enfatizada neste trabalho. Mesmo com os estudos apresentados (ERSSON *et al.*; 1990; DIAS; 2000; MEHANNA; TANAKA; DUARTE; 2000; THIESEN *et al.*; 2005; UNOKI *et al.*; 2005) sobre as condutas ideais para o tratamento e abordagem do paciente com TCE grave com risco de HIC parecem ser necessários mais estudos nesta área.

Durante a manobra de compressão-descompressão torácica foi observado ganho significativo de volume corrente, acima de 100 ml nos 3 dias de protocolo, conforme Figura 13 e melhora da ausculta pulmonar, descrita no Apêndice N. Simon *et al.* (2004) observaram no estudo da mesma manobra em pacientes no pós-operatório de decorticação pulmonar com tuberculose e derrame pleural uma melhora da ventilação e um ganho de volume pulmonar. Johnston e Carvalho (2008) concluem em um estudo de revisão literatura que é importante a manutenção dos volumes pulmonares, prevenindo assim o colapso pulmonar, complicação esta que contribui para formação de processos inflamatórios pulmonares.

Correia Júnior *et al.* (2006) avaliaram os efeitos das manobras de compressão-descompressão torácica e da manobra de suspiro, em três grupos distintos (grupo 1 controle, grupo 2 que foi aplicada a manobra de compressão-descompressão e o grupo 3 que foi aplicada a manobra de suspiro). As variáveis avaliadas foram PAM, PaCO₂, VC e a relação PaO₂ por Fração de O₂, resultando no grupo 3 aumento significativo do volume corrente e melhora da ventilação alveolar sem alterações hemodinâmicas. Este resultado vem ao encontro com o presente estudo, onde foi constatado aumento momentâneo do VC durante a aplicação da manobra de compressão-descompressão torácica.

De acordo com Unoki, Mizutani e Toyooka (2003) a técnica de compressão-descompressão torácica auxilia na remoção de secreção pulmonar, pois aumenta o tempo expiratório e potencializa o fluxo inspiratório, promovendo expansão pulmonar. No presente estudo foi observado aumento do volume corrente associado com melhora da expansibilidade torácica e da ausculta pulmonar pós-manobra. Herbst-Rodrigues *et al.* (2006) avaliaram três técnicas fisioterapêuticas (compressão torácica manual, PEEP e PEEP sem compressão torácica manual) em 65 voluntários saudáveis, concluindo que em todas as manobras ocorreram aumento do fluxo expiratório. Da mesma forma, em nosso estudo observou-se aumento do VC inspirado, e, conseqüente, melhora da ventilação pulmonar.

Portanto, neste estudo foi possível avaliar que a manobra de compressão-descompressão torácica pode ser indicada para pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC, hemodinamicamente estáveis e com PIC abaixo de 20 mmHg, sendo que no grupo avaliado não houveram alterações na PAM e PPC.

6 CONCLUSÃO

O objetivo desta pesquisa foi investigar a influência da manobra expansão pulmonar de compressão-descompressão torácica nos valores da pressão intracraniana (PIC) em pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) grave durante a intervenção fisioterapêutica, identificando as alterações hemodinâmicas com base nos valores da pressão arterial média (PAM), pressão de perfusão cerebral (PPC), temperatura, frequência cardíaca (FC) e volume corrente (VC). Tal objetivo foi alcançado no grupo avaliado.

A manobra de compressão-descompressão torácica, isoladamente, não promoveu neste estudo alteração hemodinâmica cerebral nas variáveis PIC e nas variáveis associadas da PAM e PPC. Também se constatou redução significativa da PIC no momento imediato da realização da manobra, com decréscimo entre 2 e 3 mmHg, persistindo no 1º minuto depois da manobra e, posteriormente, retornando no 5º minuto a valores próximos aos iniciais. Desta forma, a manobra de compressão-descompressão torácica não gerou elevação da PIC para desenvolver complicações deletérias em pacientes hemodinamicamente estáveis analisados neste estudo.

Os dados que apresentaram significância estatística além da PIC foram a temperatura e a FC. No caso da temperatura, os resultados obtidos apresentaram pico febril (acima 37°C) e na FC apresentaram decréscimo. Apesar das alterações observadas nestas duas variáveis, a manobra pode ser indicada no tratamento de pacientes com TCE grave e com monitorização de PIC, sem risco de evolução para hipertensão intracraniana (HIC).

Durante a manobra também foi observada o aumento significativo do VC, isto é, promoveu a melhora da relação ventilação/perfusão (V/Q) e, conseqüentemente, melhor aporte de oxigênio circulante, demonstrando mais um benefício na eleição desta técnica da fisioterapia respiratória.

No grupo avaliado, a técnica pulmonar utilizada trouxe efeitos positivos para os pacientes com TCE grave, sedados, em VM e com monitorização de PIC. Portanto, a manobra de compressão-descompressão apresentou-se como uma conduta adequada em pacientes com TCE em unidade crítica hospitalar, ajudando assim, na reabilitação fisioterapêutica pulmonar.

6.1 TRABALHOS FUTUROS

Em pesquisas futuras, fica como sugestão, a comparação dos dados com outro grupo controle. Neste caso, aplicando-se outro tipo de técnica fisioterapêutica como, por exemplo, higiene brônquica e vibração. Seria ainda indicada a reprodução do protocolo com o uso de capnógrafo, verificando a oximetria de bulbo da jugular e/ou a realização de *Doppler* transcraniano simultâneo durante a prática da manobra.

Sugere-se também realizar a manobra de compressão-descompressão torácica com pacientes posicionados no leito com cabeceira a 45 graus. Destaca-se que, de acordo com o protocolo eleito, não se sabe como seria a variação da PIC com os valores iniciais acima de 20 mmHg, assim como as pressões associadas (PAM e PPC). Propõe-se que o estudo da avaliação da PIC seja realizado também durante a fisioterapia respiratória e motora, não somente com uma destas manobras restritas.

7 REFERÊNCIAS

- AGUIAR, L. R. Traumatismo cranioencefálico. In: CUNHA, C. A.; MOREIRA, R. C. R. **Emergências médicas: manual para acadêmicos e residentes de medicina**. Curitiba: Gráfica Capital, 2000. 349-364 p.
- ALMEIDA, N. S.; AZEREDO FILHO, H. R. C. Monitorização da pressão intracraniana. In: PEREIRA, U. **Neurologia Traumatologia**. São Paulo: Revinter, 2000. 27-30 p.
- ANDRADE, A. F.; BROCK, R. S.; SHU, E. B. S.; FIGUEIREDO, E. G.; MARINO JÚNIOR, R. Terapia intensiva no trauma de crânio. In: FREIRE, E. **Trauma: a doença do século**. 2. v. São Paulo: Guanabara Koogan, 2001. 1151-1163 p.
- AZEREDO, C. A. C.; NEMER, S. N.; AZEREDO, L. M. **Fisioterapia respiratória em UTI**. 1. ed. São Paulo: Manole, 1998. 197-201 p.
- BARBOSA, A. P.; CABRAL, S. A. Novas terapias para hipertensão endocranianas. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, v. 79, p. 139-148, 2003. Suplemento 2.
- BERNER, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 487-502 p.
- BLOOMFIELD, G. L.; RIDINGS, P. C.; BLOCER, C. R.; MARMAROU, A.; SUGERMAN, H. J. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. **Critical Care Medicine**. [S.l.], v. 25, n. 3, p. 496-502, mar. 1997.
- BOUERI, C. A. V.; KLEIST, C. M.; FELTRIN, M. I.; VARGAS, F. S. Fisioterapia Respiratória: análise crítica. **Revista Brasileira Clínica e Terapêutica**. São Paulo, v. XII, p.333-336, 1983.
- BRANDT, R. A.; FÉRES JÚNIOR, H.; RIBAS, G. C.; CAPONE NETO, A. Traumatismo cranioencefálico. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. 3 ed., 1 v. Paulo: Atheneu, 2006. 1261-1282 p.
- BRIMIOULLE, S.; MORAINE, J. J.; NORREMBERG, D.; KANH, R. J. Effects of positionig and exercise on intracranial pressure a neurosurgical intensive care unit. **Physical Therapy**. Chicago, v. 77, n. 12, p. 1682-1689, dez.1997.

CARLOTTI JÚNIOR, C. G.; COLLI, B. O.; DIAS, L. A. A. Hipertensão intracraniana. **Medicina**. Ribeirão Preto, v. 31, p. 552-562, out./dez. 1998.

