

P.J.D. Andrews
G. Citerio

Pressione intracranica

Parte I: revisione storica e concetti di base

Ricevuto il 10 Aprile 2004
Accettato il 7 Giugno 2004
Pubblicato online il 9 Luglio 2004
© Springer-Verlag 2004

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

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

Introduzione

Nel settecento, Magendie (1783-1855) scoprì un piccolo foro, che ora porta il suo nome, sul pavimento del quarto ventricolo e sottolineò la connessione tra il liquido cefalorachidiano (CSF) del sistema ventricolare e degli spazi subaracnoidei del cervello e del midollo. Con questa scoperta fondamentale egli aprì la strada alla comprensione della circolazione del CSF e ai problemi associati all'aumento di pressione nel CSF.

Misurazione della pressione del liquido cefalorachidiano lombare

L'esplorazione fisiologica del CSF umano iniziò alla fine del XVIII secolo. Nel 1891, Quinke pubblicò i suoi studi sulle applicazioni diagnostiche e terapeutiche della puntura lombare: egli standardizzò la tecnica e stabilì la regola di misurare sempre la pressione di CSF connettendo l'ago da puntura lombare ad una fine pipetta di vetro in cui il liquido poteva risalire.

Dopo ciò la misurazione ripetuta del liquido cefalorachidiano a livello lombare, per la valutazione della pressione intracranica (ICP), è stata ampiamente utilizzata (Ayer

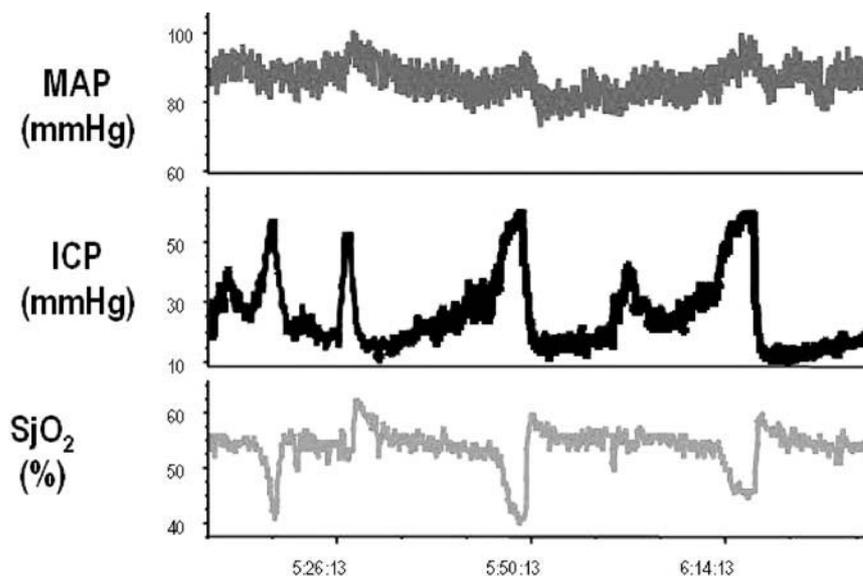
1929, Merrit e Fremont-Smith 1937, Browder e Meyer 1938, Cairns 1939, Landon 1917, Sharpe 1920 e Jackson 1922) e questo fu il primo metodo clinico per la misurazione dell'ICP. Jackson sottolineò ciò che i chirurghi del danno traumatico cerebrale acuto negavano. Egli dimostrò che la frequenza, la respirazione e la pressione ematica sono influenzate solamente quando il midollo è compresso e stabilì che aspettare queste variazioni come indicazioni per intervenire chirurgicamente sul cervello dopo danno cerebrale acuto portava a complicanze disastrose.

Inoltre alcuni studi riportarono che alcuni pazienti che dimostravano segni clinici di compressione cerebrale avevano pressioni del CSF lombare normali o morivano dopo la procedura. La puntura lombare cadde in disuso come metodo diagnostico per l'ipertensione intracranica a causa della possibilità di compressione del tronco cerebrale per erniazione tentoriale o tonsillare e perché se il sistema per qualche motivo non è in comunicazione la pressione del liquido cefalorachidiano, non riflette accuratamente la ICP come dimostrato dal lavoro di Langfitt [1].

