

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

GABRIELA NAGAI OCAMOTO

Caracterização da complacência intracraniana e sua resposta à  
mudança postural em indivíduos na fase crônica do Acidente  
Vascular Cerebral

SÃO CARLOS -SP  
2022

GABRIELA NAGAI OCAMOTO

Caracterização da complacência intracraniana e sua resposta à mudança postural em indivíduos na fase crônica do Acidente Vascular Cerebral

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos, para obtenção do título de doutora em Fisioterapia.

Orientador: Prof. Thiago Luiz  
de Russo Coorientador: Dr.  
Deusdedit Lineu Spavieri  
Júnior

Projeto desenvolvido com o apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP/CAPES: 2017/22173-5), Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico.

São Carlos – SP  
2022



# UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS

Centro de Ciências Biológicas e da Saúde  
Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia

---

## Folha de Aprovação

---

Defesa de Tese de Doutorado da candidata Gabriela Nagai Ocamoto, realizada em 22/02/2022.

### Comissão Julgadora:

Prof. Dr. Thiago Luiz de Russo (UFSCar)

Profa. Dra. Anna Carolyna Lepesteur Gianlorenço (UFSCar)

Profa. Dra. Natalia Duarte Pereira (UFSCar)

Prof. Dr. Gustavo Jose Luvizutto (UFTM)

Prof. Dr. Eduardo Colombari (UNESP)

O Relatório de Defesa assinado pelos membros da Comissão Julgadora encontra-se arquivado junto ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia.

*Dedico este trabalho a minha família e amigos que foram minha fortaleza nesta jornada e àqueles que fazem da ciência a semente para transformar o mundo, em especial ao Prof. Sérgio Mascarenhas (in memoriam).*

## AGRADECIMENTOS

Aos voluntários que participaram deste projeto, serei eternamente grata por contribuírem com este estudo, sem vocês, este trabalho não seria possível.

Aos queridos pacientes e voluntários de Alfenas, muito obrigada por me mostrarem um propósito, vocês foram os responsáveis por eu querer me dedicar a esta linda área e ter a chance de ajudar mais pessoas.

Aos queridos mestres de Alfenas, em especial João Wagner, Adriana e Andreia, fontes de inspiração que com todo carinho e dedicação na docência, me inspiraram a adentrar nesta aventura. Obrigada por me apresentarem o mundo acadêmico e por todo encorajamento.

Ao querido Prof. Dr. Thiago, que foi um magnífico orientador e amigo, muito obrigada! Serei eternamente grata por me conceder a honra de trabalhar neste projeto e conhecer pessoas incríveis durante esses anos, desde o Lab até os companheiros do Nosso Lar. Obrigada por me incentivar e sempre acreditar em mim!

Ao Júnior, meu coorientador a quem respeito e admiro por todo rigor científico. Por sempre ter se disposto a me ajudar, muito obrigada!

Aos integrantes do LaFiN: Fer, Carol Alcântara, Gabi Santos, Carol Yisel, Clara, Marcela, Cássia, Jean, Simone, Shirley, Luísa, Cláudia, Rafa e Ana Flávia por todo aprendizado e parceria. Em especial a Fer por me acolher no lab e proporcionar as melhores risadas da vida. As amigas para vida, Rafa, Shirley, Cássia e Carol Yisel, muito obrigada por todo apoio nesta caminhada!

À brain4care por todo apoio ofertado para execução deste projeto, em especial ao Gustavo, Andrade, Brunelli, Thaíse, Caio, Helder, Carol e Lissa, por todos os ensinamentos e parceria. Obrigada por sempre estarem dispostos em me ajudar e me acolher.

À Profa. Aparecida Maria Catai por ter colaborado e concedido gentilmente seu laboratório para execução deste estudo.

Aos docentes do PPGFT por compartilharem ensinamentos para a vida toda.

Aos funcionários do DFisio, em especial Emerson, Fabi e Iolanda por todo apoio.

À FAPESP, pelo financiamento deste projeto de pesquisa.

Aos amigos que São Carlos me proporcionou, Geno, Ricky, Guigui, Rafa, Bia e Ca, muito obrigada por compartilharem comigo todos os momentos, almoços, jantares, vida fitness e desabafos.

À minha família CsF, Fê, Thiago, Iago, Dani, Rumeite, Carol e Plínio, muito obrigada por toda torcida, apoio, noites em claro, batalhas, amiga ausente das redes sociais quase que 365 dias, mas que ama muito vocês! Sou muito orgulhosa por ver o quanto crescemos e tudo que alcançamos juntos. Muito obrigada pela oportunidade de vivenciar e compartilhar essa vida com vocês!

À minha amada e eterna família, agradeço por todo amor, apoio, carinho, inspiração e força que me transmitem.