CARMO, J. M. de; BRASILEIRO, O. S. M. Análise dos parâmetros hemodinâmicos em pacientes neurológicos em estado de coma internos em unidade de terapia intensiva. **Fisioterapia em movimento**. Curitiba, v. 16, n. 2, p. 41-47, abr./jun. 2003.

CAPONE NETO, A.; FERRAZ, A. C.; BRANDT, R. A.; RIBAS, G. C. Hipertensão no traumatismo cranioencefálico. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. 3. ed., 1. v. São Paulo: Atheneu, 2006a. 847-856 p.

CAPONE NETO, A.; JOAQUIM, M. A. S.; LUCCAS, F. J. C.; MACHADO, F. S. Monitorização neurológica intensiva. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. 3. ed., 1. v. São Paulo: Atheneu, 2006b. 857-868 p.

CERQUEIRA NETO, M. L.; MOURA, A.; AQUIM, E. E.; OLIVEIRA, M. C.; CERQUEIRA, T. C. F.; SILVA, R. A.; REA NETO, A. Efeitos das manobras fisioterapêuticas respiratórias de vibrocompressão, aumento de fluxo expiratório e aspiração endotraqueal sobre a hemodinâmica cerebral em pacientes com traumatismo cranioencefálico. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. São Carlos, p. 24, set. 2006. Suplemento.

CHAMBERS, I. R.; SIDDIQUE, M. S.; BANISTER, K.; MENDELOW, A. D. Clinical comparison of the Spiegelberg parenchymal transducer and ventricular fluid pressure. **Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry**. [S.l.], v. 71, p. 383-385, 2001.

CLARK, C. W.; MUHLBAUER, M. S.; LOWREY, R.; HARTMAN, M.; RAY, M. W.; WATRIDGE, C. B. Complications of intracranial pressure monitoring in trauma patients. **Neurosurgery**. U.S.A., v. 25, n. 1, p. 20-24, 1989.

COLLIN, C.; DALY, G. Traumatismo craniano. In: STOKES, M. **Neurologia para Fisioterapeutas**. São Paulo: Premier, 2000. 101-115 p.

CORREIA JÚNIOR, M. A. V.; LIMA, L. I.; FERRARI, F.; ARAÚJO, I.; RIZZO, B.; CABRAL, K.; LEMOS, A.; MACIEL, F.; UCHÔA JÚNIOR, J. R.; PORTO, B. Efeitos respiratórios e hemodinâmicos de duas manobras de reexpansão pulmonar no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. São Carlos, p. 25, set. 2006. Suplemento.

DANTAS FILHO, V. P.; FALCÃO, A. L. E.; SARDINHA, L. A. C.; FACURE, J. J.; ARAÚJO, S.; TERZI, R. G. G. Fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismos craneioencefálico grave. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, v. 62, n. 2-A, p. 313-318, 2004.

DAVIS, A.; BLAKELEY, A. G. H.; KIDD, C. **Fisiologia humana**. Porto Alegre: Artmed, 2002. 649-669 p.

DIAS, M. D. Ventilação mecânica no trauma. **Jornal de Pneumologia**. [S.l.], v. 26, p. 42-53, mai. 2000. Suplemento 2.

ERSSON, U.; CARLSON, H.; MELLSTROM, A.; POTÉN, U., HEDSTRAND, U.; JAKOBSSON, S. Observations on intracranial dynamics during respiratory physiotherapy in unconscious neurosurgical eat patients. **Acta Anaesthesiol Scand**. [S.l.], v. 34, p. 99-103, 1990.

FALCÃO, A. L. E.; ARAÚJO, S.; DRAGOSAVAC, D.; TERZI, R. G. G.; THIESEN, R. A. S.; CINTRA, E. A.; SARDINHA, L. C.; CAPONE NETO, A.; DANTAS FILHO, V. P.; QUAGLIATO, E. M. A. B. Hemometabolismo cerebral: variações na fase aguda do coma traumático. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, v. 58, n. 3-B, p. 877-882, 2000.

FALEIRO, R. M.; PIMENTA, N. J.; FALEIRO, L. C. M.; CORDEIRO, A.; MACIEL, C. J. Craniotomia descompressiva para tratamento precoce de hipertensão intracraniana traumática. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, v. 63, n. 2-B, p. 508-513, 2005.

FALEIRO, R. M.; FALEIRO, L. C. M.; OLIVEIRA, M. M.; SILVA, T.; CAETANO, E. C.; GOMIDE, I.; PITA, C. C.; LOPES, G.; GUSMÃO, S. Craniectomia descompressiva para tratamento de hipertensão intracraniana traumática em crianças e adolescentes. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo. v. 64, n. 3-B, p. 839-844, 2006.

FELTRIM, M. I. Z.; PARREIRA V. F. **Fisioterapia Respiratória**. Consenso de Lyon 1994-2000 [tradução]. São Paulo: out. 2001.

FOX, S. I. **Fisiologia**. 7. ed. São Paulo: Manole, 2007. 480-518 p.

GAMBAROTO, G. Avaliação de fisioterapia respiratória em unidade de terapia. In: GAMBARTO, G. **Fisioterapia respiratória em unidade de terapia intensiva**. São Paulo: Atheneu, 2006. 19-28 p.

GIUGNO, K. M.; MAIA, T. R.; KUNRATH, C. L.; BIZZI, J. J. Tratamento da hipertensão intracraniana. **Jornal de Pediatria**. [S.l.], v. 79, n. 4, p. 287-296, 2003.

GOBBI, F. C. M.; SOUSA JÚNIOR, J. A.; RZEZINSKI, A. F. Fisioterapia motora no paciente grave. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. 3. ed., 2 v. São Paulo: Atheneu, 2006. 2543-2556 p.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 471-489/491-501 p.

HERBST-RODRIGUES, M. V.; CARVALHO, V. O.; BARNA JÚNIOR, J.; LOPES, C. F.; RODRIGUES J. B.; RODRIGUES JÚNIOR, E. S.; FELTRIM, M. I. Z. Análise das manobras: compressão torácica manual em voluntários saudáveis. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. São Carlos, p.28, set. 2006. Suplemento.

HESS, D. R. The evidence for secretion Clearance Techniques. **Respiratory Care**. [S.l.], v. 46, n. 11, p.1276-1292, 2001.

HLATKY, R.; VALADKA, A. B.; ROBERTSON, C. S. Intracranial hypertension and cerebral ischemia after severe traumatic brain injury. **Neurosurgery Focus**. [S.l.], v. 14, n. 2, p. 1-4, ap. 2003.

_____. Intracranial pressure response to induced hypertension: role of dynamic pressure autoregulation. **Neurosurgery**. [S.l.], v. 57, v. 5, p. 917-923, nov. 2005.

JERRE, G.; BERALDO, M. A.; SILVA, T. J.; GASTALDI, A.; KONDO, C.; LEME, F.; GUIMARÃES, F.; FORTI JUNIOR, G.; LUCATO, J. J. J.; VEJA, J. M.; LUQUE, A.; TUCCI, M. R.; OKAMOTO, V. N. Fisioterapia no paciente sob ventilação mecânica. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. São Paulo, v. 19, n. 3, p. 399-407, jul.-set. 2007.

JENNETT, W. B.; HARPER, A. M.; MILLER, J. D.; ROWAN J. O. Relation between cerebral blood-flow and cerebral perfusion pressure. **Brit. J. Surg**. [S.l.], v. 57, n. 5, may. ,1970.

JOHNSTON, C.; CARVALHO, W. B. Atelectasias em pediatria: mecanismos, diagnósticos e tratamento. **Revista da Associação Médica Brasileira**. [S.l.], v. 54, n. 5, p.455-460, 2008.

JOSEPH, D'A. K.; DUTTON, R. P.; AARABI, B.; SCALEA, T. M. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. **Journal of trauma injury, infection, and critical care**. [S.l.], v. 57, n. 4, p. 687-695, oct. 2004.

JUUL, N.; MORRIS, G. F.; MARSHALL, S. B. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. **Journal of Neurosurgery**. [S.l.], v. 92, p.1-6, jan. 2000.

KISNER, C.; COLBY, L. A. **Exercícios Terapêuticos Fundamentos e Técnicas**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1998. 635-655 p.

KOCH, S. M.; FOGARTY, S.; SIGNORINO, C.; PARMLEY, L.; MEHLHORN, U. Effect of passive range of motion on intracranial pressure in neurosurgical patients. **Journal of Critical Care**. [S.l.], v. 10, n. 4, p. 62-67, dec. 1996.

