

Relato de caso

Pressão intracraniana, pressão arterial média e fluxo sanguíneo cerebral de um paciente neurológico durante atendimento fisioterapêutico na UTI

Intracranial pressure, mean arterial pressure and cerebral blood flow of a neurological patient during physical therapy care at the ICU

Germana Schwan, Ft.*, Cristiane Aparecida Souza Saraiva, Ft., M.Sc.**

.....
**Fisioterapeuta, **Especialista em Metodologia do Ensino Superior, Doutoranda em Pneumologia, Professora do Centro Universitário Feevale, Novo Hamburgo RS*

Resumo

Uma das principais preocupações com os pacientes neurológicos, internados nas unidades intensivas, é a elevação da pressão intracraniana. Sendo que esta com a pressão arterial média determinam a pressão de perfusão cerebral, que é fundamental para a avaliação do fluxo sanguíneo cerebral. O objetivo principal deste estudo é avaliar a influência das manobras de fisioterapia respiratória – vibrocompressão, aceleração de fluxo expiratório e a aspiração sobre a pressão intracraniana, arterial média e fluxo sanguíneo cerebral. O estudo foi realizado em uma UTI adulta de um Hospital do Vale dos Sinos, de agosto a outubro de 2006. Tendo como característica uma abordagem quantitativa, tipo estudo de caso. Os materiais utilizados foram uma ficha de avaliação e uma de acompanhamento do atendimento fisioterapêutico. Nesta última foram verificados valores de pressão intracraniana e arterial média antes, durante e depois da fisioterapia, além da avaliação de coma através da Escala de Coma de Glasgow diária e dados obtidos pela gasometria arterial com a finalidade de avaliar o fluxo sanguíneo cerebral. Os resultados demonstraram que a fisioterapia respiratória pode ser realizada no paciente com hipertensão intracraniana leve, desde que este seja monitorizado e que sejam respeitados os limites aceitáveis pela literatura.

Palavras-chave: fisioterapia, acidente cerebral vascular, pressão intracraniana, hipertensão intracraniana.

Abstract

One of the main concerns with neurological patients hospitalized in intensive care units is the raised intracranial pressure. The intracranial pressure and the mean arterial pressure determine the cerebral perfusion pressure, which is essential for the evaluation of cerebral blood flow. The main objective of this study was to evaluate the influence of the maneuvers of respiratory physical therapy - vibration, acceleration of expiratory flow and technique of aspiration on the intracranial pressure, mean arterial and cerebral blood flow. A quantitative approach was used in this case study, which was carried out in an adult ICU of a Hospital of Vale dos Sinos, Rio Grande do Sul, from August to October 2006. It was used one form for evaluation and another one for physical therapy follow-up. Values of intracranial pressure, mean arterial pressure before, during and after the physical therapy were observed, as well as daily evaluation of coma through Glasgow Coma Scale and data obtained through arterial gasometry to evaluate the cerebral blood flow. The results showed that respiratory physical therapy can be performed in patient with mild intracranial hypertension, but monitored and inside the limits accepted by literature.

Key-words: physical therapy, stroke, intracranial pressure, intracranial hypertension.

Introdução

Apesar dos avanços em cuidados críticos, a morbimortalidade decorrente dos traumas e/ou lesões cerebrais severas nas últimas duas décadas, sofreu pouca alteração estatística. As complicações as quais estão expostos estes pacientes é a principal causa de sua tórpida evolução [1].

Os pacientes neurológicos graves normalmente requerem cuidados intensivos e apresentam alterações secundárias à sua lesão original devido ao prolongado período de internação, além de monitorização adequada para controle de sua estabilidade hemodinâmica, especialmente da Pressão Intracraniana (PIC) [2].

Nos pacientes que se internam em Unidades de Terapia Intensiva (UTI), existem algumas características adicionais

Recebido 19 de março de 2007; aceito em 30 de dezembro de 2008.

