

A ENFERMEIRA EM FACE DO PACIENTE COM HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Maria Sumie Koizumi *

Eliane Corrêa Chaves **

KOIZUMI, M. S. & CHAVES, E. C. A enfermeira em fase do paciente com hipertensão intracraniana. *Rev. Esc. Enf. USP, São Paulo, 13(1):13-18, 1979.*

Revisão dos aspectos fisiopatológicos da hipertensão intracraniana e das medidas preventivas que poderiam ser adotadas pela enfermagem, na vigência de uma hipertensão intracraniana súbita.

INTRODUÇÃO

São vistos com freqüência, pacientes com diferentes distúrbios do sistema nervoso central, tendo em comum uma síndrome de hipertensão intracraniana.

É de conhecimento geral a tríade, cefaléia, vômitos e edema de papila, que evidencia esta síndrome.

As alterações do nível de consciência, as alterações do diâmetro e da simetria pupilar, o aumento da pressão arterial sistólica com a diastólica normal ou baixa, a bradicardia e os distúrbios do ritmo e da freqüência respiratória, nesses pacientes, são sinais assinalados como indicadores de aumento brusco na tensão intracraniana.

Enfatiza-se que, no cuidado de pacientes com distúrbios cerebrais, são das mais importantes funções da enfermeira a observação e a vigilância contínua. Com isto ela pode identificar precocemente uma hipertensão intracraniana súbita.

Não é fácil, entretanto, a identificação precoce da hipertensão intracraniana: não raro, quando ela é detectada, danos cerebrais irreversíveis já podem estar instalados.

O que deve a enfermeira fazer em face de um paciente com hipertensão intracraniana?

Desequilíbrio no conteúdo intracraniano

Em primeiro lugar é fundamental o conhecimento do que ocorre com os componentes intracranianos, quando a hipertensão se instala.

Anatomicamente, o sistema nervoso central caracteriza-se por ser um sistema contido em um compartimento fechado, praticamente sem capacidade de expansão, principalmente no adulto. A pressão existente nesse compartimento está inti-

* Professor Assistente responsável pela disciplina Enfermagem Médico-Cirúrgica I da EEUSP.

** Auxiliar de Ensino Voluntária da disciplina Enfermagem Médico-Cirúrgica I da EEUSP. Enfermeira do Hospital Sirio Libanez.

mamente relacionada com o equilíbrio dinâmico que ocorre entre os três elementos aí contidos: parênquima cerebral, sistema vascular cerebral e líquido cefalorraqueano.

Considerando-se que os componentes intracranianos são moles e flexíveis e que nos fluidos a pressão é transmitida uniformemente em todas as direções, a pressão intracraniana pode ser considerada como sendo a pressão do líquido cefalorraqueano; seu valor normal varia de 0 a 15 mmHg¹³.

A pressão intracraniana pode sofrer variações decorrentes de alterações na pressão arterial sistêmica, na respiração ou na própria posição assumida pelo indivíduo; pode variar, também, em consequência do aumento do volume de um dos três elementos contidos na caixa craniana. É importante notar que o sistema nervoso central tem propriedades tais como diminuição do volume sanguíneo, redução da substância branca e elasticidade da duramater, que visam a manutenção de uma pressão intracraniana mais ou menos constante. Esse mecanismo de compensação é efetivo até um aumento mais ou menos equivalente a 10% do volume intracraniano total. Ao ocorrer variações superiores a esse valor, os primeiros sintomas de hipertensão intracraniana começam a aparecer e, a partir daí, pequenos aumentos do volume causam grandes aumentos na pressão intracraniana¹⁷.

O aumento do volume do parênquima cerebral ocorre quando há crescimento celular anormal ou quando há aumento de líquidos no espaço intersticial ou intracelular. O aumento do volume sanguíneo ocorre quando os vasos cerebrais se dilatam ou o fluxo venoso é interrompido. O volume do líquido cefalorraqueano aumenta quando há excesso de produção, má reabsorção ou obstrução do sistema ventricular^{16,19}.

A expansão dos componentes do compartimento intracraniano pode, então, assumir caráter agudo ou crônico. Nos traumatismos crânio-encefálicos, nos hematomas intracranianos, nas hemorragias meníngeas e nas meningites agudas a síndrome se instala de forma aguda. Nos processos expansivos tumorais, na hipertensão arterial maligna, nas hidrocefalias congênitas, a hipertensão intracraniana é crônica¹⁹.