KOIZUMI, M. S. Monitorização da Pressão Intracraniana: uma revisão de literatura de enfermagem. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**. São Paulo, v. 15, n. 2, p. 147-154, ago. 1981.

KOIZUMI, M. S.; PIMENTA, C. A. de M.; SOUSA, R. M. C. Conduas de enfermagem e aumento da pressão intracraniana. **Revista Gaúcha Enfermagem**. Porto Alegre, [S.l.], v. 15, n. 2, p. 147-154, jul. 1989.

KUNRATH, C. L. B.; GIUGNO, K.; MAIA, T. R.; BIZZI, J. Hipertensão intracraniana em pediatria: revisão sobre fisiopatologia, monitorização e tratamento. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. [S.l.], v. 14, n. 2, p. 67, 2002.

LUNDBERG, N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. **Acta Psychiatric Scand**. Copenhagen, v. 36, 1960. Suppl. 149.

MACK, W. J.; KING, R. G.; DUCRUET, A. F.; KREITTER, K.; MOCCO, J.; MAGHOUB, A.; MAYER, S.; CONNOLLY, E. S. Intracranial pressure following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: monitoring practice and outcome data. **Neurosurgery Focus**. [S.l.], v. 14, n. 3, p. 1-5, 2003.

MALBOUISSON, L. M. S.; HUMBERTO, F.; RODRIGUES, R. R.; CARMONA, M. J.; AULER JÚNIOR, J. O. C. Atelectasias durante anestesia: Fisiopatologia e tratamento. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. [S.l.], v. 58, n. 1, p.73-83, jan.-fev. 2008.

MALDAUN, M. V. C.; ZAMBELLI, H. J. L.; DANTA, V. P.; FABIANI, R. M.; MARTINS, A. M.; BRANDÃO, M. B.; LOPES, C. E.; HONORATO, D. C. Análise de 52 pacientes com traumatismo de crânio atendidos em UTI pediátrica. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, v. 60, n. 4, p. 967-970. 2002.

MARIN, J. J.; HELER; A. P. W. **Terapia intensiva**, 2. ed. São Paulo: Manole, 1999. 547-558 p

MEHANNA, A.; TANAKA, C. M.; DUARTE, H. Relato de caso dos possíveis implicações sobre a PIC das manobras fisioterapêuticas em pacientes com aneurisma intracraniana. **Fisioterapia em Movimento**. Curitiba, v. XII, n. 2, p. 89-97, out. 99-mar. 2000.

MELO, J. R. T.; SILVA, R. A.; MOREIRA, E. D. Características dos pacientes com trauma cranioencefálico na cidade do Salvador, Bahia, Brasil. **Arquivos de neuropsiquiatria**, São Paulo, n. 62, n. 3-B, p. 711-715, 2004.

MINISTÉRIO DA SAÚDE - BRASIL. Informações de Saúde – Mortalidade (2004). Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/>> Acesso em: 06 ago. 2007.

MORLEY, R. Respiratory physiotherapy. **Nursing times**, [S. l.] n. 98, v. 12, p. 58-60, 2002.

NG, I.; LIM, J.; WONG, H. B. Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygenation. **Neurosurgery**. [S. l.], v. 54, n. 3, p. 593-598, mar. 2004.

NTOUMENOPOULOS, G.; PRESNEIL, J. J.; McELHOLUM M.; CADÊ, J. F. Chest physiotherapy for prevention of ventilator-associated pneumonia. **Intensive Care Med**. [S. l.], v. 28, p. 850-856, 2002.

PARÁBUNA, C. C.; MARX, C. B. Fisioterapia intensiva e otimização ventilatória no paciente com hipertensão intracraniana aguda. **Revista Intensiva**. [S. l.], v. 3, p. 93-99, nov./dez. 2005.

PARSONS, L. C.; WILSON, M. M. Cerebrovascular status of severe closed head injured patients following passive position changes. **Nursing Research**. [S. l.], v. 33, n. 2, p. 68-75, mar./ap. 1984.

PEREIRA, R. S. S.; MELLO, P. A. de; HORTA, M. P. Monitorização contínua da pressão intracraniana no manuseio do traumatismo cranioencefálico grave. **Jornal Brasileiro de Medicina**. [S.l.], v. 47, n. 5, p. 57-63, nov. 1984.

PITELLA, J. E. H.; GUSMÃO, S. S. Hipertensão intracraniana em vítimas fatais de acidente de trânsito. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, v. 57, n. 3-B, p. 843-847, 1999.

POLDERMAN, K. H.; JOE, R. T. T.; PERDEMAN, S. M.; VANDERTOP, W. P.; GIBBES, A. R. J. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. **Intensive Care Medical**. [S.l.], v. 28, p. 1563-1573, 2002.

PORTELLA, G.; CORMIO, M.; CITERIO, G. Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. **Acta Neurochirurgica**. [S.l.], p.173-175, 2002.

PRESTO, B.; PRESTO, L. D. de N. **Fisioterapia respiratória uma nova visão**. Rio de Janeiro: 2003. 69-71 p.

RAKSIN, P. B.; ALPERIN, N.; SIVARAMAKRISHNAM, A.; SURAPANENI, S.; LICHTOR, T. Noninvasive intracranial compliance and pressure based on dynamic magnetic resonance imaging of blood flow and cerebrospinal fluid flow: review of principles, implementation, and other noninvasive approaches. **Neurosurgery Focus**, [S.l.], v. 14, n. 1, p.1-8, 2003.

RANJIT, S. Emergency and intensive care management of a comatose patient with intracranial hypertension: current concepts. **Indian pediatrics**. [S.l.], v. 43, p. 409-415, mai. 2006.

RUIZ, V. C.; OLIVEIRA, L. C.; BORGES, F.; CROCCI, A. J.; RUGOLO, L. M. S. S. Efeitos da fisioterapia convencional e da manobra de aspiração na resistência do sistema respiratório e na saturação de O₂ em pacientes submetidos à ventilação mecânica. **Acta Fisiátrica**, [S.l.], v. 6, n. 2, p. 64-69, 1999.

SALLUM, A. M. C.; KOIZUMI, M. S. Gravidade de trauma cranioencefálico em vítimas de acidente de trânsito. **Revista Brasileira de Neurologia**. [S.l.], v. 35, n. 3, p. 49-55, 1999.

SANTOS, A. R. **Metodologia científica**: a construção do conhecimento. 6. ed. Rio de Janeiro: DP&A, 2006. 74 p.

SATO, S. Fisioterapia no paciente neurocirúrgico. In: SARMENTO, G. J. V. **Fisioterapia respiratória no paciente crítico**: Rotinas Críticas. 2. ed. São Paulo: Manole, 2007. 300-305 p.

SCHREIBER, M. A.; AOKI, N.; SCOTT, B. G.; BECK, R. B. Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. **Archives of surgery**, v. 137, p. 285-290, 2002.

SCHWEIGER, J. W.; RÄSÄNEN, J. Monitorização durante o suporte ventilatório. In: STOCK, M. C.; PEREL, A. **Suporte ventilatório mecânico**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1999. 35-48 p.

SILVA, C. S. M.; KANDA, S. S.; GIMENES, A. C. O.; CORAÇA, N. M. Fisioterapia respiratória em condições especiais. In: KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. 2529/2542 p.

SIMON, K. M.; CARPES, M. F.; LUNARDI, L.; BAUNGARTNER, R. Abordagem fisioterapêutica em um paciente imunodeprimido com história de derrame pleural tuberculoso: um estudo de caso. **Fisioterapia em Movimento**. Curitiba, v. 17, n. 1, p. 45-50, jan./mar. 2004.

SMELTZER, S. C.; BARE, B. G. **Brunner & Suddarth**: Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 1967-2038 p.

SOUSA, R. M. C.; REGIS, F. C.; KOIZUMI, M. S. Traumatismo cranioencefálico: diferença das vítimas pedestres e ocupantes de veículos a motor. **Revista de Saúde Pública**. São Paulo, v. 33, n. 1, p. 85-94, 1999.

SOUZA, J. M.; REIS, M.; SOUTO, A. A. D. Epidemiologia do traumatismo de crânio. In: FREIRE, E. **Trauma: a doença do século**. 2. v. São Paulo: Guanabara Koogan, 2001. 1197-1211 p.

STILLER, K. Physiotherapy in Intensive Care: towards an evidence-based practice. **Chest**. [S.l.], v. 118, n. 6, p.1804, 2000.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. **A practical scale**. Lancet, v. 2, p. 81-84, 1974.

