

Hemorragia intracerebral espontânea: Reflexo da monitorização beira leito pela enfermagem

Hemorrhagic stroke: Reflex of monitoring at the bedside by nursing

Ana Maria Cavalheiro¹, Melissa Cuartero Gimenez Piovesan², Denis Faria Moura Junior³, Ana Paula Resque Senna⁴, Sandra Cristina P. L. Shiramizo⁵, Mauro Ricardo Ribas⁶, Oscar Fernando Pavão dos Santos⁷

RESUMO

Objetivo. O objetivo deste estudo de caso é discutir a relação do enfermeiro com a monitorização multimodal e a assistência de enfermagem ao paciente neurológico. **Método.** O relato de caso apresenta um estudo da monitorização multimodal no acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH). **Resultados.** As metas para o tratamento foram atingidas baseada em conceitos científicos e evidências clínicas. **Conclusão.** Houve importante reflexo da interação do enfermeiro com a assistência baseada em conceitos científicos e evidências clínicas.

Unitermos. Enfermagem, Acidente Vascular Cerebral, Monitorização.

Citação. Cavalheiro AM, Piovesan MCG, Moura Junior DF, Senna APR, Shiramizo SCPL, Ribas MR, SantosOFP. Hemorragia intracerebral espontânea: Reflexo da monitorização beira leito pela enfermagem.

ABSTRACT

Objective. The objective of this case study is to discuss the relationship of nurses with multimodal monitoring and nursing care to the neurological patient. **Method.** The report presents a study of multimodal monitoring in hemorrhagic stroke (CVA). **Results.** The goals were achieved for treatment based on scientific concepts and clinical evidence. **Conclusion.** There was a significant reflex of the interaction of nurses with the assistance based on scientific concepts and clinical evidence.

Keywords. Nursing, Hemorrhagic Stroke, Monitoring.

Citation. Cavalheiro AM, Piovesan MCG, Moura Junior DF, Senna APR, Shiramizo SCPL, Ribas MR, SantosOFP. Hemorrhagic stroke: Reflex of monitoring at the bedside by nursing.

Trabalho realizado na Unidade de Terapia intensiva do Hospital Albert Einstein, São Paulo-SP, Brasil.

1. Enfermeira assistencial da unidade de terapia intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein, Doutora em Ciências Médicas pela UNIFESP/EPM – Departamento de Medicina, Pesquisadora da Universidade de São Paulo – Escola de Enfermagem, São Paulo-SP, Brasil.
2. Enfermeira assistencial da unidade de terapia intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo-SP, Brasil.
3. Enfermeiro nefrologista, Coordenador de enfermagem da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Albert Einstein, Mestre em Ciências Médicas pela UNIFESP/EPM – Departamento de medicina – nefrologia, São Paulo-SP, Brasil.
4. Médica intensivista da unidade de terapia intensiva do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo-SP, Brasil.
5. Enfermeira Senior qualidade e informação da Unidade de terapia intensiva Hospital Albert Einstein, São Paulo-SP, Brasil.
6. Enfermeiro coordenador do grupo de neurologia da Unidade de Terapia Intensiva Hospital Albert Einstein, São Paulo-SP, Brasil.
7. Médico coordenador do Centro de Terapia Intensiva – Hospital Albert Einstein – Livre- Docente pela UNIFESP-EPM – Disciplina de Nefrologia.

Endereço para correspondência:

R três de maio, 264, apto 41, Vila Clementino
Tel: (11) 5594-2685
CEP 04044-020, São Paulo-SP, Brasil.
Email: anamcavalheiro@gmail.com,
melissa.piovesan@gmail.com, dmj@uol.com.br,
ana.resque@gmail.com

Relato de Caso
Recebido em: 09/04/09
Aceito em: 23/10/09
Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

A hemorragia intracerebral espontânea ou acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) é definida como sangramento espontâneo resultante da ruptura de pequenas artérias cerebrais penetrantes em diferentes localizações (tronco cerebral, cerebelo, tálamo, gânglios da base e lobos cerebrais)¹⁻¹⁰.

