

G. Citerio
P.J.D. Andrews

Pressione intracranica

Parte II: applicazioni cliniche e tecnologia

Ricevuto il 5 Maggio 2004
Accettato il 7 Giugno 2004
Pubblicato online il 9 Luglio 2004
© Springer-Verlag 2004

G. Citerio
Neuroranimazione Dipartimento di Anestesia e Rianimazione,
Nuovo Ospedale San Gerardo,
Via Donizetti 106, 20052 Monza, Italy

P.J.D. Andrews (✉)
Department of Anaesthetics, Intensive Care and Pain Medicine,
University of Edinburgh, Western General Hospital,
Crewe Road, EH4 2XU Edinburgh, Scotland, UK
e-mail: pandrews@ed.ac.uk

Introduzione

La pressione intracranica (ICP) è un riflesso della relazione tra le alterazioni del volume cerebrospinale e la capacità dell'asse cerebrospinale di accogliere volume aggiunto. Essa non può essere stimata senza la misurazione diretta.

Variabili fisiologiche sistemiche e pressione intracranica

Le variabili fisiologiche che regolano il flusso ematico cerebrale (CBF) sono i fattori che influenzano le variazioni acute di ICP. La tensione arteriosa di anidride carbonica (PaCO_2) nei range fisiologici ha una relazione quasi lineare con il CBF. Per ogni incremento di 1 millimetro di mercurio della PaCO_2 si determina un aumento del 2%-6% di CBF. Una relazione inversa lega bassi livelli di ossigeno arterioso al CBF.

Esiste una relazione diretta tra CBF e metabolismo cellulare d'ossigeno e di glucosio. Il CBF è mantenuto costante in tutta la gamma del range fisiologico della pressione arteriosa negli individui sani. Queste risposte sono spesso al-

terate dopo danno acuto e il limite inferiore dell'autoregolazione di pressione può essere marcatamente aumentato. Quando la compliance intracranica è ridotta, anche piccoli aumenti del CBF e, quindi, del volume cerebrale ematico aumenteranno la ICP.

Negli individui sani il volume intracranico è regolato dal gradiente di pressione osmotica dei cristalloidi tra la barriera ematoencefalica impermeabile (BBB pressione osmotica cristalloide intorno a 5000 mmHg). Invece nei punti dove la BBB è danneggiata la pressione osmotica colloidale (cioè oncotica) (~20 mmHg), che è considerevolmente inferiore, è l'unica responsabile della regolazione. Con l'alterazione completa di BBB vi è un equilibrio delle forze di pressione tra i tessuti cerebrali e le pressioni capillari idrostatiche. Quindi dopo il danno cerebrale acuto è importante mantenere la pressione osmotica dei cristalloidi (principalmente il $[\text{Na}^{++}]$), la pressione oncotica (albumina) e, se l'ICP è passiva, controllare la pressione del micro circolo cerebrale.

La temperatura e il consumo cerebrale metabolico di ossigeno (CMRO_2) sono correlati positivamente. Il controllo della temperatura cerebrale offre il potenziale beneficio di ridurre il CBF riducendo il CMRO_2 .

La fisiologia sistemica ha una influenza importante sull'ICP e una causa sistemica di aumento di ICP dovrebbe essere sempre ricercata prima di decidere di effettuare interventi sull'ICP.

Forma delle onde di pressione intracranica

La pressione del tessuto cerebrale e l'ICP aumentano ad ogni ciclo cardiaco e, quindi, la forma dell'onda dell'ICP è un'onda di pressione arteriosa modificata. La forma d'onda dell'ICP ha tre distinte componenti che sono relazionate ai parametri fisiologici (Fig. 1). Il primo picco (PI) è l'onda "percussiva" ed è dovuta alla pressione arteriosa che viene trasmessa dal plesso coroideo al ventricolo. Ha un picco