THIESEN, R. A.; DRAGOSAVAC, D.; ROQUEJANI, A. C.; FALCÃO, A. L. E.; ARAÚJO, S.; DANTAS FILHO, V. P.; OLIVEIRA, R. A. R. A.; TERZI, R. G. G. Influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, v. 63, n. 1, p. 1-8, mar. 2005.

UNOKI, T. C.; MIZUTANI, T.; TOYOOKA, H. Effects of expiratory rib Cage compression and/or prone position on oxygenation and ventilation in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis. **Respiratory Care**. [S./], v. 48, p. 754-762, 2003.

UNOKI, T.; KAWASAKI, Y.; MIZUTANI, T.; FUJINO, Y.; YANAGISAWA, Y.; ISHIMATSU, S.; TAMURA, F.; TOYOOKA, H. Effects of expiratory rib-cage compression on oxigenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation. **Respiratory Care**. [S./], v. 50, n. 11, p. 1430-1437, 2005.

UNTERBERG, A.; KARL, K.; SCHMIEDEK, P.; LANKSCH, W. Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure clinical study. **Neurosurgery**. [S./], v. 31, p. 17-24, jan. 1993.

VILLAÇA, M. P.; MANTOVANI, M. Comportamento da pressão intracraniana, da perfusão cerebral e dos parâmetros hemodinâmica durante a síndrome do compartimento abdominal em cães. **Revista Colégio Brasileiro de Cirurgia**. [S./], v. 33, n. 4, p. 211-214, 2006.

WALKER, J. Physiotherapy for patients with cranial lesions. **Physiotherapy and the head injury**. [S./], v. 55, n. 3, p. 98-99, mar. 1969.

WIDMOIER, E. P.; RAFF, H.; STRANG, K. T. **Fisiologia humana os mecanismos das funções corporais**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 449-488.

APÊNDICES

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, RG nº. _____, responsável legal pelo paciente _____, autorizo a participação para a realização da manobra de expansão pulmonar e a utilização de dados colhidos da monitorização de Pressão Intracraniana, Frequência Cardíaca, Frequência Respiratória, Pressão Arterial, o mesmo encontra-se hospitalizado na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Cajuru, Curitiba, PR.

Esta pesquisa tem como tema: A Influência da Manobra de Expansão Pulmonar nos Valores Pressóricos da Pressão Intracraniana. Tendo como objetivo investigar as alterações dos valores da Pressão Intracraniana durante uma manobra fisioterapêutica. Este Manobra de Expansão Pulmonar é praticada pelo fisioterapeuta, durante uma inspiração suave, com as mãos do fisioterapeuta posicionada firmemente na parede do tórax para guiar e facilitar o movimento. Então é realizada uma pressão moderada à medida que se expande o pulmão na inspiração. A pressão manual é gradualmente diminuída, durante a expiração, a qual cessa no ponto de repouso.

Esta pesquisa trará como benefícios facilitar a ventilação pulmonar e mobilizar secreções pulmonares, sem decorrentes danos da manobra e sem prejuízo ao quadro clínico do paciente.

Vai ser utilizado um procedimento que assegura a confidencialidade, garantindo a não utilização das informações em prejuízo da pessoa, inclusive em termos de auto-estima, de prestígio e/ou sócio-econômico.

Os pesquisadores envolvidos com o referido projeto é a mestrandia Silvia Aparecida Ferreira que fica sob orientação da Professora Doutora Vera Lúcia Israel.

Em caso de dúvidas e/ou desejar qualquer tipo de esclarecimento entrar em contato com a mestrandia Silvia, pelo telefone (41) 9613-2852.

Fica claro que eu representante legal tenho a liberdade de encerrar a participação ou retirar seu consentimento, em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma, sem prejuízo ao seu cuidado e asseguro ausência de remuneração para o paciente. Com garantia do sigilo que assegura a privacidade dos sujeitos quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa. É que esta é

uma pesquisa sem despesas ao paciente, não exige nem um tipo de taxa ou contribuição.

Responsável Legal:

Fisioterapeuta Silvia Aparecida Ferreira

Curitiba, _____ de _____ de 2007.

APÊNDICE B – FICHA DE AVALIAÇÃO

Data de Internação:
Hora da Internação:
Paciente:
Idade:
Sexo:
Profissão:

HMP
HMA

Tipo de Trauma	
Traumas Associados	

	SIM	NÃO	Observação
Infecção	☐	☐	
Derivação ventricular externa	☐	☐	
Drenos	☐	☐	

Data da Cirurgia	
Tempo de cirurgia	
Tipo do cateter de PIC	
Área de Inserção do Cateter de PIC	

Fonte: Ficha de avaliação elaborada pela pesquisadora.

Legenda: HMP: História da Moléstia Pregressa; HMA: História da Moléstia Atual; PIC: Pressão Intracraniana.

APÊNDICE C – AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

Data de Internação:
Hora da Internação:
Paciente:
Idade:

Dados		
Tipo de Tórax		
Tiragem de Intercostais		
Expansibilidade		
Complacência	Dinâmica	
	Estática	
Ritmo Respiratório		
Amplitude		
Percussão		
Cianose		

Ausculta Pulmonar	

Tipo de Secreção Pulmonar	

(Adaptada de GAMBAROTO, 2006)

APÊNDICE D – FICHA DE AVALIAÇÃO DIÁRIA

Data de Internação:
Hora da Internação:
Paciente:
Idade:

DATAS																			
Dados	/ /					/ /					/ /								
T																			
FC																			
FR																			
PA																			
PAM																			
SaO ₂																			
PIC																			
PPC																			
Gasometria																			
pH																			
PaCO ₂																			
PaO ₂																			
SaO ₂																			
HCO ₃																			
Be																			
Na																			
K																			
Parâmetros do Respirador																			
Modalidade																			
FiO ₂																			
FR																			
P Pico																			
Volume corrente																			
PEEP																			
Relação I:E																			
Tempo Inspiratório																			

Legenda: T: Temperatura; FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; PA: Pressão Arterial; PAM: Pressão Arterial Média; SaO₂: Saturação de Oxigênio; PIC: Pressão Intracraniana; PPC: Pressão de Perfusão Cerebral; pH: potencial de Hidrogênio; PaCO₂: Pressão Parcial de Dióxido de Carbono; PaO₂: Pressão Parcial de Oxigênio; HCO₃: Bicarbonato de Sódio; Be: *base excess* ; Na: Sódio; K: Potássio; FiO₂: Fração Inspirada de Oxigênio; P: Pressão; PEEP: Pressão Expiratória Final Positiva; I:E: Inspiração:Expiração.

Protocolo:

Numeração	Fase
1	15 minutos antes da manobra
2	Durante a manobra
3	1 minuto depois da manobra
4	5 minutos depois da manobra
5	15 minutos depois da manobra
6	30 minutos depois da manobra

	Datas			
	Internamento OS	1º dia atendimento	2º dia internamento	3º dia internamento
	___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
GCS				
Sedação Contínua				
Sedação intermitente				
Drogas Vasoativas				
Antibioticoterapia				

LEGENDA: GCS: Escala de Coma de Glasgow

Resultados dos Exames:

Radiografia de tórax	
Data	Resultado
Internamento	
___/___/___	
___/___/___	
___/___/___	