As principais etiologias associadas ao AVCH são hipertensão arterial que corresponde a 50% dos casos, a angiopatia amilóide 30% e entre 15-20% estão os aneurismas intracranianos, mal-formação artério-venosa (MAV), coagulopatia, vasculite, neoplasia primária e secundária, trombose de seio venoso e transformações hemorrágica de acidente vascular cerebral isquêmico¹⁻¹⁰.

Um importante preditor de morbidade e mortalidade para estes pacientes é o volume do hematoma intracerebral, hematomas com volume maior que 30cm³ se associam com resultados desfavoráveis e aqueles com 60cm³ geralmente são fatais. A maior preocupação com os pacientes com AVCH é aumento dos hematomas após sangramento, especialmente nas primeiras 3 a 6 horas, ocasionando deterioração neurológica progressiva. De acordo com a literatura, o aumento do hematoma acontece em 38% dos pacientes nas primeiras 3 horas após o evento¹¹⁻¹³. O ressangramento geralmente é considerado um evento raro, mas em algumas séries tem variado de 2.7% até 24%¹⁰⁻¹³.

O AVCH corresponde a 10-15% de todos os acidentes vasculares cerebrais. A mortalidade desta patologia é de 35 a 56% ao final de 30 dias; em unidades de neurointensiva, a mortalidade está em 33%; e nas unidades de terapia geral, em torno de 54%; apenas 38% dos pacientes sobrevivem de um por ano e apenas 20% dos sobreviventes estarão independentes em 6 meses¹⁻¹⁰.

O estudo da monitorização multimodal é um importante reflexo da interação do enfermeiro com a assistência baseada em conceitos científicos e evidências clínicas com objetivo de determinar o papel do enfermeiro em unidade de terapia intensiva frente as novas tecnologias associadas as terapias possíveis para melhor qualidade de assistência ao paciente neurológico.

O objetivo deste estudo de caso é discutir a relação do enfermeiro com a monitorização multimodal e a assistência de enfermagem ao paciente neurológico.

MÉTODO

O estudo mostra um caso de AVCH de uma mulher de 70 anos que foi admitida no pronto atendimen-

to com queixa de cefaléia súbita e de forte intensidade. Ao exame apresentava-se consciente, orientada, sem déficits motores, pressão arterial (PA): 160X80mmHg, frequência cardíaca (FC): 90bpm; temperatura axilar (T): 36°C, glicemia capilar 140mg/dl e Saturação de oximetria (SaO₂): 98% em ar ambiente. Seus antecedentes pessoais incluíam dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo há 58 anos, cirurgia plástica estética para redução de mamas e abdome há 1 ano e hipotireoidismo, subitamente evoluiu com confusão seguido de rebaixamento de nível de consciência sendo intubada (IOT) e encaminhada ao setor de tomografia. Constatou dilatação ventricular esquerda (inundação ventricular com hematomas depositados nos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos, assim como nos seus recessos laterais e inferior. Maior efeito de massa com apagamento dos espaços liquóricos subaracnóides hemisféricos à direita, compressão sobre o ventrículo lateral e desvio das estruturas da linha média para esquerda de 8mm).

A etiologia do sangramento foi confirmada pela angiografia cerebral, aneurisma sacular de artéria cerebral média (ACM) com hematoma desviando a ACM antero superior. Desvio linha média 15mm à direita; saco do aneurisma na bifurcação da ACM mais aneurisma comunicante anterior, cerebral média esquerda, cerebelar posterior esquerda no nível da comunicante posterior.

Após o diagnóstico radiológico, foi encaminhada ao centro cirúrgico e submetida a craniotomia fronto-temporal direita, clipagem de aneurisma comunicante posterior direita, bifurcação da artéria cerebral média direita. Foi submetida a ventrículo – cisternostomia e monitorização de pressão intraventricular esquerda. Nesta abordagem implantaram cateter para medida de pressão tecidual de oxigênio (PbtO₂) através de trepanação frontal à direita e introdução de cateter tipo Licox® Camino 110-4L ICP Monitoring Catheter. No término da cirurgia, foi submetida a monitorização da pressão intracraniana (PIC) através de cateter Camino® 110-4G subdural, além de derivação ventricular externa (DVE). Posteriormente encaminhada intubada e sedada à unidade de terapia intensiva neurológica (UTI).