Endereço para correspondência: Germana Schwan, Rua Voluntários da Pátria, 795/204 Pátria Nova, 93410-09 Novo Hamburgo RS, Tel: (51) 91737013, E-mail: ge_schwan@yahoo.com.br

a serem observadas. Pode-se citar o suporte ventilatório, o suporte cardiovascular, a sedação utilizada e o nível de consciência que são fatores importantes na avaliação, sendo que, naqueles que não estão farmacologicamente sedados, é utilizada a Escala de Coma de Glasgow (ECG) quantificando um escore ao paciente (de 3 a 15 pontos) baseado nas suas melhores respostas motora, verbal e ocular [3].

O correto tratamento destes pacientes exige monitorização contínua da função cerebral através de parâmetros clínicos associados a recursos tecnológicos. O exame clínico nem sempre fornece informações suficientes para dimensionar o grau da lesão, porém a correta monitorização é a forma mais segura para o diagnóstico de lesões encefálicas, tratando-se do encéfalo como uma estrutura complexa e sensível a alterações [4].

Sendo o encéfalo um órgão elástico que em condições normais pode ter seu volume discretamente modificado de acordo com a alteração de qualquer um de seus componentes (líquor, sangue ou massa encefálica), alterando assim a PIC. Quando um dos componentes aumenta, outro(s) deve(m) reduzir-se proporcionalmente ou o quadro do aumento da PIC sustenta-se e determina uma condição patológica definida como Hipertensão Intracraniana (HIC) [5].

A HIC é uma condição clínica que acomete muitos pacientes, tendo as mais variadas complicações e doenças de base. Encontrada freqüentemente nas lesões secundárias [6]. A elevação desta pressão pode provocar diminuição da perfusão tecidual levando ao agravamento do dano cerebral por isquemia [4].

Diversos valores são expressos na literatura sobre os limites de normalidade da PIC e o que é considerado HIC, sendo a hipertensão definida quando a PIC for acima de 20 mmHg persistente por mais de vinte minutos em adultos [6].

Para controlar esta pressão e evitar a HIC, utiliza-se o recurso do monitor de PIC, o qual fornece importantes informações que precedem o aparecimento de sinais e sintomas de descompensação neurológica, permitindo assim um tratamento mais precoce e eficaz [2].

O quadro de HIC altera diretamente o Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC) e, quando este não está adequado, é indicativo de que o cérebro não está bem perfundido e suscetível à isquemia cerebral. O FSC responde a variações da Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) que é determinada através da diferença entre a Pressão Arterial Média (PAM) e a PIC, e a Pressão Parcial de Gás Carbônico (PaCO_2) e Pressão Parcial de Oxigênio (PaO_2) [7].

Material e métodos

O estudo foi realizado entre o período de agosto a outubro de 2006 na UTI adulta de um Hospital Público do Vale dos Sinos no Rio Grande do Sul. Foi avaliado um paciente e, portanto, trata-se de um estudo de caso.

Tendo como critérios de inclusão pacientes neurológicos monitorados com esfigmomanômetro para controle de PAM (com valores entre 60-130 mmHg) e monitor de PIC (com

valores de até no máximo 25 mmHg), idade entre 15 e 80 anos de ambos os sexos, com ECG igual ou inferior a dez.

O estudo contou com as seguintes etapas: foi realizada uma avaliação previamente estruturada. O protocolo estabelecido era: no momento do atendimento fisioterapêutico foi realizada avaliação da ECG, verificada sedação (observando a droga utilizada), anotados dados obtidos pela gasometria arterial, anotado valores de PIC e PAM antes do início do atendimento, após a realização das manobras compressivas – 10 repetições de vibrocompressão e 10 repetições de Aceleração de Fluxo Expiratório (AFE) – após a técnica de aspiração traqueal e após período de 15 minutos de repouso. Em seguida, foi realizada a avaliação do FSC. Foi também observado que o paciente estivesse em repouso por trinta minutos antecedentes do atendimento, foram anotados valores de hora em hora do valor da PIC pela enfermagem.