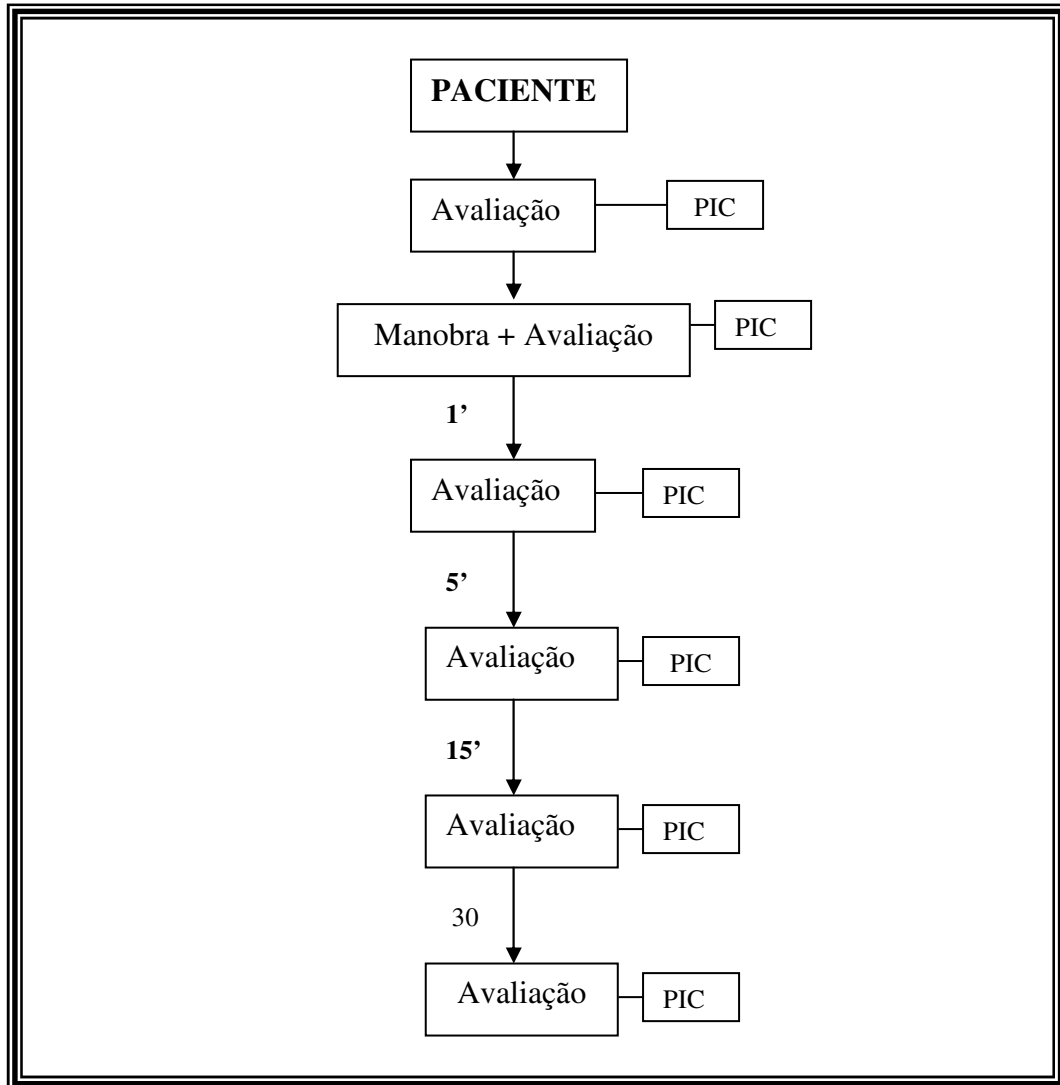
Hemograma	
Data	Resultado
Internamento	
___/___/___	
___/___/___	
___/___/___	

Tomografia Axial Computadorizada	
Data	Resultado
Internamento	
___/___/___	
___/___/___	
___/___/___	

Outras intercorrências: _____

Observações: _____

Fonte: Ficha de avaliação elaborada pela pesquisadora.

APÊNDICE E – PROTOCOLO DE PESQUISA

Protocolo de pesquisa (adaptados de THIESEN *et al.*, 2005, p.111; ERSSON *et al.*, 1990, p.100).

Variável principal: PIC

APÊNDICE F – DIÁRIO CLÍNICO INDIVIDUAL

I. Traumas e/ ou complicações associados:

PACIENTES	Trauma e/ou complicações associadas
1	Fratura de fêmur
	Broncopneumonia aspirativa
2	Pneumonia
	Hipercalcemia
	Hiponatremia
3	-
4	-
5	Fratura exposta de hálux
6	Fratura de antebraço e punho E
	Fratura de C6
7	Trauma de face
8	-
9	Fratura de fêmur e patela bilateral
10	Fratura de acetábulo
11	Fratura de fêmur
12	Fratura de tíbia D
13	-
14	-
15	-

Legenda: E: Esquerdo; D: Direito; C6: 6ª vértebra cervical.

II. Hemograma:

PACIENTES		1º DIA	2º DIA	3º DIA
1	Leucócitos	16.900	15.000	13.900
	Bastonetes	13%	2%	3%
2	Leucócitos	14.000	10.600	15.700
	Bastonetes	0%	1%	4%
3	Leucócitos	10.800	10.100	14.000
	Bastonetes	0%	0%	1%
4	Leucócitos	8.250	8.030	7.320
	Bastonetes	2%	1%	0%
5	Leucócitos	13.00	13.800	13.900
	Bastonetes	0%	0%	0%
6	Leucócitos	10.200	12.900	13.500
	Bastonetes	1%	1%	2%
7	Leucócitos	7.500	6.860	5.800
	Bastonetes	19%	12%	7%
8	Leucócitos	10.900	7.040	6.800
	Bastonetes	1%	1%	1%
9	Leucócitos	10.100	10.250	10.100
	Bastonetes	0%	2%	1%
10	Leucócitos	5.470	5.470	7.170
	Bastonetes	2%	1%	1%
11	Leucócitos	13.800	12.500	17.600
	Bastonetes	6%	0%	0%
12	Leucócitos	12.300	14.000	16.500
	Bastonetes	4%	5%	7%
13	Leucócitos	9.070	8.440	8.400
	Bastonetes	28%	17%	10%
14	Leucócitos	9.680	5.820	5.300
	Bastonetes	28%	16%	9%
15	Leucócitos	6.230	10.300	10.450
	Bastonetes	20%	8%	5%

Legenda: Valores referenciais: Leucócitos= 3.800 a 10.600 cm^3 / Bastonetes: 1 a 4% (40 – 400 cm^3).

III. Outras intercorrências:

PACIENTES	1º DIA	2º DIA	3º DIA
1	Episódios de soluções	-	-
	D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia	D2 Antibioticoterapia
2	-	Dopamina Hipotensão	D0 Antibioticoterapia
3	-	-	Reflexo de tosse Agitado
4	-	-	D0 Antibioticoterapia
5	-	D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia
6	-	D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia
7		D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia
8		D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia
9		Hipersecretivo (pulmão)	Hipersecretivo (pulmão)
	D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia	D2 Antibioticoterapia
10	-	-	-
11	-	D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia
12	-	-	-
13	-	-	-
14		D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia
15	D0 Antibioticoterapia	D1 Antibioticoterapia	D2 Antibioticoterapia

Legenda: D0: primeiro dia de antibiótico; D1: segundo dia de antibiótico; D2: terceiro dia de antibiótico.

**APÊNDICE G - RESULTADO TIPO DE LESÃO / MECANISMO DO TRAUMA /
IDADE - SEXO - MODO VENTILATÓRIO**

TIPO DE LESÃO	PACIENTES
HDE	6
HSA	4
HSD	4
Edema cerebral difusa	1

Legenda: HED: Hematoma Extradural; HSA: Hemorragia Subaracnóide; HSD: Hematoma Subdural.

MECANISMO DO TRAUMA	PACIENTES
Agressão	1
Atropelamento	1
Colisão	5
Corte contuso	1
Queda de nível	7

PACIENTES	IDADE	SEXO	MODO VENTILATÓRIO
1	31	M	PCV
2	50	F	PCV
3	25	M	CMV
4	20	M	PCV
5	20	M	CMV
6	41	M	PCV
7	20	M	PCV
8	20	M	PCV
9	34	F	PCV
10	50	M	PCV
11	20	M	PCV
12	21	M	PCV
13	20	M	PCV
14	41	M	PCV
15	18	M	PCV

Legenda: M: Masculino; F: Feminino; PCV: Ventilação Controlada à Pressão; CMV: Ventilação Controlada à Volume.