O edema cerebral que acompanha praticamente todos os casos de agressão cerebral não é propriamente uma causa, porém acentua o quadro de hipertensão intracraniana devido ao aumento do volume encefálico. Nas agressões de caráter agudo, o edema é focal e determina uma compressão cerebral importante relacionado com expansão do leito vascular, devido à vasoparesia consequente à hipoxia. Por outro lado, o edema cerebral tardio decorre do aumento do líquido extracelular que é devido, pelo menos em parte, a um aumento intracelular. Isto representa o edema verdadeiro do cérebro¹¹.

No desenvolvimento do processo expansivo cerebral, pode haver deslocamento da massa encefálica para o lado oposto à área de agressão, ocasionando compressão de estruturas vizinhas; a seguir, a massa encefálica pode ser pressionada em sentido descendente, insinuando-se pelos forames cerebrais e dando origem aos cones de pressão ou herniações. Essas herniações podem ocorrer em qualquer cisterna intracraniana. As que determinam sintomatologia grave são as herniações supratentoriais ou do uncus cerebral e as herniações infratentoriais ou das amígdalas cerebelares.

A herniação do uncus temporal ocorre por insinuação da parte mediana dos lobos temporais pela borda livre da tenda do cerebelo que limita o forame de Packioni; determina, portanto, compressão do mesencéfalo, do núcleo do nervo oculomotor e da artéria cerebral posterior ¹.

Na herniação das amígdalas cerebelares há insinuação de massa encefálica e de hemisférios cerebelares pelo forame occipital, ocorrendo, então, compressão do tronco cerebral ¹.

O tronco cerebral constitui uma região de importância capital. É ele zona obrigatória de trânsito dos sistemas que vão e vêm da medula para o cérebro; mantém conexões íntimas com o cerebelo; contém os núcleos dos nervos cranianos do 3.º ao 12.º pares; contém importantes mecanismos de controle vegetativo, como o centro respiratório e vasomotor; na sua substância reticulada assentam-se uma série de sistemas integradores, tanto de ação descendente como ascendente; a primeira é capital para a regulação das atividades reflexas e da motricidade e a outra, para a manutenção do estado de vigília ¹.

Assim sendo, quando o desequilíbrio no conteúdo intracraniano tende a evoluir em sentido descendente, pode haver manifestações indicadoras de disfunção tronco cerebral.

Disfunção tronco cerebral

«A enfermeira deve estar vigilante às mínimas alterações e deve ser capaz de interpretar o significado dessas mudanças»². Na literatura de enfermagem observa-se, sempre, ênfase na prevenção e no reconhecimento precoce de alterações, pontos chaves da assistência de enfermagem.

Na avaliação do paciente com hipertensão intracraniana os parâmetros tradicionalmente incluídos são: avaliação do nível de consciência e exame das pupilas, das respostas motoras, da pressão arterial, do pulso, da respiração e da temperatura.

As respostas verbalizadas e motoras devem ser continuamente observadas para se detectarem possíveis decréscimos nas mesmas. Nas pupilas deve-se detectar a miíriase ou miose, as anisocorias e a ausência do reflexo fotomotor. Verificam-se as respostas motoras à estimulação verbal e dolorosa em busca da diminuição ou alteração, entre eles, a reação em descerebração e em descorticação. Observa-se o aparecimento de hipertensão arterial, com aumento da sistólica, e manutenção ou diminuição da diastólica, associada a bradicardia. Observa-se a respiração pesquisando-se os distúrbios de origem central, entre eles a hiperpnéia neurogênica central, a respiração atáxica, o ritmo de Cheyne-Stokes e de Kusmaull. Fica-se sempre alerta para a instalação da apnéia. Verifica-se a presença de hipotermia ou hipertermia constante, indicativos de distúrbio na termoregulação ^{3.4.6.7.8.9.10.18.19}.

Essas manifestações são sinalizadoras de disfunção tronco cerebral. Conseqüentemente, isto significa que uma lesão primária nas estruturas tronco encefálicas pode produzir os mesmos sinais, sem que haja aumento perceptível na pressão intracraniana.

Assim sendo, esses sinais clássicos não são os parâmetros de reconhecimento precoce e tratamento da tensão intracraniana aumentada. Sua presença na hipertensão intracraniana, é, geralmente, sinalizadora de disfunção tronco cerebral subse-

qüente à herniação transtentorial; conseqüentemente, indica presença de disfunção cerebral grave, mas, pouco ou nada revela acerca dos níveis pressóricos do conteúdo intracraniano ^{12,16}.