O estudo teve como amostra um paciente do sexo masculino com 61 anos de idade, internado na UTI devido a um Acidente Vascular Encefálico (AVE) isquêmico e, que apresentava complicações secundárias de hidrocefalia e ventriculite.

Foi transferido para a UTI provindo da emergência do mesmo hospital, onde se internou por dor pré-cordial com história prévia de hipertensão arterial sistêmica e cardiopatia isquêmica. Apresentava insuficiência respiratória aguda e avaliação pela ECG com valor inferior a oito, necessitando assim de suporte mecânico ventilatório.

Na Tomografia Computadorizada (TC) de crânio no momento da internação na emergência, observaram-se focos hipodensos em núcleos da base bilateralmente representando lacunas isquêmicas com ausência de lesões hemorrágicas. Na TC realizada nos dias subseqüentes, observou-se hidrocefalia importante.

No momento da internação na UTI, o paciente já apresentava Drenagem Ventricular Externa (DVE) instalada. Após 13 dias na UTI foi instalado cateter intraventricular para monitorar a PIC.

Pode-se observar que o paciente apresentou ventriculite como complicação associada e que permaneceu com o monitor por cerca de 10 dias, e mesmo após o diagnóstico do AVE isquêmico estabelecido, transcorreram-se 17 dias até a colocação do cateter para monitorar a PIC.

Ao longo da internação, o paciente evoluiu para uma broncopneumonia aspirativa como complicação no sistema respiratório. Permaneceu durante 26 dias em Ventilação Mecânica (VM), sendo os primeiros 13 intubado por tubo orotraqueal e os subseqüentes com traqueostomia.

Durante o período de monitorização da PIC e acompanhamento fisioterapêutico somente em dois dias foram realizados coletas para análise de gasometria arterial.

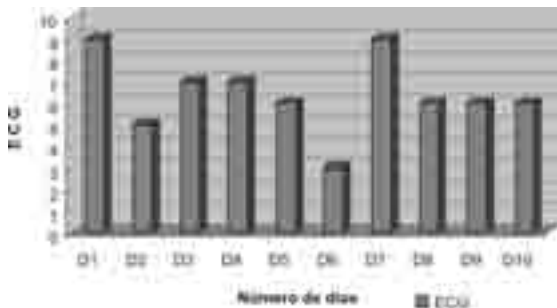
Além da DVE, outras medidas foram adotadas como auxiliares para controlar a PIC: a antibioticoterapia, uso de antitérmicos, anticoagulantes, insulina, diurético osmótico – Manitol e anti-hipertensivos. Ressalta-se que em nenhum dia referente aos atendimentos fisioterapêuticos o paciente esteve sedado.

Resultados

Durante o acompanhamento fisioterapêutico avaliou-se a escala de ECG, assim como a monitorização da PIC e PAM. Foram realizadas duas coletas de gasometria arterial em dois dias diferentes para avaliação do FSC.

A Figura 1 demonstra o comportamento das avaliações de acordo com a ECG realizadas previamente ao atendimento fisioterapêutico.

Figura 1 - Comportamento da escala de coma de Glasgow.



Conforme a Figura 1, verificou-se que em apenas dois dias o paciente apresentava valor superior a 8, que foram no primeiro e sétimo dias de atendimento (denominados D1 e D7 respectivamente).

No D1, o paciente demonstrava uma hemodinâmica instável, com PIC e PAM elevada, porém acredita-se que isso se deve ao fato de que no dia anterior havia sido instalado o cateter intraventricular para monitorização da PIC e que a DVE mantinha-se fechada para drenagem e aberta somente nos momentos de pico da PIC. Então, mesmo estando o paciente assim instável, a avaliação segundo a ECG apresentava pontuação 9. O médico foi comunicado e imediatamente (e antes do atendimento fisioterapêutico) foi aberta a DVE.