APÊNDICE H- RESULTADO DA PIC AVALIADA NOS PACIENTES

1º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PIC_P	PIC_I	PIC_1m	PIC_5m	PIC_15m	PIC_30m
1	9,0	4,8	3,6	3,2	6,0	10,1
2	5,9	1,0	0,0	3,9	6,8	6,5
3	7,0	2,0	4,0	6,0	7,0	7,0
4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
5	9,8	2,0	4,0	7,1	8,6	9,5
6	10,1	2,0	2,6	6,0	11,7	11,9
7	0,4	0,0	0,0	1,9	1,8	2,1
8	13,8	15,9	13,9	13,8	14,0	14,5
9	8,1	3,6	5,3	6,1	7,8	7,4
10	2,2	8,7	5,7	4,6	3,8	3,8
11	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
12	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	7,4
13	5,1	1,2	0,0	2,1	4,1	5,0
14	8,1	8,1	9,2	11,6	9,6	8,6
15	6,8	3,3	4,1	6,2	8,3	10,3

Legenda: PIC: Pressão Intracraniana; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

2º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PIC_P	PIC_I	PIC_1m	PIC_5m	PIC_15m	PIC_30m
1	3,8	6,1	1,2	0,8	1,0	3,6
2	2,0	0,0	0,0	4,2	2,0	5,8
3	13,0	14,0	14,0	13,0	11,0	11,0
4	0,0	1,4	3,0	2,4	2,2	1,2
5	7,3	0,0	0,5	3,2	5,3	3,9
6	16,0	4,5	6,9	15,5	14,4	10,9
7	2,3	0,0	0,4	0,4	1,7	0,6
8	17,7	19,2	17,6	19,4	16,0	19,7
9	16,1	12,1	13,3	14,8	12,4	12,4
10	0,9	4,6	0,4	1,7	1,1	1,2
11	3,2	2,9	1,7	3,5	3,5	4,2
12	7,6	5,8	9,1	13,8	11,4	9,4
13	1,1	8,0	1,0	5,2	8,8	9,1
14	18,9	9,8	9,1	14,5	12,4	11,5
15	10,5	4,5	7,3	13,1	11,3	9,0

Legenda: PIC: Pressão Intracraniana; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

3º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PIC_P	PIC_I	PIC_1m	PIC_5m	PIC_15m	PIC_30m
1	4,8	1,1	3,4	1,5	4,8	3,8
2	5,9	4,0	5,8	9,5	7,2	7,4
3	9,0	6,0	8,0	8,0	8,0	8,0
4	8,9	8,2	9,6	10,6	11,5	9,6
5	1,0	1,4	0,0	0,1	3,2	6,6
6	4,9	0,6	2,2	4,8	4,9	4,2
7	4,7	0,0	0,2	2,5	1,0	2,0
8	15,7	8,7	9,8	11,8	12,1	14,2
9	11,1	3,9	4,6	14,5	11,5	9,1
10	0,0	4,0	0,0	0,0	0,0	0,7
11	0,7	9,0	11,1	12,4	10,9	10,7
12	7,0	2,5	3,0	10,2	4,8	6,0
13	9,7	0,0	0,0	4,5	9,8	10,4
14	2,3	1,3	0,9	0,1	2,5	1,0
15	0,0	0,6	0,4	2,2	5,5	0,0

Legenda: PIC: Pressão Intracraniana; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

		1º Dia	2º Dia	3º Dia
	Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
PIC	Pré	6,62 ± 4,54	7,91 ± 7,07	6,56 ± 4,77
	Imediato	3,64 ± 5,31	5,58 ± 7,41	3,61 ± 3,38
	1 minuto	3,59 ± 4,50	5,51 ± 7,01	4,23 ± 4,02
	5 minutos	5,06 ± 4,06	7,54 ± 7,25	6,28 ± 5,31
	15 minutos	6,42 ± 4,89	6,71 ± 6,05	6,37 ± 4,47
	30 minutos	7,16 ± 4,69	7,03 ± 6,26	6,56 ± 4,02

Legenda: PIC: Pressão Intracraniana.

APÊNDICE I- RESULTADO DA PAM AVALIADA NOS PACIENTES

1º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PAM_P	PAM_I	PAM_1m	PAM_5m	PAM_15m	PAM_30m
1	92	89	92	96	93	90
2	80	85	82	82	83	82
3	83	75	77	79	74	81
4	85	89	87	73	88	87
5	65	67	62	57	67	42
6	74	77	76	76	74	76
7	58	57	57	54	57	58
8	68	68	69	68	68	68
9	55	55	53	56	63	64
10	77	81	80	85	82	81
11	64	65	60	64	62	61
12	73	73	72	70	71	69
13	70	70	79	83	74	74
14	51	78	79	83	65	72
15	88	85	93	92	94	94

Legenda: PAM: Pressão Arterial Média; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

2º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PAM_P	PAM_I	PAM_1m	PAM_5m	PAM_15m	PAM_30m
1	88	91	79	81	85	82
2	99	104	98	93	100	94
3	74	72	70	72	73	75
4	95	104	98	93	71	91
5	73	72	69	72	76	77
6	85	90	87	90	86	85
7	66	61	61	60	62	58
8	85	85	86	79	77	85
9	85	87	83	87	89	91
10	96	100	97	94	92	92
11	74	72	70	72	74	74
12	69	78	73	72	71	71
13	66	62	61	64	64	63
14	83	79	83	60	89	84
15	71	68	64	71	72	74

Legenda: PAM: Pressão Arterial Média; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

3º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PAM_P	PAM_I	PAM_1m	PAM_5m	PAM_15m	PAM_30m
1	94	92	91	92	92	89
2	83	86	71	75	81	83
3	86	86	89	90	82	81
4	86	93	91	89	95	93
5	71	71	72	70	72	71
6	92	97	96	91	92	93
7	94	78	87	73	78	77
8	97	93	92	91	91	94
9	88	79	79	79	81	79
10	104	104	109	103	106	100
11	106	121	121	118	126	127
12	78	74	73	74	74	75
13	126	120	120	116	117	120
14	77	80	85	91	82	80
15	77	74	76	77	79	81

Legenda: PAM: Pressão Arterial Média; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

		1º Dia	2º Dia	3º Dia
Momento		Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
PAM	Pré	73,7 ± 12,04	84,6 ± 10,80	89,5 ± 8,97
	Imediato	74,3 ± 12,31	86,6 ± 14,53	87,9 ± 9,89
	1 minuto	73,5 ± 12,92	82,8 ± 13,06	87,7 ± 11,38
	5 minutos	72,6 ± 13,86	82,1 ± 11,40	85,3 ± 10,49
	15 minutos	74,9 ± 11,49	81,1 ± 11,32	87 ± 9,97
	30 minutos	72,9 ± 14,89	83 ± 10,87	86 ± 9,17

Legenda: PAM: Pressão Arterial Média.

APÊNDICE J- RESULTADO DA PPC AVALIADA NOS PACIENTES

1º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PPC_P	PPC_I	PPC_1m	PPC_5m	PPC_15m	PPC_30m
1	83,0	84,2	88,4	92,8	87,0	79,9
2	74,1	84,0	82,0	78,1	76,2	75,5
3	76,0	73,0	73,0	73,0	67,0	74,0
4	85,0	89,0	87,0	73,0	88,0	87,0
5	55,2	65,0	58,0	49,9	58,4	32,5
6	63,9	75,0	73,4	70,0	62,3	64,1
7	57,6	57,0	57,0	52,1	55,2	55,9
8	54,2	52,1	55,1	54,2	54,0	53,5
9	46,9	51,4	47,7	49,9	55,2	56,6
10	74,8	72,3	74,3	80,4	78,2	77,2
11	64,0	65,0	60,0	64,0	62,0	61,0
12	73,0	73,0	72,0	70,0	71,0	61,6
13	64,9	68,8	79,0	80,9	69,9	69,0
14	42,9	69,9	69,8	71,4	55,4	63,4
15	81,2	81,7	88,9	85,8	85,7	83,7

Legenda: PPC: Pressão de Perfusão Cerebral; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

2º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PPC_P	PPC_I	PPC_1m	PPC_5m	PPC_15m	PPC_30m
1	84,2	84,9	77,8	80,2	84,0	78,4
2	97,0	104,0	98,0	88,8	98,0	88,2
3	61,0	58,0	56,0	59,0	62,0	64,0
4	95,0	102,6	95,0	90,6	68,8	89,8
5	65,7	72,0	68,5	68,8	70,7	73,1
6	69,0	85,5	80,1	74,5	71,6	74,1
7	63,7	61,0	60,6	59,6	60,3	57,4
8	67,3	65,8	68,4	59,6	61,0	65,3
9	68,9	74,9	69,7	72,2	76,6	78,6
10	95,1	95,4	96,6	92,3	90,9	90,8
11	70,8	69,1	68,3	68,5	70,5	69,8
12	61,4	72,2	63,9	58,2	59,6	61,6
13	64,9	54,0	60,0	58,8	55,2	53,9
14	64,1	69,2	73,9	45,5	76,6	72,5
15	60,5	63,5	56,7	57,9	60,7	65,0

Legenda: PPC: Pressão de Perfusão Cerebral; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