Lundberg: un pioniere della clinica

I ricercatori dalla zona lombare iniziarono ad incannulare direttamente il sistema ventricolare. Le prime ricerche cliniche in questo campo sono state riportate da Nils Lundberg e coinvolgevano volontari coscienti con svariate patologie intracraniche [2]. Essi venivano monitorati con un sistema di trasduzione riempito di liquidi e connesso ad un catetere ventricolare posizionato nel ventricolo laterale. In alcuni casi le registrazioni avevano durata di alcune ore o giorni. Lundberg, illuminato dal suo talento clinico, riconobbe un elevato numero di fenomeni ancora rilevanti ai nostri giorni. Ad ogni modo un sistema di registrazione connesso ad un'uscita analogica del trasduttore della ICP è richiesto per l'indagine anche se viene spesso trascurato nei moderni sistemi di monitoraggio in UTI. I sistemi digitali

Fig. 1 Esempi di onde di plateau registrate al letto. Le onde di plateau sono un fenomeno emodinamico associato a vasodilatazione cerebrale. Si osservano in pazienti con conservata autoregolazione cerebrale, ma con ridotta riserva compensatoria pressione-volume. Come documentato dalle tracce, durante le onde di plateau, la pressione di perfusione cerebrale scende sotto la soglia d'ischemia come mostra la saturazione dell'ossimetria giugulare. MAP pressione arteriosa media. SjO_2 saturazione giugulare continua



abituamente non hanno una risoluzione sufficiente per determinare le onde di ICP con una frequenza inferiore a 2/min. L'importanza clinica dell'onda di pressione del liquido ventricolare (VF) fu chiarita in 48 pazienti e si concluse che le variazioni spontanee della curva VFP erano di due tipi principali, curve di plateau e oscillazioni ritmiche [3]. Lundberg stabilì che le prime potevano causare danni sia transitori che persistenti al cervello e quindi la diagnosi, utilizzando un catetere ventricolare, e la prevenzione di queste variazioni di pressione, era di importanza clinica. Le fluttuazioni ritmiche di VFP a frequenze di 1/min possono essere normali ma la loro incidenza aumenta con la patologia così da poter essere considerate specchio di disfunzione cerebrale. Questo potrebbe essere altrettanto vero per le onde ritmiche con frequenza di 6/min. Le onde descritte da Lundberg erano:

- *Onde A* o "*Onde di plateau*" con ampiezza di 50-100 mmHg, della durata di 5-20 min. Queste onde sono sempre associate con patologia intracranica (Fig. 1). Durante queste onde è comune l'osservazione di sintomi precoci di erniazione, incluso bradicardia e ipertensione. L'eziologia è incerta ma si può postulare che se la pressione di perfusione cerebrale (cioè la differenza tra pressione arteriosa media e pressione intracranica, CPP) diventa inadeguata rispetto alla domanda metabolica, la vasodilatazione cerebrale aumenta così come il volume ematico cerebrale. Questo porta ad un circolo vizioso con ulteriori diminuzioni di CPP che predispongono il paziente ad altre onde di plateau e, se l'abbassamento di CPP non viene corretto, a effetti disastrosi.
- *Onde B* sono onde oscillanti con ampiezza fino a 50 mmHG e frequenza di 0.5-2/min. Si pensa siano dovute a instabilità dei centri vasomotori quando la CPP è instabile o ai limiti inferiori del fenomeno di autoregolazione di pressione

- *Onde C* sono onde oscillanti fino a 20 mmHg di ampiezza con frequenza di 4-8/min. Queste onde sono state documentate anche in individui sani e si pensa siano una interazione tra i cicli cardiaco e respiratorio.

Sia le onde A sia le onde B richiedono interventi terapeutici per ridurre la ICP e preservare la CPP. Senza la registrazione continua della ICP il giudizio, il tempismo d'intervento corretto e la valutazione dell'efficacia della terapia sarebbero difficili.