Já no D7, a avaliação segundo a ECG condiz mais com a hemodinâmica do paciente: a PIC apresentava-se diminuída em relação aos outros dias enquanto a PAM estava dentro da normalidade, com valores mais baixos em relação aos outros dias.

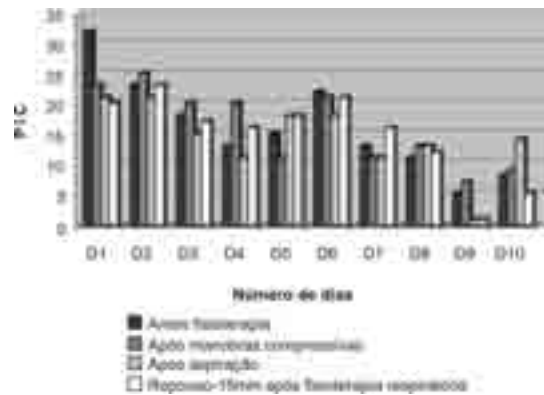
Nos demais dias, apresentou ECG menor do que 8. Os valores oscilaram entre 5 e 7, sendo que no sexto dia (D6) apresentou uma queda no seu nível de consciência para ECG 3. Pode-se relacionar mais uma vez a instabilidade hemodinâmica, pois houve um aumento na PIC neste dia e a PAM estava dentro da normalidade.

A Figura 2 relaciona o comportamento da PIC durante o atendimento fisioterapêutico: antes da fisioterapia, após as manobras compressivas, após a aspiração e após um período de repouso de 15 minutos.

Para melhor interpretação dos resultados foram calculados os valores médios da PIC em cada momento. Foi utilizada média simples para efetuar os cálculos.

Antes da fisioterapia a PIC média era de 16,0 mmHg, após manobras compressivas manteve-se em 16,0 mmHg, após aspiração apresentou queda para 14,3 mmHg e após período de repouso 14,9 mmHg.

Figura 2 - Comportamento da pressão intracraniana.



Assim, de uma forma generalizada, foi possível verificar que após as manobras compressivas, a PIC manteve-se nos mesmos valores que os iniciais, houve queda nos valores após a aspiração e tiveram seus valores reduzidos quando comparados com os iniciais após o repouso.

Em casos isolados, pode-se observar o aumento da PIC, após a realização das manobras compressivas e da aspiração, como no oitavo e décimo dias (D8 e D10 respectivamente).

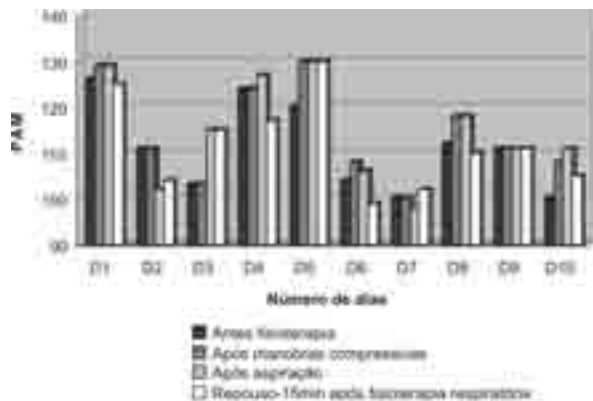
Durante os dias 1 a 8 o paciente permaneceu com a DVE aberta (drenando continuamente) e já nos dias 9 e 10 permaneceu fechada para drenagem contínua, sendo aberta apenas em picos de HIC. O objetivo, nos dias 9 e 10 desta conduta, era verificar se a PIC mantinham-se dentro dos valores considerados normais sem a condição de drenagem, para avaliar possível retirada da DVE e cateter intraventricular.

Assim, observou-se que os valores permaneceram dentro do aceitável, estabilizados, inclusive durante todas as etapas do atendimento fisioterapêutico, não ultrapassando o pico de 14 mmHg após a aspiração no D10. Retirando-se então a DVE e o cateter intraventricular.