3º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	PPC_P	PPC_I	PPC_1m	PPC_5m	PPC_15m	PPC_30m
1	89,2	90,9	87,6	90,5	87,2	85,2
2	77,1	82,0	65,2	65,5	73,8	75,6
3	77,0	80,0	81,0	82,0	74,0	73,0
4	77,1	84,8	81,4	78,4	83,5	83,4
5	70,0	69,6	72,0	69,9	68,8	64,4
6	87,1	96,4	93,8	86,2	87,1	88,8
7	89,3	78,0	86,8	70,5	77,0	75,0
8	81,3	84,3	82,2	79,2	78,9	79,8
9	76,9	75,1	74,4	64,5	69,5	69,9
10	104,0	100,0	109,0	103,0	106,0	99,3
11	105,3	112,0	109,9	105,6	115,1	116,3
12	71,0	71,5	70,0	63,8	69,2	69,0
13	116,3	120,0	120,0	111,5	107,2	109,6
14	74,7	78,7	84,1	90,9	79,5	79,0
15	77,0	73,4	75,6	74,8	73,5	81,0

Legenda: PPC: Pressão de Perfusão Cerebral; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

		1º Dia	2º Dia	3º Dia
	Momento	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
PPC	Pré	67,07 ± 13,24	75,59 ± 14,26	76,32 ± 24,8
	Imediato	70,3 ± 13,57	81,41 ± 15,47	73,21 ± 25,98
	1 minuto	69,59 ± 14,30	77,05 ± 15,19	76,36 ± 27,85
	5 minutos	67,34 ± 14,98	74,54 ± 13,09	73,88 ± 23,62
	15 minutos	63,15 ± 23,87	74,39 ± 12,96	74,78 ± 24,54
	30 minutos	65,64 ± 16,30	76,37 ± 10,82	73,46 ± 24,52

Legenda: PPC: Pressão de Perfusão Cerebral.

APÊNDICE K- RESULTADO DA TEMPERATURA AVALIADA NOS PACIENTES

1º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	T_P	T_I	T_1m	T_5m	T_15m	T_30m
1	37	36,9	36,9	37,1	37,2	37
2	37,7	37,7	37,7	37,7	37,7	37,7
3	38,6	38,4	38,4	38,5	38,7	38,9
4	36,1	36,1	36,1	36,1	36,2	36,2
5	38,2	38,2	38,2	38,2	38,2	38,2
6	36,8	36,6	36,6	36,6	36,6	36,6
7	37,2	37,2	37,3	37,3	37,4	37,4
8	37,7	37,7	37,7	37,8	37,8	37,8
9	37,2	37,4	37,4	37,7	37,7	37,7
10	37,3	37,5	37,5	37,5	37,7	37,7
11	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6	37,6
12	36,3	36,6	36,6	36,7	36,7	36,7
13	37,9	37,9	37,4	37,6	37,6	37,6
14	38,3	38,3	38,3	38,6	38,6	38,6
15	37,6	37,9	37,9	37,9	37,9	37,9

Legenda: T: Temperatura; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

2º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	T_P	T_I	T_1m	T_5m	T_15m	T_30m
1	36,6	36,5	36,5	36,6	36,7	36,7
2	37	37,1	37,1	37,1	36,9	37
3	37,4	37,1	37,1	37	37,5	37,3
4	36,8	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2
5	37,3	37,3	37,3	37,3	37,3	37,5
6	36,5	36,4	36,4	36,4	36,4	36,4
7	37,2	37,5	37,5	37,5	37,5	37,4
8	37,6	37,6	37,6	37,9	37,9	37,9
9	38,1	37,9	37,9	38	38	38
10	38,1	38,1	38,1	38,1	38,1	38,1
11	36	36	36,4	36,4	36,4	36,4
12	36	36,3	36,3	36,3	36,3	36,3
13	37,1	37,1	37,1	37,1	37,1	37,1
14	36,7	36,7	37	37	37	37
15	38,4	38,6	38,6	38,6	38,6	38,6

Legenda: T: Temperatura; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

3º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	T_P	T_I	T_1m	T_5m	T_15m	T_30m
1	37	37,3	37,3	37	37	37,1
2	38,4	38,2	38,3	38,4	38,3	38,3
3	38,1	38,2	38,2	38,2	38,2	38,2
4	36,7	36,7	36,7	36,7	36,6	36,6
5	38,4	38,4	38,4	38,4	38,4	38,4
6	36,1	36	36	36	36	36
7	38	38,1	38,1	38,1	38,1	38,1
8	38,3	38,3	38,3	38,3	38,3	38,3
9	37,9	37,9	37,9	37,9	38	38
10	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5
11	37,5	37,4	37,4	37,4	37,4	37,4
12	36,3	36,5	36,5	36,5	36,5	36,5
13	38	38	38,4	38,4	38,6	38,6
14	38	38	37,8	37,8	37,8	37,8
15	37	36,8	36,8	36,8	36,7	36,7

Legenda: T: Temperatura; P: Pré; I: Imediato; m: Minuto.

APÊNDICE L - RESULTADO DA FC AVALIADA NOS PACIENTES

1º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	FC_P	FC_I	FC_1m	FC_5m	FC_15m	FC_30m
1	106	107	108	108	105	108
2	112	106	106	106	110	109
3	64	77	70	67	72	70
4	49	48	49	49	48	47
5	95	96	96	93	91	94
6	71	64	64	62	65	66
7	94	96	95	94	94	96
8	94	96	95	96	91	88
9	104	102	103	102	99	88
10	84	90	89	91	90	90
11	101	102	100	96	97	94
12	69	68	68	67	66	70
13	100	97	100	99	100	100
14	107	104	104	105	100	110
15	101	111	106	101	102	104

Legenda: FC: Frequência Cardíaca; P: Pré; I: Imediato; m: minuto.

2º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	FC_P	FC_I	FC_1m	FC_5m	FC_15m	FC_30m
1	92	97	92	93	92	93
2	80	100	101	116	110	120
3	55	57	57	54	60	54
4	57	71	63	61	58	59
5	82	83	81	80	79	80
6	52	51	50	49	49	48
7	80	79	79	79	79	81
8	91	91	99	97	95	94
9	99	107	107	107	105	103
10	85	83	83	82	79	77
11	68	70	70	69	69	71
12	63	65	59	65	63	73
13	102	104	105	103	105	105
14	92	82	92	93	93	95
15	103	103	100	100	100	101

Legenda: FC: Frequência Cardíaca; P: Pré; I: Imediato; m: minuto.

3º DIA DO PROTOCOLO						
Pacientes	FC_P	FC_I	FC_1m	FC_5m	FC_15m	FC_30m
1	90	97	95	95	94	93
2	119	120	123	122	121	119
3	64	74	69	64	58	59
4	92	96	97	98	94	84
5	93	95	95	94	93	93
6	48	50	48	51	50	49
7	88	86	86	85	84	82
8	107	103	103	103	102	103
9	91	92	92	91	93	91
10	93	93	94	94	91	96
11	107	103	107	106	105	100
12	81	78	79	78	80	81
13	111	113	114	114	111	109
14	94	95	94	95	94	94
15	88	90	88	89	91	87

Legenda: FC: Frequência Cardíaca; P: Pré; I: Imediato; m: minuto.

APÊNDICE M - RESULTADO DO VOLUME CORRENTE AVALIADO NOS PACIENTES

1º DIA DO PROTOCOLO				
Pacientes	VC P	VC I	FiO ₂	PEEP
1	900	1089	0,5	2
2	310	550	0,7	6
3	600	750	0,3	0
4	650	770	45	0
5	460	600	0,35	0
6	360	520	0,6	0
7	610	740	0,7	0
8	766	860	0,35	0
9	530	650	0,4	0
10	340	520	0,4	0
11	570	700	0,4	2
12	570	650	0,6	0
13	760	810	0,7	0
14	500	600	0,3	0
15	630	700	0,45	0

Legenda: VC: Volume corrente; P: Pré; I: Imediato;
FiO₂: Fração Inspiratória de Oxigênio.; PEEP:
Pressão Expiratória Final Positiva.

2º DIA DO PROTOCOLO				
Pacientes	VC P	VC I	FiO ₂	PEEP
1	688	980	0,5	2
2	440	550	0,7	2
3	500	590	0,3	0
4	580	800	0,3	0
5	460	540	0,5	0
6	480	550	0,5	0
7	760	800	0,65	0
8	450	550	0,35	2
9	470	550	0,5	0
10	560	600	0,3	2
11	530	650	0,3	2
12	530	600	0,5	0
13	500	700	0,5	0
14	590	700	0,3	0
15	500	670	0,5	0

Legenda: VC: Volume corrente; P: Pré; I: Imediato;
FiO₂: Fração Inspiratória de Oxigênio.; PEEP:
Pressão Expiratória Final Positiva.