La dottrina di Monro e Kellie

I principi fondamentali che riguardano la pressione intracranica aumentata sono stati sviluppati in Scozia e sono condensati nella dottrina accreditata dei Prof. Monro (1788) [4] e Kellie (1824) [5] la quale stabilisce, una volta che le fontanelle e le suture siano saldate, che:

- il cervello è racchiuso in un contenitore osseo non espandibile;
- il parenchima cerebrale è pressoché incompressibile
- il volume ematico nella cavità cranica è pressoché costante
- un efflusso continuo di sangue venoso dalla cavità cranica è necessario per far posto all'ingresso continuo di sangue arterioso.

L'importanza di questa osservazione è che il cranio non può facilmente contenere volume addizionale. L'asse cerebrospinale è essenzialmente una scatola parzialmente chiusa con proprietà di contenimento che includono sia elementi viscosi che elastici. Le proprietà elastiche, o del suo inverso, di compliance del contenitore determineranno la quan-

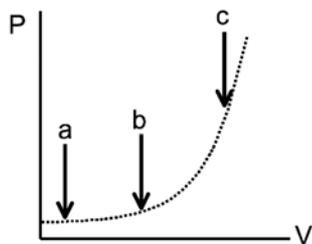


Fig. 2 Curva pressione-volume del compartimento cerebrale. Questa figura illustra il principio per cui, a range fisiologici, e cioè all'origine dell'asse delle x sul grafico (*punto a*), la pressione intracranica resta normale nonostante piccole aggiunte in volume fino ad un punto in cui si scompensa (*punto b*), dopo il quale successivi aumenti del volume totale determinano un incremento anche superiore di pressione intracranica (*punto c*)

tità di volume aggiunto che può essere accolto prima che la pressione intracranica cominci a salire. Nella sua forma originale la dottrina di Monro-Kellie non considerava il CSF come un componente del compartimento cranico. Il concetto di variazioni reciproche di volume tra sangue e CSF fu introdotto nel 1846 da Burrows e più tardi ampliato all'inizio del XX secolo da Weed permettendo così di comprendere le variazioni reciproche in tutti i costituenti craniospinali.

La comprensione dell'aumento del ICP implica l'analisi sia del volume intracranico sia della compliance cerebrospinale. Quindi l'ICP è il risultato della relazione tra le alterazioni del volume cerebrospinale e la capacità dell'asse cerebrospinale di contenere volume aggiunto (Fig. 2). Se un nuovo volume intracranico determina lo spostamento del sangue e del CSF per esempio ematomi, tumori, edema o idrocefalo all'inizio vi sono piccole variazioni di ICP. Comunque la capacità di accettare il flusso ematico cerebrale del ciclo cardiaco è diminuita e se si considera che la frazione cerebrale del ciclo cardiaco resti costante, un'attenta osservazione permetterà il riconoscimento dell'incremento dell'ampiezza delle onde della ICP [6]. Questo è causato dalla riduzione della compliance intracranica. Ulteriori riduzioni della riserva compensatoria del volume portano un aumento della ICP media e ulteriori aumenti dell'ampiezza delle onde della ICP. Con ICP altissime l'ampiezza delle onde di ICP diminuisce; anche il flusso ematico cerebrale (CBF) è ridotto dalla riduzione della compliance e della pressione di perfusione. Avezaat e Van Eijdhoven furono due dei ricercatori principali che studiarono la variazione della forma delle onde della ICP rispetto alla variazione delle curve volume-pressione dei pazienti. Essi svilupparono un modello che dimostrava che l'ampiezza della pulsazione della ICP (ΔP) era linearmente proporzionale alla ICP e al coefficiente di elasticità (E_1). Essi usarono questo metodo per valutare la compliance intracranica del paziente.