Através do acompanhamento de hora em hora da PIC foi possível avaliar que esta apresentava comportamento constante durante o dia, apresentando alguns picos acima de 25 mmHg que logo retornavam a linha de base nos três primeiros dias de monitorização.

A Figura 3 demonstra o comportamento da PAM durante as mesmas etapas avaliadas da PIC.

Figura 3 - Comportamento da pressão arterial média.



Da mesma forma como com a PIC, calcularam-se as médias da PAM, encontrando-se os valores: antes da fisioterapia 111,1 mmHg, após manobras compressivas 114,4 mmHg, após aspiração 114,9 mmHg e após repouso 112,0 mmHg.

Foi possível analisar que em cinco dias houve aumento da PAM após as manobras compressivas relacionadas aos valores iniciais. Em seis dias, houve aumento, após a aspiração e também em seis dias o valor de PAM apresentou-se abaixo do valor inicial após o repouso.

Na maioria dos atendimentos, houve leve aumento da PAM após a fisioterapia respiratória, retornando para a linha de base após 15 minutos.

O comportamento do FSC não foi possível ser avaliado em todos os momentos de todos os dias de atendimento, pois algumas variáveis são necessárias para esta avaliação.

A Resistência Vascular Cerebral (RVC) é uma delas e pode ser avaliada pela gasometria arterial periférica através da PaO_2 , PaCO_2 e a Saturação Arterial de Oxigênio (SaO_2).

Em apenas dois dias de atendimento foram realizadas gasometrias: no segundo e quinto dia (D2 e D5 respectivamente).

A PPC também é necessária e está calculada através da fórmula: $\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$.

A Tabela I relaciona os valores das variáveis necessárias para esta avaliação.

No D2, a PIC está próxima ao limite superior de seu valor crítico, a PAM está normal, com estes valores é possível calcular a PPC que está adequada. Através da gasometria arterial pode-se avaliar que a SaO_2 apresentava-se adequada e o FSC diminuído (PaCO_2 baixa).

No D5, a PIC e a PAM estavam normais, portanto, indicando PPC adequada. A SaO_2 estava adequada e o FSC também diminuído (PaCO_2 baixa).

Nos dois dias avaliados, é possível dizer que o paciente estava com um FSC diminuído, deficitário para suprir as necessidades metabólicas cerebrais.

Discussão

É importante ressaltar que a lesão grave no encéfalo pode levar ao coma e este normalmente é avaliado pela ECG. Esta quantifica as respostas comportamentais aos comandos verbais ou aos estímulos dolorosos nas três áreas de atividade: abertura dos olhos, melhor resposta motora e verbal. Apresenta um alto nível de concordância entre os observados [8].

Valores superiores a 8 na ECG indicam coma moderado e com risco médio, entre 3 e 8 é considerado coma grave com alto risco [9].

De acordo com os resultados obtidos através da avaliação do coma pela ECG foi possível verificar que a pontuação da ECG está relacionada com a hemodinâmica do paciente. Variações na PIC e PAM influenciam diretamente o valor da PPC. Como está é responsável pela oxigenação tecidual cerebral, qualquer alteração da PPC para valores inferiores aos adequados pode levar a um quadro mais sonolento e menos responsivo: o estado de coma mais grave.

No que diz respeito à avaliação da PIC relacionada com as manobras compressivas, através das médias, observou-se que se manteve constante, aumentando em casos isolados conforme descritos nos resultados.

Relacionado com a aspiração traqueal em sistema aberto, observou-se neste estudo uma contradição com a literatura.

A aspiração traqueal sempre que necessária, deve ser realizada, se possível, com circuito fechado; quando não for possível e for realizada em circuito aberto deve ser cautelosa e rápida, pois eleva a PIC [10].

Diferentes resultados foram encontrados, onde a média da PIC reduziu 1,7 mmHg após a aspiração relacionado com as médias dos valores iniciais.