3º DIA DO PROTOCOLO				
Pacientes	VC P	VC I	FiO ₂	PEEP
1	762	816	0,45	2
2	970	1250	0,4	6
3	500	540	0,25	0
4	694	740	0,25	0
5	460	540	0,4	0
6	480	560	0,5	0
7	690	750	0,4	2
8	450	650	0,35	2
9	510	560	0,5	0
10	660	700	0,4	4
11	540	660	0,4	2
12	780	900	0,4	0
13	500	700	0,4	0
14	670	750	0,3	0
15	630	700	0,45	0

Legenda: VC: Volume corrente; P: Pré; I: Imediato;
 FiO₂: Fração Inspiratória de Oxigênio.; PEEP:
 Pressão Expiratória Final Positiva.

APÊNDICE N - AUSCULTA PULMONAR

1º DIA DO PROTOCOLO		
PACIENTES	Pré-manobra	Pós-manobra
1	MV + s/ RA	MV + s/ RA
2	Roncos difusos e EC bibasal	Roncos difusos e EC bibasal
3	MV + s/ RA	MV + s/ RA
4	MV + s/ RA	MV + s/ RA
5	MV + s/ RA	MV + s/ RA
6	EC em base D	EC em base D
7	MV ↓ bibasal	MV + s/ RA
8	MV + s/ RA	MV + s/ RA
9	Sibilos expiratórios	Sibilos expiratórios
10	MV + s/ RA	MV + s/ RA
11	Raros sibilos	Raros sibilos
12	Raros roncos e sibilos expiratórios	Raros roncos e sibilos expiratórios
13	MV + s/ RA	MV + s/ RA
14	MV ↓ bibasal	MV + s/ RA
15	MV ↓ bibasal c/ roncos difusos	MV + s/ RA c/ roncos difusos

Legenda: MV: Murmúrio Vesicular; EC: Estertor Crepitante; RA: Ruídos Adventícios; D: Direito; +: Positivo.

2º DIA DO PROTOCOLO		
PACIENTES	PRÉ-MANOBRA	PÓS-MANOBRA
1	EC base E	EC base E
2	Roncos difusos e EC bibasal	Roncos difusos e EC bibasal
3	MV ↓ bibasal c/ raros roncos	MV + c/ raros roncos
4	MV + s/ RA com c/ raros roncos	MV + s/ RA com c/ raros roncos
5	MV + s/ RA c/ roncos difusos	MV + s/ RA c/ roncos difusos
6	Sibilos inspiratórios difusos	Sibilos inspiratórios difusos
7	MV + s/ RA	MV + s/ RA
8	MV + s/ RA	MV + s/ RA
9	Roncos difusos	Roncos difusos
10	MV ↓ bibasal	MV + s/ RA
11	Raros sibilos	Raros sibilos
12	Roncos bibasais	Roncos bibasais
13	MV + s/ RA	MV + s/ RA
14	EC HTD	EC HTD
15	Sibilos inspiratórios	Sibilos inspiratórios

Legenda: MV: Murmúrio Vesicular; EC: Estertor Crepitante; RA: Ruídos Adventícios; HTD: Hemitórax Direito; E: Esquerdo; +: Positivo.

3º DIA DO PROTOCOLO		
PACIENTES	PRÉ-MANOBRA	PÓS-MANOBRA
1	MV ↓ bibasal c/ raros EC	MV + s/ RA c/ raros EC
2	Roncos difusos	Roncos difusos
3	Roncos difusos	Roncos difusos
4	MV + s/ RA	MV + s/ RA
5	MV + s/ RA com roncos difusos	MV + s/ RA com roncos difusos
6	Raros sibilos	Raros sibilos
7	MV ↓ bibasal	MV + s/ RA
8	Roncos difusos	Roncos difusos
9	Roncos difusos	Roncos difusos
10	Raros roncos	Raros roncos
11	Raros sibilos	Raros sibilos
12	Roncos bibasais	Roncos bibasais
13	MV + s/ RA	MV + s/ RA
14	EC HTD	EC HTD
15	Raros sibilos	Raros sibilos

Legenda: MV: Murmúrio Vesicular; EC: Estertor Crepitante; RA: Ruídos Adventícios; HTD: Hemitórax Direito; +: Positivo.

ANEXOS

ANEXO A – PARECER CEP – PUCPR



Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Pró-Reitoria Acadêmica e de Pesquisa
Núcleo de Bioética

1

Parecer n:755/CEP-PUCPR

Registro no CEP: 1455

Projeto de Pesquisa: **Intervenção fisioterapêutica na manobra de expansão pulmonar, verificando sua influência nos valores da pressão intracraniana em pacientes com traumatismo craniano encefálico grave.**

Pesquisador Responsável: Sílvia Aparecida Ferreira

Instituição: Hospital Universitário Cajuru

Grupo: III

Objetivos: Detectar e apontar as possíveis influências da manobra de expansão pulmonar na PIC.

Considerações: Estudo com 30 pacientes de UTI. Os pacientes serão acompanhados, monitorados por 3 dias, quando será feita a intervenção fisioterapêutica: manobra de expansão pulmonar. O Estudo tem a recomendação do responsável pela UTI do Hospital em questão.

Devido ao exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa da PUCPR, de acordo com as exigências das Resoluções Nacionais 196/96 e demais, relacionadas a pesquisas envolvendo seres humanos, em reunião realizada no dia 29 de novembro de 2006, manifesta-se pela aprovação

Situação: Aprovado

Lembramos aos senhores pesquisadores que, no cumprimento da Resolução 196/96, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) deverá receber relatórios semestrais sobre o andamento do Estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do Estudo.

Atenciosamente,

Profª M. Sc Ana Cristina Miguez Ribeiro

Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa – PUCPR

Curitiba, 30 de novembro 2006

ANEXO B – REFERENCIAIS DE PROCEDIMENTOS DO SERVIÇO DE FISIOTERAPIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CAJURU

REABILITAÇÃO NO TCE:

1) FISIOTERAPIA X OBSTRUÇÃO BRÔNQUICA:

CONDUTA	OBJETIVO
Padrões ventilatórios com RPPI	Aumento de fluxo inspiratório, mobilizar secreção.
Padrões ventilatórios com pressão positiva intermitente	Aumentar fluxo inspirado através de componentes pressórico objetivando reexpansão pulmonar.
Manobras de expansão pulmonar	Aumentar fluxo inspiratório.
Vibrocompressão torácica	Aumentar fluxo expiratório, levar secreção à níveis mais altos da traquéia.
Manobra de compressão torácica	Aumentar fluxo expiratório.
Aspiração via cânula	Higiene brônquica.

Legenda: RPPI: Respiração por Pressão Positiva Intermitente.

Procedimentos fisioterapêuticos em pacientes com TCE intubados ou traqueostomizados para profilaxia e tratamento de obstrução brônquica.

A ausculta prévia ao atendimento e após o atendimento faz-se importante para visualizar a necessidade de repetição ou não do procedimento.

2) FISIOTERAPIA X VM

PRINCIPAIS CUIDADOS E MODALIDADES	
CUIDADO	OBJETIVO
Controle rigoroso da PCO ₂	Controlar a PIC
Controle rigoroso da PEEP	Controlar a PIC
PCV	Ventilação controlada a pressão

Legenda: PCO₂: Pressão Parcial de Dióxido de Carbono; PIC: Pressão Intracraniana; PEEP: Pressão Expiratória Final Positiva; PCV: Ventilação Controlada a Pressão.

3) FISIOTERAPIA X POSICIONAMENTO E DEFORMIDADES

CUIDADOS	OBJETIVO
Posicionamento	Fowler Tronco 45º
Cinesioterapia passiva	• Manter lubrificação articular; • Manter comprimento muscular; • Prevenir TVP (trombose venosa profunda) – bomba de tornozelo.

4) RELAÇÃO ENTRE PROCEDIMENTO IDEAL E TEMPO DISPENSADO

AVALIAÇÃO	Preenchimento da ficha.
POSICIONAMENTO	Em Fowler com tronco 45º.
MANOBRAS DE DESOBSTRUÇÃO BRONQUICA	Evitar complicações pulmonares.
AJUSTE DE VENTILAÇÃO MECÂNICA	Correta prescrição de atividade para o paciente.
EXTUBAÇÃO	Aumento da rotatividade.
CINESITERAPIA MOTORA	Evitar inatividade no leito.
PREENCHIMENTO DA EVOLUÇÃO	Facilitar controle de procedimentos para seqüência do trabalho.
TEMPO IDEAL PARA ATENDIMENTO	Em torno de 30 à 35 minutos.

Fonte: Protocolo de atendimento do serviço de fisioterapia do Hospital Universitário Cajuru.

Nota: Atendimento em UTI é realizado duas vezes ao dia.