Na admissão na UTI foi observado PIC: 13mmHg, anisocoria direita com fotorreação e pressão de arterial média de (PAM): 131mmHg, em uso de noradrenalina em dose baixa, foi elaborado novo plano de enfermagem onde as metas eram PAM: 90 – 120 mmHg, PIC: < 20mmHg, pressão de perfusão cerebral(PPC): 70 – 100mmHg, extração de dióxido de carbônico (EtCO₂) -25-28, PbtO₂: 25 – 30mmHg,

balanço hídrico: iso/hipervolemico, temperatura retal: 35-36°C e glicemia – 80 – 140mg/dL, controle de alinhamento de cabeça e corpo, cabeceira a 30 graus e controle de eletrólitos.

RESULTADOS

Nas 24 horas seguintes, as metas foram atendidas e a paciente foi mantida sedada continuamente com fentanil e midazolam, para SAS (Sedation-Agitation Scale)¹.

Nas 48 horas seguintes de monitorização, apresentou evento no qual a PbtO₂ encontrou-se entre 14-18mmHg mantendo estabilidade hemodinâmica, ventilatória e controles normais da PIC e PPC. A paciente foi submetida a expansão volêmica e aumento de dose de noradrenalina para atingir PAM > 100mmHg e PPC acima de 90mmHg. Com estas medidas, PbtO₂ atingiu 33mmHg, sem alteração da PIC. Apresentou novo evento com PbtO₂ de 13mmHg, foi realizado doppler transcraniano que concluiu variabilidade de fluxo sanguíneo, hiperdinamismo circulatório de arteríolas, déficit de auto-regulação sugestivo a evento isquêmico. Foram novamente estabilizados os parâmetros através de expansão volêmica e aumento da dose de noradrenalina, mantendo a estabilidade circulatória cerebral neste momento.

A paciente apresentou no terceiro dia, elevação da PbtO₂ (50mmHg), sem alterações de parâmetros hemodinâmicos nem da PIC. Neste momento, optou-se pela abertura da DVE e drenagem líquórica. Foi realizado também Doppler transcraniano durante evento que mostrou hiperemia cerebral compatível com achados clínicos. Evidenciando risco de vasoespasmos na artéria vertebral direita.

Foi submetida imediatamente a hipervolemia com colóides, com parâmetros hemodinâmicos normais e estáveis iniciado o desmame de noradrenalina e suspenso à sedação continua com fentanil e midazolam, mantendo PIC normal durante este período.

Após 24 horas, a paciente estava sem sedação e estável hemodinamicamente sem drogas vasoativas, poliúrica 4800ml/24hs, exame neurológico: pupilas isocóricas, reflexo foto-motor presente, com movimentos em membro superior direito e hipertonia em membros inferiores, não atendendo comandos, grande quantidade de secreção traqueal, difícil desmame do ventilador, discutido traqueostomia pela equipe médica.

Com a estabilidade dos parâmetros hemodinâmicos e cerebrais após o quinto dia de monitorização, foram retirados os cateteres de PbtO₂ e PIC e para melhor conforto da paciente e proteção da via aérea, tra-

queostomia. A paciente foi desmamada com sucesso da ventilação mecânica e permaneceu em nebulização.

Paciente foi de alta da UTI após oito dias sendo transferida para a semi-intensiva limitada a cama, incontinência requerendo cuidados de enfermagem e atenção constante. Alta hospitalar ocorreu 20 dias após a admissão na semi-intensiva com o mesmo exame neurológico, foi transferida para outro serviço hospitalar. Recomendada continuação do tratamento com assistência médica, enfermagem, de fisioterapia, reabilitação e fonoaudióloga.

DISCUSSÃO

Após a lesão cerebral inicial estar estabelecida na lesão cerebral, os principais determinantes de prognóstico, na evolução clínica, são as lesões secundárias cerebrais que se devem evitar, de uma forma vigorosa e adequada^{13,14}.

As principais causas sistêmicas de lesão secundária são: hipóxia ou hipercapnia, hipo ou hiperglicemia, febre, anemia, sepse, hiponatremia. Entre as causas intracranianas, estão: hipertensão intracraniana, hérnias, hematomas, vasoespasmos, hidrocefalias, convulsões, infecções e lesões vasculares^{15,16}.