Compliance intracranica

La compliance intracranica è la variazione di volume (ΔV) per unità di variazione di pressione (ΔP). La compliance è

l'inverso dell'elastanza ($\Delta P/\Delta V$), conosciuta a volte come risposta volume-pressione (VPR)

$$\text{Compliance } (C = \Delta V / \Delta P) = 1 / \text{Elastanza} = 1 / \text{VPR}$$

Marmarou, che si interessò di dinamica del CSF, fu il primo a fornire una descrizione matematica della relazione volume-pressione cerebrospinale. Egli sviluppò un modello matematico del sistema CSF che portò alla soluzione generale per la pressione CSF. I parametri del modello furono successivamente verificati sperimentalmente in un modello animale di idrocefalo. Come corollario di questo studio Marmarou dimostrò che la relazione non lineare cerebrospinale volume-pressione poteva essere descritta con un segmento lineare che correla il logaritmo della pressione al volume. Il che implica una relazione monoesponenziale tra volume e pressione. Marmarou chiamò la pendenza di questa relazione indice pressione-volume (PVI) che è il volume ipotetico richiesto per aumentare l'ICP di 10 volte. PVI è espresso dalla formula

$$PVI = \Delta V / (\log_{10} P_o / P_m)$$

dove ΔV esprime il volume, in ml aggiunti o sottratti al sistema ventricolare, P_o è la pressione iniziale e P_m è la pressione finale. Diversamente dall'elastanza o dal suo inverso la compliance, il PVI caratterizza la relazione cerebrospinale volume-pressione per l'intero range fisiologico di ICP. Il PVI è calcolato dalla variazione di pressione che si determina con l'iniezione o drenaggio rapidi di liquido dallo spazio CSF e fu utilizzato sia sperimentalmente che clinicamente come misura della compliance cerebrospinale. In condizioni cliniche le misure di PVI si ottengono prima rimuovendo 2 ml e registrando la riduzione di pressione [7]. Con questa tecnica può essere stimato il PVI e dopo aver deciso quale picco di pressione non possa essere superato può essere calcolato il massimo volume iniettabile. Abitualmente, le misure di PVI sono ottenute con iniezioni e rimozioni di 2 ml per volta ricavando la media del PVI. Le iniezioni di liquido nello spazio CSF non vengono eseguite se la ICP è alta. In questo caso il PVI viene calcolato solamente con la rimozione di quantità note di liquidi.

Ad ogni modo l'utilizzo del metodo PVI non è senza svantaggi:

- esiste variabilità tra le misurazioni dovuta alla necessità di iniezione manuale di consistenti volumi di liquidi a velocità costante. Quindi è richiesta una media di misure ripetute.
- Con questa tecnica esiste un aumento del rischio di infezioni; l'eziologia include: la manipolazione del sistema di accesso al CSF per testare il PVI, il campionamento di CSF e la calibrazione del trasduttore di pressione, tutte queste manovre espongono potenzialmente il paziente ad un maggior rischio di infezione
- Questa procedura richiede tempo e personale altamente specializzato.

Date queste limitazioni il test del PVI non è utilizzato di routine nella clinica.

Conclusion

La pressione intracranica è il risultato della relazione tra le alterazioni del volume cerebrospinale e la capacità dell'asse cerebrospinale di accogliere volume aggiunto. Questo parametro non può essere stimato senza una misurazione diret-

ta. Mario Brock nel 1972 comprese l'importanza del monitoraggio della ICP e organizzò ad Hannover il primo International Symposium on Intracranial Pressure. Questo fu il primo di una serie di simposi che continuerà ad Hong Kong quest'anno come XII ICP.

Bibliografia

1. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF, Simeone FA (1964) Transmission of increased intracranial pressure I: within the craniospinal axis. *J Neurosurg* 21:989-997
2. Lundberg N (1960) Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 36 (suppl):149
3. Lundberg N, Troupp H, Lorin H (1965) Continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. *J Neurosurg* 22:581-590
4. Monro A (1823) Observations on the structure and function of the nervous system. Creech & Johnson, Edinburgh, p 5
5. Kellie G (1824) An account of the appearances observed in the dissection of two of the three individuals presumed to have perished in the storm of the 3rd, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821 with some reflections on the pathology of the brain. *Trans Med Chir Sci, Edinburgh* 1:84-169
6. Ryder HW, Espey FF, Kristoff FV, Evans PP (1951) Observations on the interrelationships of intracranial pressure and cerebral blood flow. *J Neurosurg* 8:46-58
7. Maset AL, Marmarou A, Ward JD, Choi S, Lutz HA, Brooks D, Moulton RJ, DeSalles A, Muizelaar JP, Turner H (1987) Pressure-volume index in head injury. *J Neurosurg.* 67:832-840