Além disso, os valores de PIC, quando comparados com os iniciais, apresentaram uma redução de 1,1 mmHg (na média) após o repouso. Assim, a redução de valores de PIC após um período aproximado de 30 minutos depois da fisioterapia, provavelmente melhora a ventilação pulmonar normal [11].

A observação da PIC durante os procedimentos pode estimar a complacência cerebral. Observa-se uma boa complacência quando, mesmo que ocorra elevação da PIC, esta retorna rapidamente ao seu valor inicial. Nestes casos, ocorrem menores riscos de redução da PPC em decorrência da elevação da PIC [10].

Valores elevados de PIC são avaliados de acordo com o tempo em que estas permanecem elevadas e se retornam ou não a linha de base. Dessa maneira, foi possível analisar que os aumentos da PIC durante o atendimento fisioterapêutico em questão não foram importantes, pois não ultrapassaram 25 mmHg e retornaram, dentro do tempo estipulado à linha de base, ficando abaixo do valor inicial do atendimento em quatro dias dos dez observados.

Relacionando a fisioterapia respiratória com a PAM, na maioria dos atendimentos houve leve aumento da PAM retornando para linha de base após 15 minutos, contradizendo a literatura.

As manobras de fisioterapia respiratória, quando aplicadas sobre o tórax, aumentam a pressão intratorácica, com queda do retorno venoso para o coração e diminuição da PAM,

Tabela I - Variáveis para avaliação do fluxo sanguíneo cerebral.

Variáveis Dias	PIC	PAM	PPC	Gasometria Arterial		
				PaO_2	PaCO_2	SaO_2
D2	23 mmHg	111 mmHg	88 mmHg	135 mmHg	17 mmHg	99%
D5	15 mmHg	120 mmHg	105 mmHg	109 mmHg	25 mmHg	99%

(Os valores de PIC e PAM são os iniciais ao atendimento fisioterapêutico).

comprometendo o retorno venoso cerebral, o qual acarreta aumento da PIC [11].

Acredita-se que esta contradição observada neste estudo, deve-se ao fato do paciente ser portador de hipertensão arterial sistêmica e possuir complicações cardiológicas associadas – cardiopatia isquêmica. Por isso, é mais fácil ocorrer uma descompensação hemodinâmica, principalmente relacionada à PAM, durante o manuseio do mesmo, já que apresenta condição prévia de instabilidade pelo quadro neurológico com complicações potenciais no qual se encontra.

O comportamento do FSC não foi possível ser avaliado, em nenhum momento dos dias de atendimento, pois algumas variáveis são necessárias para esta avaliação.

O FSC varia diretamente com a PPC e inversamente à RVC ($FSC = PPC/RVC$) [12].

A RVC está relacionada com a $PaCO_2$. Acúmulos de $PaCO_2$ causam vasodilatação cerebral e diminuem a RVC aumentando assim o FSC [13].

A gasometria arterial periférica se faz necessária na ausência da monitorização invasiva através de um cateter inserido na jugular do paciente para medir a Saturação Venosa Jugular de Oxigênio ($SvJO_2$). Avalia-se com a gasometria a PaO_2 , a $PaCO_2$ e a SO_2 . Porém esta não apresenta fidedignidade adequada para a avaliação proposta.

Os valores de FSC foram avaliados de acordo com os valores de referências de PIC – valores críticos acima de 25 mmHg [14], PAM – valores máximos entre 100 e 130 mmHg [15], PPC – valores maiores que 70 mmHg [16], PaO_2 entre 80 e 100 mmHg e $PaCO_2$ entre 35 e 45 mmHg [3].

As melhores técnicas disponíveis para avaliar o FSC são bastante invasivas, portanto difíceis de aplicar no paciente gravemente enfermo. Há necessidade de que sejam desenvolvidas técnicas mais simples que possibilitem a utilização deste parâmetro tão importante na rotina das unidades intensivas [7].