A monitorização multimodal mostra que é possível observar e tratar precocemente eventos isquêmicos. Em estudos pós-morte, foi observado que 70% dos casos de hemorragia subaracnóidea apresentavam isquemia e aumento da área de penumbra como lesão secundária sem evidências clínicas, patológicas ou radiológicas indicadas por aumento de pressão intracraniana. Efeitos como hipoxemia, hipotensão e elevação de pressão intracraniana estavam relacionados a lesão secundária isquêmica¹⁵⁻²¹.

A monitoração da PIC e pressão de perfusão cerebral (PPC) é o cuidado standard na maioria das unidades neurológicas, porém técnicas modernas de monitoração neurológica, como a tensão de oxigênio tissular cerebral, eletroencefalografia contínua e análises neuroquímicas usando microdiálise, podem oferecer informações em tempo real a respeito da disfunção cerebral. Além disso, permitem alarmar precocemente o intensivista quando desvios críticos ocorrem. O uso de instrumentos de monitoração neurológica aliada à interpretação conjunta dos dados clínicos, pode prevenir eventos intracranianos desfavoráveis e direcionar para uma estratégia pró-ativa de tratamento.

Baseado na aceitação de que a isquemia e hipóxia são causas centrais de dano cerebral, a manutenção adequada da oxigenação tissular é o objetivo primário

do cuidado do paciente neurológico crítico. Preconiza-se reduzir a incidência de lesão cerebral secundária e melhorar o prognóstico neurológico.

Após uma injúria craniana, a monitoração da oxigenação cerebral permite a detecção ou prevenção de episódios secundários de isquemia.

A monitorização da oximetria tissular cerebral (PbtO₂) se tornou importante dentro das unidades de neurointensiva quando estudos observaram eventos isquêmicos como lesão secundária na hemorragia cerebral, sem alterações de outros parâmetros como a PPC e a PIC associados a resultados como óbito após 6 meses do evento²¹⁻²⁷.

Conforme a literatura, as alterações da PbtO₂ podem nortear intervenções precoces associados a outros tipo de monitorização²⁵⁻²⁷.

A monitorização da PbtO₂ é feita por cateter tipo Licox® de triplo – lúmen introduzido através de inserção intracraniana conectado a um monitor que faz a leitura da tensão de oxigênio cerebral²¹⁻²⁷.

A interpretação da monitorização de PbtO₂ através de estudos que utilizaram monitorização multimodal apresentaram valores e condutas para evitar precocemente o evento isquêmico secundário²⁸⁻³⁰. Monitorar a PbtO₂ não somente detecta isquemia cerebral como também fornece ao clínico informações essenciais para o manejo e correção de eventos intracerebrais prejudiciais, auxilia na compreensão da neuropatofisiologia da injúria conseguindo assim avaliar mecanismo de autoregulação cerebral, bem como, a resposta e end point da terapia utilizada^{11,12}.

Em estudo com 24 pacientes com trauma crânio encefálico, a monitoração da PbtO₂ foi identificada como a mais poderosa preditora de prognóstico em um modelo multivariável; níveis excedendo consistentemente 35mmHg correlacionam-se com boa recuperação, 26-35mmHg a moderada a severa disfunção, e níveis abaixo de 25mmHg ao pobre prognóstico⁹.

Um pequeno estudo preliminar não randomizado comparou PIC/PPC, gerenciamento direto (PIC < 20mmHg, PPC > 60mmHg) e terapia alvo voltada para PbtO₂ > 25mmHg em 53 pacientes com esta estratégia¹⁰.

Pacientes com patologias cerebrovasculares também podem ser monitorizados com PbtO₂ cerebral, especialmente se a ocorrência de vasoespasmos, levando a hipóxia é esperado. Sugere-se o posicionamento do sensor no tecido cerebral suprido pelo território arterial do aneurisma¹³.

Em estudo prospectivo observacional numa população de 40 pacientes (35 com hemorragia subarac-

nóidea e 05 pós cirúrgicos de aneurismas não rotos), monitorados com PbtO₂ cerebral, 78% dos casos tiveram um decréscimo da oxigenação tissular menor que 7.5mmHg. Além do mais, pacientes com prognósticos desfavoráveis tiveram mais episódios de queda de oxigenação em comparação com os de desfechos favoráveis¹⁴.