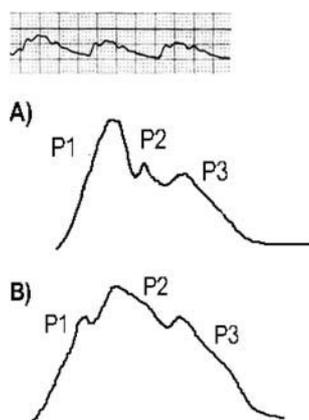


Fig. 1 Forme d'onda di pressione intracranica. La traccia superiore è un esempio di forma dell'ICP da un paziente con un sistema di monitoraggio in cui possono essere distinti tre differenti componenti, come indicato nel testo. **A** descrive la situazione di un sistema compliant, **B** un'alta forma di pressione è stata registrata da un sistema non compliant in cui P2 supera il livello di P1 a causa della marcata diminuzione della compliance cerebrale

acuto ed ha un'ampiezza piuttosto costante. La seconda onda (*P2*) spesso chiamata curva "corrente" si pensa sia dovuta alla compliance del tessuto cerebrale. È variabile, rappresenta la compliance cerebrale e generalmente la sua ampiezza aumenta quando la compliance diminuisce; se aumenta o se supera il livello dell'onda P1 significa che c'è una marcata diminuzione della compliance cerebrale. P3 è dovuta alla chiusura della valvola aortica e quindi rappresenta l'incisura dirotta (dell'onda di pressione arteriosa).

Distorsione cerebrale

Vi sono numerosi fattori diversi, ma correlati tra loro che debbono essere presi in considerazione quando una massa all'interno della cavità cranica inizia ad espandersi. Uno è lo spostamento del cervello. Date le proprietà viscoelastiche del cervello tutti i tessuti adiacenti alla massa tenderanno a spostarsi sia con un movimento assiale sia con spostamento convenzionale. Anche se questo suggerisce che le proprietà locali del cervello siano importanti, il maggior fattore responsabile della compensazione spaziale è la riduzione del volume del liquido cefalorachidiano (CSF). La sequenza degli eventi è, quindi, deformazione locale con spostamento del CSF, spostamento e distorsione del cervello e quindi, nella scatola cranica intatta, comparsa di ernie interne (Fig. 2). Queste sono spostamenti del tessuto cerebrale da un compartimento intracranico ad un altro o nel canale spinale. Queste ernie, quindi, determinano lo sviluppo di gradienti pressori a causa dell'obliterazione dello spazio subaracnoideo e delle cisterne e inducono a complicanze vascolari secondarie, come danno cerebrale ischemico o emorragico.

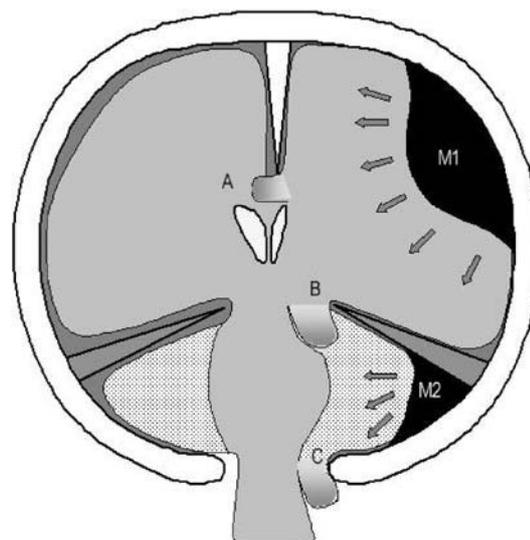


Fig. 2 Schematica rappresentazione delle sindromi da erniazione. In accordo con la dottrina di Monro e Kellie, l'incremento del volume e della pressione di un compartimento del cervello potrebbe causare lo spostamento del tessuto cerebrale in un compartimento dove la pressione sia minore. *M1* è una lesione espansiva sopratentoriale; *M2* è una massa espansiva nella fossa posteriore. *A* L'aumento della pressione di una parte del cervello può causare la spinta e lo scivolamento sotto la falce cerebrale verso altri punti del cervello. *B* Erniazione dell'uncus (transtentoriale laterale). L'aumento dell'ICP dalle lesioni laterali spinge il tessuto verso il basso inizialmente comprimendo il terzo nervo cranico e conseguentemente determinando l'attivazione del sistema reticolare che porta al coma. *C* Erniazione infratentoriale. La dislocazione verso il basso del tessuto cerebellare attraverso il forame magno produce compressione midollare e coma