Conclusão

Após o término do estudo, pôde-se observar que a fisioterapia respiratória, com utilização de manobras de vibrocompressão, AFE e a aspiração traqueal podem ser aplicadas com segurança, desde que os pacientes neurológicos graves estejam sob monitorização hemodinâmica constante e com valores de PIC dentro dos aceitáveis pela literatura. No entanto, a fisioterapia deve ser precoce e cautelosa com o objetivo de evitar complicações secundárias, principalmente, no sistema pulmonar, as quais levam ao prolongamento do período na UTI elevando os custos hospitalares.

Fazem-se necessários novos estudos que comprovem a influência relatada da fisioterapia respiratória sobre a PIC, PAM e FSC. Porém, para resultados com significância estatística, devem ser realizados num centro mais especializado que tenha como rotina a utilização desta monitorização.

Conclui-se que, quando necessária, a fisioterapia respiratória pode e deve ser incluída no tratamento destes pacientes,

não apresentando riscos potenciais para a piora do quadro, uma vez que estes necessitam de reabilitação e do trabalho preventivo que a mesma propõe-se a realizar.

Referências

1. Garcia AH, Dominguez YS, Alfonso ARE, Montiel IP. Manejo ventilatorio de los pacientes con patología aguda del sistema nervioso central. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergências* 2004;3:53-68.
2. Paraibuna CC. Aspectos gerais da fisioterapia intensiva no paciente neurológico crítico. *Revista Intensiva* 2004;2:1-4.
3. Middleton S, Middleton PG. Avaliação. In: Pryor JA, Webber BA. *Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 3-18.
4. Giugno KM, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Tratamento da hipertensão intracraniana. *J Pediatr* 2003;79:287-96.
5. Mizumoto N, Tango HK, Pagnocca ML. Efeitos de hipertensão arterial induzida sobre a complacência e pressão de perfusão encefálica em hipertensão intracraniana experimental: comparação entre lesão encefálica criogênica e balão subdural. *Rev Bras Anestesiol* 2005;55:289-307.
6. Sato S, Soares Júnior SB. O paciente neurocirúrgico adulto. In: Sarmento GJV. *Fisioterapia respiratória no paciente crítico*. São Paulo: Manole; 2005. p. 230-53.
7. Kunrath CLB, Giugno K, Maia TR, Bizzi J. Hipertensão intracraniana em pediatria: revisão sobre fisiopatologia, monitorização e tratamento. *Rev Bras Ter Intensiva* 2002;14:65-72.
8. Collin C, Daly G. Traumatismo craniano. In: Stokes M. *Neurologia para fisioterapeutas*. São Paulo: Premier; 2000. p. 101-15.
9. Coutinho PJ. Traumatismo cranioencefálico. In: Rattton JLA. *Medicina intensiva*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1999. p. 481-93.
10. Nemer SN, Caldeira JB, Azeredo LA, Clipes T, Gago R, Seródio IC, et al. Efeitos da fisioterapia respiratória e da mobilização passiva sobre a pressão intracraniana. *Fisioter Bras* 2005;6(6):437-43.
11. Thiesen RA, Dragosavac D, Roquejani AC, Falcão ALE, Araújo S, Dantas Filho VP, et al. Influência da fisioterapia respiratória na pressão intracraniana em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:110-3.
12. Crivellari H. Inchaço cerebral – hipertensão intracraniana. In: Rattton JLA. *Medicina intensiva*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1999. p. 448-58.
13. Carlotti Júnior CG, Colli BO, Dias LAA. Hipertensão intracraniana. *Medicina* 1998;31(4):552-62.
14. Woodard FH, Jones M. Cuidados intensivos para o adulto crítico. In: Pryor JA, Webber BA. *Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p. 191-209.
15. Gagliardi RJ, Raffin CN, Fábio SRC. Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. *Academia Brasileira de Neurologia* 2001;1-13.
16. Barbosa AP, Cabral SA. Novas terapias para hipertensão endocraniana. *J Pediatr* 2003;79:139-48.