Pesquisas sobre as variações na pressão intracraniana têm demonstrado que:

— níveis altos de pressão podem existir com pouco ou nenhum sinal de hipertensão intracraniana;

— os sinais clássicos de disfunção tronco encefálica podem surgir muito depois da instalação da hipertensão intracraniana;

— os sinais tronco encefálicos podem aparecer na ausência da hipertensão intracraniana; e,

— episódios transitórios demonstrando sinais de hipertensão podem prenunciar uma tensão intracraniana altamente instável ¹².

Os sintomas que podem surgir quando a hipertensão intracraniana se instala, e que são relevantes, incluem as mudanças sutis no nível de consciência, a inquietação aumentada, a confusão mental, os movimentos sem objetivo definido e a cefaléia. As alterações nos sinais vitais, nas respostas motoras e nas pupilas ocorrem com maior freqüência na hipertensão intracraniana com pico mantido e não quando ela se inicia; portanto, a verificação destes sinais é sem dúvida importante, mas, não constituem os sinais precoces de identificação deste distúrbio.

Existiriam medidas que poderiam contribuir para a prevenção da hipertensão intracraniana súbita?

Estímulos precipitadores da hipertensão intracraniana

Cabe à enfermeira não apenas identificar os problemas, mas, atuar na resolução dos mesmos ou, ainda, prover meios para preveni-los antes que eles se manifestem.

No tratamento da hipertensão intracraniana, a terapêutica medicamentosa geralmente inclui: a hiperventilação, o uso de agentes hiperosmolares e de corticóides, que visam a redução do volume sangüíneo cerebral e do edema encefálico. Dependendo da causa os pacientes são submetidos a cirurgias intracranianas e a drenagens ou derivações ventriculares ^{11,12,14,15,21}.

Tais tratamentos incluem observação e cuidados específicos, tanto da equipe médica como da enfermagem ^{3,5,11,14,15,17,20,21}.

Sabe-se que a pressão intracraniana não é um fenômeno estático e que a tensão aumentada é prejudicial por si mesma. Além disso, ela pode ser piorada com execução das atividades da vida diária. Por esta razão, os estímulos precipitadores da hipertensão intracraniana devem ser evitados.

Embora o mecanismo básico da hipertensão intracraniana não esteja totalmente esclarecido, algumas medidas preventivas contra um aumento súbito podem ser adotadas. Dentre os eventos que precipitam o aparecimento da hipertensão intracraniana súbita estão a vasodilatação, a obstrução venosa e o aumento do volume sangüíneo ¹³.

A vasodilatação cerebral aumenta o volume sangüíneo e conseqüentemente produz hipertensão intracraniana. Isto pode ocorrer na hipercapnia e na hipóxia com PaO₂ menor que 50 mmHg ^{13,16}.

A hipercapnia e a hipoxemia podem ser prevenidas pela manutenção das vias aéreas permeáveis e por ventilação adequada. Para isto a enfermeira deve ter conhecimento e habilidade para intervenções rápidas e corretas ⁵.

Posições dos segmentos corpóreos que prejudiquem o retorno venoso, tal como a flexão do pescoço ou a tripla flexão dos membros inferiores, devem ser evitadas. Pela mesma razão, a posição de Tremdelemburg é totalmente contraindicada. A elevação da cabeceira da cama desses pacientes a 15-30.º é recomendada por facilitar o retorno venoso ^{3,13,16}.

Mobilizações do paciente que ocasionem a manobra de Valsalva devem ser evitadas. Igualmente, pela mesma razão, deve-se procurar oferecer alimentos que favoreçam a eliminação intestinal normal, para evitar o uso de lavagem intestinal.

As contrações inusculares isométricas também devem ser evitadas porque elevam a pressão arterial sistêmica. Assim, havendo distúrbio na autoregulação cerebral, essa pressão pode ser transmitida ao cérebro e concorrer para aumentar a hipertensão intracraniana. Entretanto, movimentos passivos usados para prevenção de contraturas e de posições viciosas podem ser realizados, desde que não ocasionem aumento da pressão arterial ¹³.

No ritmo REM (rapid eyes movement) do sono, postula-se que há aumento do fluxo sanguíneo devido à atividade cortical aumentada ¹³. Durante o ritmo REM do sono, portanto, deve-se evitar outros fatores que por sobreposição poderiam contribuir para a instalação de hipercapnia ou hipóxia. Entre eles, especial atenção deve ser dada à associação com a aspiração mecânica, às punções arteriais e às mobilizações no leito.