Prognosi

Quasi fin dal primo tentativo di monitorizzare l'ICP nella patologia intracranica acuta, i ricercatori hanno cercato di determinare se la prognosi di un paziente potesse essere desunta dall'ICP. I dati che derivano da ampi lavori prospettici condotti da centri singoli o da studi multicentrici ben controllati hanno fornito le prove più convincenti per una diretta relazione tra ICP e prognosi. J. Douglas Miller e coll. [1] hanno fornito una dettagliata documentazione dell'ICP durante la rianimazione dopo danno cerebrale traumatico (TBI). Esiste una forte relazione con la sopravvivenza e una recente analisi degli stessi dati con il metodo della regressione ad albero ha dimostrato una forte relazione tra ICP e guarigione funzionale.

In uno studio prospettico su 133 pazienti con grave danno cerebrale Narayan ha dimostrato che l'accuratezza della prognosi aumentava quando i dati clinici standard come l'età, il Glasgow Coma Score all'ammissione (GCS), la risposta pupillare con l'attività extraoculare e motoria venivano combinati con i dati ricavati dal monitoraggio dell'ICP [2]. Marmarou ha riportato i dati di 428 pazienti dal National Institute of Health's Traumatic Coma Data Bank, di-

mostrando che utilizzando gli abituali descrittori: età, punteggio motorio all'ammissione e anomalità delle pupille la proporzione delle registrazioni orarie dell'ICP superiore a 20 mmHg era il secondo indice più significativo della prognosi [3]. Jones ha studiato prospetticamente 124 adulti con traumi cerebrali durante rianimazione utilizzando una raccolta di dati computerizzati in grado di fornire un monitoraggio minuto per minuto di 14 variabili fisiologiche impostate [4]. Ha riscontrato che la ICP sopra i 30 mmHg, la pressione arteriosa inferiore a 90 mmHg e la pressione di perfusione (CPP) inferiore a 50 mmHg influenzavano in maniera significativa la morbilità del paziente.

Jones nei bambini dopo TBI ha esaminato i valori predittivi precoci di tutte le alterazioni fisiologiche dei parametri monitorati in UTI. In questo originale studio multicentrico le anomalie dell'ICP, della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e della temperatura erano registrate quando le normali soglie specifiche per l'età venivano valicate. La ICP trattata in accordo con un protocollo CCP si è dimostrata fortemente predittiva se nelle prime 48 ore in UTI era anomala.

Anche se in passato ci sono state differenti opinioni riguardo al contributo del monitoraggio continuo dell'ICP alla riduzione della morbilità e della mortalità dopo trauma cranico ora vi sono prove sufficienti per affermare che il monitoraggio della ICP migliori la prognosi e permetta di acquisire maggiori informazioni per il trattamento del paziente.

Tecnologia per il monitoraggio

Nell'era moderna il monitoraggio dell'ICP è iniziato nel decennio tra il 1950 e il 1960. Nel 1951 Guillaume e Janny riportarono, anche se il loro lavoro fu ampiamente misconosciuto, le misurazioni continue cliniche dell'ICP con l'uso di un manometro ad induttanza. Negli Stati Uniti Ryder e Evans estesero i loro studi fisiologici ai pazienti.