Desta forma, esta monitoração pode não somente ajudar no diagnóstico precoce de vasoespasmos, mas também na evolução dos efeitos e eficácia dos tratamentos propostos, como a nimodipina e angioplastia¹⁵.

Quando valores de PbtO₂ diminuem, o tecido cerebral pode estar necessitado de adequação de oxigenação. A causa de valores baixos de PbtO₂, estão associados ao edema cerebral, hemorragia cerebral assim como hipertensão intracraniana. Níveis críticos podem ser considerados entre 5 a 10mmHg. Estudos mostram que uma PbtO₂ menor ou igual 5mmHg nas primeiras 24 horas resultam em maior mortalidade quando comparados com PbtO₂ maior que 5mmHg²⁶⁻³⁰.

Outros trabalhos apresentaram também PbtO₂ menor que 10mmHg associado a hipóxia, correlacionado 50% com risco de morte se esses valores persistirem por 45 min a 1 hora³⁰.

Pacientes que apresentaram PbtO₂ menor que 15mmHg com presença de hipóxia, tem maior chance de morte nas primeiras 4 horas. Quando a PbtO₂ é mantida entre valores 26-35mmHg, a uma estatística melhor para recuperação do paciente com menor sequelas, valores de PbtO₂ iguais ou menores que 25mmHg, podem ser indicadores de maior mortalidade e persistência de estado vegetativo²⁷⁻³⁰.

Conforme a literatura, ações a beira do leito devem ser tomadas frente a interpretação da PbtO₂ mais outros recursos de monitorização utilizados. É preconizado pela literatura que, PbtO₂ menor que 20mmHg com PIC maior que 20mmHg, deve-se realizar drenagem de liquor, submeter o paciente a uma FiO₂ de 100% por 10 minutos, aumentar PaCO₂ lentamente, utilizar manitol ou solução salina e quando controlado, encaminhado à nova tomografia de crânio e quando necessário realizar craniotomia descompressiva^{29,30}.

Quando observado PbtO₂ maior que 40mmHg com PIC maior que 20mmHg, deve-se realizar a drenagem de liquor, otimização PPC com fluidos e ou drogas vasopressoras, hiperventilação induzida por ventilação mecânica e sedação contínua até atingir PIC menor que 20mmHg e realizar controle com Doppler transcraniano. Quando necessário, encaminhar a tomografia de crânio ou craniotomia descompressiva²⁴⁻²⁸.

As pesquisas atuais vem tentando elaborar guilines e protocolos para uso da PbtO₂ associados a interpretação com outros meios de monitorização, assim, evidenciando mais precocemente lesões secundárias a injúria cerebral e melhorando o prognóstico do paciente^{1,4,24-30}.

De acordo com a National Institute of Neurological disorders and stroke Workshop (NINDS), as prioridades na decisão do tratamento do AVCH, baseado em pesquisas clínicas são: a) intervenções potenciais para prevenir o crescimento do hematoma (anti-fibrinolíticos e pró-coagulantes), b) controle da pressão arterial para prevenir novo sangramento) estratégias para limitar o desenvolvimento de edema cerebral e d) técnicas cirúrgicas minimamente invasivas e indicações de cirurgia¹⁷.

O estudo da monitorização multimodal é um importante reflexo da interação do enfermeiro com a assistência baseada em conceitos científicos e evidências clínicas com objetivo de determinar o papel do enfermeiro em unidade de terapia intensiva frente as novas tecnologias associadas as terapias possíveis para melhor qualidade de assistência ao paciente neurológico.

No Hospital Israelita Albert Einstein, desde 2003, há o programa de AVC que tem como objetivo enfatizar as situações mais comuns ou críticas nos pacientes na fase aguda do AVC isquêmico e hemorrágico e as possíveis intervenções necessárias, baseadas nas evidências médicas disponíveis no momento¹⁸⁻²⁰.

A avaliação e intervenção dos pacientes neurológicos iniciam-se na unidade de pronto atendimento onde as tomadas de decisão se baseiam primeiramente na Escala de Coma de Glasgow (GCS) de admissão, a partir deste setor será encaminhado ao setor de tomografia para determinação do volume do hematoma e feito obrigatoriamente nova tomografia em 24 horas e determinado o grau de hidrocefalia, dependendo do volume do hematoma e na dependência do Glasgow de admissão, optar-se-á por tratamento cirúrgico ou tratamento clínico na unidade de terapia intensiva neurológica.