Outros estímulos que poderiam precipitar a hipertensão intracraniana são sugeridos, porém, não estão ainda comprovados. Dentre eles se incluem as alterações emocionais, o despertar do sono, a mobilização no leito e a tosse ^{13,16}.

Evidentemente, dependendo da gravidade do processo fisiopatológico instalado, pouco se poderá fazer para prevenir uma hipertensão intracraniana súbita. Entretanto, especial atenção deve ser dada àqueles pacientes com hipertensão intracraniana crônica e que podem apresentar um aumento súbito como um evento intercorrente.

KOIZUMI, M. S. & CORRÊA, E. C. The nurse facing increased intracranial pressure patient. *Rev. Esc. Enf. USP, São Paulo, 13(1):13-18, 1979.*

A review of increased intracranial pressure. Physiopathological aspects and preventive measures, which can be adopted by nurses, in the imminence of sudden increased intracranial pressure.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARRAQUER-BORDAS, L. — *Neurologia fundamental*. 2. ed. Barcelona, Toray, 1968. p. 308-23.
2. BERKOVSKY, D. — Physiological effects of closed head injury. *J. Neurosurg. Nurs.*, Baltimore, 2: 125, 1972.
3. DAVIS, R. W. — Post operative care of the craniotomy patient. *Bedside Nurse*, New York, 2: 23-8, May/June 1969.
4. GOLOSKOV, J. W. & LeROY, P. — The role of the nurse in quantitative intracranial pressure determinations. *J. Neurosurg. Nurs.*, Baltimore, 10 (1): 17-9, Mar. 1978.
5. GOMES, A. M. et alii — *Enfermagem em terapia intensiva*. São Paulo, EPU e EDUSP, 1978. p. 66-95.
6. HAFEY, L. W. & KEANE, B. A. — Patients with acute insult to the central nervous system. *Nurs. Clin. North Amer.*, Philadelphia, 8 (4): 743-9, Dec. 1973.
7. HINTERBUCKNER, L. P. — Evaluation of the unconscious patient. *Med. Clin. North Amer.*, Philadelphia, 57 (6): 1363-72, Nov. 1973.

8. JIMM, L. R. — Nursing assessment of patients for increased intracranial pressure. **J. Neurosurg. Nurs.**, Baltimore, 6 (1): 27-38, July 1974.
9. KOIZUMI, M. S. — Avaliação do nível de consciência em pacientes com traumatismo crânio-encefálico. **Rev. Esc. Enf. USP**, São Paulo, 11 (2): 100-41, ago. 1977.
10. LANGELAAN, D. G. — Neurosurgical assessment. **Nurs. Times**, London, 17: 70-2, Jan. 1974.
11. LEWIN, W. — Conduta atual nos traumatismos cranianos. **Clin. Geral**, São Paulo, 11 (7): 41-51, ago. 1977.
12. LUZIO, J. & ALMEIDA, G. M. de — Hipertensão intracraniana. In: ZERBINI, E. J. **Clínica Cirúrgica Alípio Corrêa Netto**. 3. ed. São Paulo, Sarvier, 1974. v. 1 p. 345-67.
13. MAUSS, N. K. & MITCHELL, P. H. — Increased intracranial pressure: an update. **Heart and Lung**, St. Louis, 5 (6): 919-26, 1974.
14. MELARAGNO FILHO, R. — Acidentes vasculares cerebrais. **Clin. Geral**, São Paulo, 9(3): 53-73, maio 1975.
15. ————— Como eu trato os acidentes vasculares cerebrais. **Atualidades Médicas**, São Paulo, 11 (8): 7-10, nov. 1975.
16. MITCHELL, P. H. & MAUSS, N. K. — Intracranial pressure: fact and fancy. **Nursing**, Jenkinton, 6 (6): 53-7, June 1976.
17. PLESE, J. P. P. — Hipertensão intracraniana. **Rev. de Med.**, Porto Alegre, 61 (3/4): 26-31, 1977.
18. POSNER, J. B. — Clinical evaluation of the unconcious patient. **Clin. Neurosurg.**, Baltimore, 22: 281-301, 1975.
19. RIMBAUD, L. — **Tratado de neurologia**. Buenos Aires, Intermédica, 1961. p. 235-41.
20. SWIFT, N. — Caring for neurological patient. **Nurs. Care**, New York, 7: 17-9, 1974.
21. TENUTO, R. A. — Hipertensão intracraniana. In: CANELAS, H. M. **Manual de clínica neurológica**. São Paulo, Sarvier, 1961. p. 39-54.