Una pietra miliare nella storia della registrazione dell'ICP è stato il lavoro condotto da Nils Lundberg (1965) sull'uso al letto di manometri per registrare in continuo l'ICP attraverso ventricolostomia in più di 400 pazienti. Lundberg, anticipando la pratica moderna, scrisse nel 1965 che *"il maggior valore della registrazione della pressione del liquido ventricolare consiste nell'informazione che dà in caso di grave danno del cervello senza ematoma. In questi casi qualsiasi intervento per diminuire la pressione intracranica come l'uso di soluzione ipertonica, iperventilazione, ipotermia, drenaggio dei liquidi e rimozione della contusione localizzata, può essere applicato più razionalmente"*. L'applicazione sistematica di questi sistemi di monitoraggio al trattamento del TBI acuto non vennero utilizzati per almeno un altro decennio. Dalla metà degli anni 70 il monitoraggio mediante un trasduttore di pressione ha iniziato ad essere introdotto nella pratica neurochirurgica influenzata dai buoni risul-

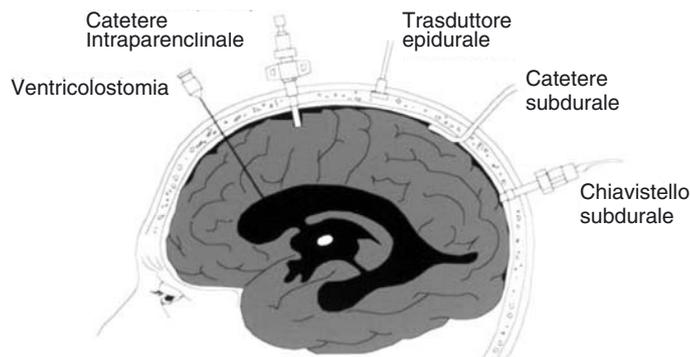


Fig. 3 Punti per la misurazione della pressione intracranica.

tati ottenuti da Becker e Miller in un periodo di quattro anni in 160 pazienti con danno cerebrale traumatico, utilizzando il monitoraggio in continuo dell'ICP con un trasduttore a "stiramento" Statham, seguendo algoritmi clinici definiti.

Nel 1981 Flitter scrisse che la tecnica utilizzata da Lundberg, il catetere ventricolare e trasduttore per il monitoraggio continuo *"continua ad essere uno standard a cui devono essere comparati gli altri sistemi"*. Questa affermazione ancora è valida.

Un catetere ventricolare connesso ad un trasduttore è il metodo più accurato ed economico per il monitoraggio dell'ICP. Questo metodo si è dimostrato affidabile può essere calibrato e inoltre permette di effettuare il drenaggio terapeutico di CSF. Nonostante ciò i rischi potenziali di un posizionamento difficile, in presenza di compressione ventricolare e di ostruzione hanno portato alla ricerca di regioni cerebrali alternative per il monitoraggio dell'ICP (Fig. 3). Nel 2004 il punto più comune per il posizionamento del monitoraggio dell'ICP è il parenchima cerebrale. Le misurazioni di ICP ottenute con i trasduttori intraparenchimali si correlano bene con i valori ottenuti con i cateteri intraventricolari. Gli attuali trasduttori intraparenchimali possono essere classificati a "stato solido" in quanto basati su chips di silicio con resistori sensibili alla pressione che formano un ponte di Wheatstone o con fibre ottiche. Anche se entrambi i sistemi sono molto accurati al momento del posizionamento, nel tempo il livello di zero può spostarsi determinando dopo 4 o 5 giorni errori di lettura. Comunque la maggior parte dei clinici usa questi strumenti per un periodo di tempo breve e le potenziali inaccuratezze potrebbero essere clinicamente non rilevanti. Il costo di questo sistema è più alto del sistema convenzionale ventricolare. I monitors subdurale ed epidurale (accoppiati a liquido, pneumatico, stato solido e a fibre ottiche) e il monitoraggio posizionato esternamente anteriormente alla fontanella, sono meno accurati. Come scrisse il saggio Douglas Miller: *"è difficile conoscere quando il catetere subdurale sottostima. Per questa ragione il metodo viene utilizzato sempre meno"*

La sicurezza globale dei sistemi di monitoraggio del-

l'ICP è eccellente e complicanze cliniche significative (cioè infezioni ed ematoma) avvengono raramente.