Este programa determina os papéis da equipe, que é multiprofissional, sendo que uma enfermeira (case manager) realiza o gerenciamento dos casos dentro da instituição. Na unidade neurointensiva, os enfermeiros que estão na assistência direta devem estar familiarizados com a monitorização neurológica multimodal e conforme o programa, terem o planejamento de enfermagem baseado nas prioridades do tratamento do AVCH. A assistência de enfermagem na unidade

neurointensiva deve abranger os parâmetros considerados como suporte de vida que são: avaliação hora/hora de pupilas, escala de coma de glasgow, controle de pressão arterial, glicemia e de aporte nutricional, de temperatura central e axilar, hidratação e volemia, avaliação laboratorial periódica de coagulograma e parâmetros de monitorização neurológicos avançados (PIC, PPC, drenagem ventricular externa, extração de CO₂, pressão tecidual de oxigênio cerebral e oximetria do sangue de bulbo jugular)²¹⁻²³.

Estes parâmetros são úteis para detectar precocemente sinais de deterioração neurológica, acompanhar procedimentos diagnósticos, tratamento neurológico, terapia direcionada à prevenção e tratamento das complicações neurológicas bem como à responsividade do paciente a terapia empregada considerando os objetivos para cada paciente em questão e interagindo com a equipe multiprofissional.

Foi analisado simultaneamente à beira leito pela equipe de enfermagem as alterações de parâmetros metabólicos cerebrais e cuidados ao paciente com AVCH utilizando a monitorização neurológica multimodal. O tratamento determinado pela equipe médica durante este período seguiu o protocolo do programa de AVCH da instituição. A utilização da monitorização da PbtO₂, mesmo não sendo parte do protocolo institucional, determinou alterações precoces da função cerebral, o que só foi possível pelo envolvimento e preparo da equipe de enfermagem na interpretação desta monitorização, assim como o conhecimento das manobras necessárias para diminuir os danos provocados pela lesão secundária.

Podemos observar que a equipe de enfermagem manteve-se fundamentada em evidências clínicas baseadas em estudos controlados que registraram manobras com o uso da monitorização da PbtO₂ na fase aguda do AVCH.

Conforme a literatura, a equipe de enfermagem em uma unidade de neurointensiva, pode colaborar a beira leito com o desempenho da monitorização multimodal através do feedback junto a equipe multiprofissional e utilizando de medidas de suporte imediata aos eventos alterando de forma positiva a evolução do paciente^{15-20,25-30}.

CONCLUSÃO

Em conclusão, o presente relato de caso mostra que é imprescindível uma equipe de enfermagem que faz uso de estudos e evidências clínicas para atuação em unidade de neurointensiva. Demonstra ainda que o enfermeiro além de estar preparado para atender os

cuidados básicos de uma unidade de terapia intensiva, deve apresentar preparo para cuidados avançados, mantendo-se atualizado com a literatura e acompanhando os avanços tecnológicos.

REFERÊNCIAS

- Mulvey JM, Dorsch NWC, Mudaliar Y, Lang EW. Multimodality Monitoring in severe Traumatic Brain Injury: The Role of Brain tissue Oxygenation Monitoring. *Neurocritical Care* 2004;1:1-18.
- Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newlon PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism in severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1999;75:685-93.
- Falcão ALE, Araujo S, Dragossavac D, Terzi RGG, Thiesen RSAS, Cintra AE, et al. Hemotabolismo Cerebral: Variações na Fase Aguda do Coma Traumático. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:877-82.
- Bloom S, Grady MS, Ledwith M, Leichter D, LeRoux P, Stiefel M, et al. Brain tissue practice guidelines using the Icox[R] CMP monitoring system. *J neuroscience nursing* 2005;24:34-42.
- Arbour R. Intracranial hypertension: Monitoring and nurse assessment. *Critical Care Nurse* 2004;24:19-32.
- Hemphill JCI, Knudson MM, Derugin N, Morabito D, Mnley GT. Carbon dioxide reactivity and pressure autoregulation of brain tissue oxygen. *Neurosurgery* 2001;48:374-87.
- Maloney-Wilensky E, Fitzpatrick M, Sicoutris C, Bloom S, Henry M, Leichter D, et al. a multidisciplinary team approach to implementation of new technology: Brain tissue oxygenation multimodal monitoring system. *J Trauma Nursing* 2002;9:96-102.
- Anderson GB, Ashlorth R, Steinke DE, Findlay JM. CT angiography for the detection of cerebral vasospasm in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1011-5.
- Bullock R, Butcher SP, Chen MH, Kendall L, McCulloch J. Correlation of the extracellular glutamate concentration with extent of blood flow reduction after subdural hematoma in the rat. *J neurosurg* 1991;74:794-802.
- Biller J, Godersky JC, Adams HP. Management of aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988;19:1300-5.
- Hoelper BM, Hofmann E, Sporleder R, Soldner F, Behr R. Transluminal Balloon Angioplasty Improves Brain Tissue Oxigenation and Metabolism in Severe Vasospasm After aneurismal Subarachnoid Hemorrhage: Case Report. *Neurosurg* 2003;52:970-6.
- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurg* 1980;6:1-9.
- Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Annn Neurol* 1983;14:599-608.
- Jennett B, Bond M. assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-4.
- Ekelund A, Saveland H, Romner B, Brandt I. Is transcranial doppler-sonography useful in detecting late cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Br J Neurosurg* 1996;10:19-25.
- Elliott JP, Newell DW, Lam DJ, Eskridge JM, Douville CM, Le Roux PD, et al. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J neurosurg* 1998;88:277-84.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) (Endereço na Internet). Bethesda: National Institute for Health - NIH (atualizado em: 03/2007; citado em: 01/2009). Disponível em: www.ninds.nih.gov/disorders/sci/sci.htm+National
- Protocolos gerenciados – Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (Endereço na Internet). São Paulo: Hospital Israelita Albert Einstein (atualizado em: 2007; citado em: 2008). Disponível em: http://medicallsuite.einstein.br/diretrizes/doc/avch/tratamento_clinica_hemo.pdf
- Protocolos gerenciados – Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (Endereço na Internet). São Paulo: Hospital Israelita Albert Einstein (atualizado em: 2007; citado em: 2008). Disponível em: http://medicallsuite.einstein.br/diretrizes/doc/avci/AVCI_UPA04.pdf
- Protocolos gerenciados. Hospital Albert Einstein (atualizado em: 2007; citado em: 2008). Disponível em: http://medicallsuite.einstein.br/revista/biblioteca/artigos/vol3/suplemento/vol3_supl_P21.pdf
- Stevens WJ. Multimodal Monitoring: Head Injury management Using SjvO2 and Licox. *J neuroscience Nursing* 2004;36:332-9.
- Nordstrom CH. Assessment of critical thresholds for cerebral pressure by performing bedside monitoring of energy metabolism. *J Neurosurg Anest.* 2003;15:33-45.
- Broderick VG, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. REPRINT: Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*, 2007;116:e391-e413.
- Kazui S, Narotomi H, Yamamoto H, Brott T, Broderick J, Kothari R. Enlargement of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Incidence and Time Course. *Stroke* 1996;27:1783-7.
- Nadeau JO, Phillips S, Shi HS, Kapral MK, Gladstone DJ, Silver FL, et al. Investigators for the Registry of the Canadian Stroke Network. Intracerebral hemorrhage: outcomes and eligibility for factor VIIa treatment in a National Stroke Registry. *Cerebrovasc Dis* 2006;22:271-5.
- Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005;352:777-85.
- Rasool AH, Rahman AR, Choudhury SR, et al. Blood pressure in acute intracerebral haemorrhage. *J Hum Hypertens* 2004;18:187-92.
- Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral hemorrhage *Lancet Neurol* 2005;4:662-72. Review.
- Kent DM, Hinchey J, Price LL, Levine SR, Selker HP. In acute ischemic stroke, are asymptomatic intracranial hemorrhages clinically innocuous? *Stroke* 2004;35:1141-6.
- Valdack AB, Gopinatu SP, Contact CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship brain tissue P_{bt}O₂ to outcome after severe head injury. *Critical Care Med* 1998;26:1576-81.