Come i dati sulla pressione intracranica aiutano il trattamento del paziente?

Il trattamento del paziente con danno cerebrale acuto e il monitoraggio dell'ICP è tuttora dibattuto. Vi sono pochi studi controllati prospettici e randomizzati sull'utilizzo dell'ICP e non sono stati intrapresi lavori che confrontino le differenze tra l'applicazione o meno del monitoraggio. Quando i membri del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) si sono rivolti all'NIH per ottenere finanziamenti relativi a questo tipo d'indagine più di 14 anni fa la risposta fu che c'erano già prove sufficienti per supportare l'utilizzo del monitoraggio dell'ICP dopo TBI. Questo in base a lavori osservazionali che hanno dimostrato una riduzione progressiva della mortalità dopo TBI quando veniva istituito il monitoraggio dell'ICP e di conseguenza quando l'ICP era mantenuta ad una soglia inferiore [5]. Ciò nonostante nessun monitoraggio di per sé migliorerà la prognosi. I dati sull'ICP permettono al clinico di trattare il paziente con danno cerebrale acuto sulla base di dati oggettivi e il miglioramento della prognosi si verificherà solo se i dati ottenuti saranno integrati da una appropriata strategia terapeutica. Attualmente non ci sono lavori di potenza adeguata che abbiano compatato l'effetto di terapie differenti atte a diminuire una

ICP elevata, relativamente alla mortalità. Il gruppo Cochrane ha revisionato i dati disponibili per valutare l'efficacia degli interventi routinariamente utilizzati nel trattamento in terapia intensiva di danno cerebrale grave, e specificamente: iperventilazione, mannitolo, drenaggio del CSF, barbiturici e corticosteroidi, utilizzando il metodo della revisione sistematica di tutti i lavori randomizzati [6, 7]. Essi hanno concluso che i lavori esistenti sono limitati per supportare o rifiutare l'esistenza di un reale beneficio derivato dall'utilizzo di queste strategie e quindi sono necessari ulteriori studi randomizzati su ampia scala.

Conclusioni

Le attuali strategie di trattamento per il danno cerebrale acuto raccolgono il principio della stabilità fisiologica. Anche se c'è un dibattito su valori "soglia" accettabili di ICP, senza il monitoraggio della pressione intracranica verrebbero perse informazioni considerevoli e il trattamento del paziente non sarebbe possibile. Gli interventi per ridurre l'ICP sono armi a doppio taglio e la misurazione diretta ridurrebbe il loro utilizzo indiscriminato. I monitors per l'ICP sono economici e hanno una percentuale accettabilmente bassa di complicazioni. Essi offrono un ampio numero di informazioni e dovrebbero rappresentare la base fondamentale per trattare il danno cerebrale acuto.

Bibliografia

1. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ (1977) Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *Neurosurg* 47:503-516
2. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, Domingues Da Silva A, Lipper MH, Choi SC, Mayhall CG, Lutz HA 3rd, Young HF (1982) Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with acute head injury. *J Neurosurg* 56:650-659
3. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al. (1991) Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 75:S59-S66
4. Jones PA, Andrews PJ, Easton VJ, Minns RA (2003) Traumatic brain injury in childhood: intensive care time series data and outcome. *Br J Neurosurg* 17:29-39
5. Marshall LF (2000) Head injury: recent past, present and future. *Neurosurgery*; 47:546-561
6. Roberts I, Schierhout G, Wakai A (2004) Mannitol for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. Wiley, Chichester UK, <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB001049.htm>. Cited 20 Apr 2004
7. Roberts I, Schierhout G (2004) Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. Wiley, Chichester UK, <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB000566.htm>. Cited 20 Apr 2004