Aos meus pais, Renata e Akira por não medirem esforços para suportar meus sonhos e sempre vibrarem com cada dia de vida.

Aos meus irmãos Airton e Katarina, por torcerem sempre por mim. É difícil saber que a escolha da vida acadêmica tenha me privado de passar momentos importantes na vida de cada um de vocês, mas mesmo distante, pensei e ainda penso todos os dias em vocês, torcendo por cada um e que trilhem um caminho repleto de felicidades e realizações, pois merecem muito. Amo vocês!

Aos meus avós, Massami, Cida, Kimico, Ideo (in memoriam), que apesar de não entenderem muito bem o que é o meu trabalho, sempre apoiaram minhas escolhas e torceram por elas.

Aos meus tios, Marcela, Ronaldo, Katsumi e Hiromi, obrigada por toda torcida e apoio.

À minha tia Cris (in memoriam), que sinto falta todos os dias e sempre sentirei. Te amo muito! Obrigada por ser meu espírito guia, por sempre me proteger, e ficar ao meu lado me dando forças para concluir meu propósito em vida.

Às minhas filhas Serena e Yuna, meus pacotinhos de amor que alegram meus dias, noites e madrugadas.

“Devote yourself to loving others,  
devote yourself to your community  
around you, and devote yourself to  
creating something that gives you  
purpose and meaning”

**(Morrie Schwartz)**

## RESUMO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é considerado uma das principais causas de óbito e incapacidades no mundo. Infelizmente a maioria dos sobreviventes não retornam as suas atividades integralmente, acarretando sobrecarga aos cofres públicos devido aos custos com internação, reabilitação, e sistema previdenciário, sendo que muitos acabam tendo um AVC recorrente entre os primeiros 5 anos. Após o AVC, o indivíduo passa a compor hábitos de vida sedentários, devido a incapacidade ou mudanças na rotina. Sabe-se que o AVC e sedentarismo geram alterações no sistema cardiovascular e na regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), podendo explicar o risco para novos eventos cerebrovasculares. Dentre os componentes regulatórios do FSC, encontra-se a pressão intracraniana (PIC) e dos componentes intracranianos, a complacência intracraniana (CIC). O desenvolvimento de formas inovadoras de monitorar a PIC e CIC exerce interesse clínico para a medicina intensiva e para a reabilitação neurológica e cardiovascular. Ferramentas de monitoramento não invasivas abrem perspectivas para compreender a hemodinâmica cerebral em situações crônicas e incapacitantes, podendo auxiliar na prevenção, diagnóstico precoce ou até mesmo nortear um programa de reabilitação. Além disso, a relação com a CIC ainda é pouco explorada, com variabilidade de conceitos e medidas. Diante deste cenário, a tese aborda no primeiro manuscrito uma revisão de escopo sobre os conceitos e metodologias sobre complacência intracraniana e no segundo manuscrito a caracterização da complacência intracraniana na fase crônica do AVC. No primeiro manuscrito, verificou-se que a maioria dos estudos relatou o conceito de complacência como relacionado às variações de volume e pressão ou seu inverso (elastância), principalmente no compartimento intracraniano. Além disso, termos como “acomodação”, “compensação”, “capacidade de reserva” e “capacidade de tamponamento” foram usados para descrever a interpretação clínica. A segunda parte desta revisão descreveu as técnicas (invasivas e não invasivas) e os resultados utilizados para medir a CIC. O método mais utilizado foi o invasivo, representando 57-88% dos estudos. As variáveis mais comumente avaliadas foram relacionadas à PIC, principalmente os valores absolutos ou amplitude de pulso. As formas de onda da PIC devem ser mais bem exploradas, juntamente com o potencial dos métodos não invasivos, uma vez que os diferentes aspectos da CIC podem ser mensurados. O segundo manuscrito tratou-se de um estudo transversal composto por 33 indivíduos pós-AVC crônicos e 33 indivíduos sem alterações neurológicas e com comportamento sedentário. As avaliações foram realizadas em 2 dias, respeitando uma semana entre cada. Foram avaliados o comprometimento sensório-motor dos voluntários pós-AVC, velocidade de caminhada, nível de atividade física, pressão e



complacência intracraniana de ambos os grupos. Na comparação dos picos de onda da PIC e tempo em inatividade intragrupos e intergrupos não foram identificadas diferenças significativas, sendo presente as diferenças na velocidade de caminhada e número de passos. O presente estudo conclui que indivíduos na fase crônica pós-AVC com comportamentos sedentários, apresentam uma resposta positiva da complacência intracraniana durante situações de repouso e mudança postural ativa. Tal achado expande a possibilidade do uso de métodos de avaliação da complacência intracraniana em outras abordagens terapêuticas, como por exemplo, prescrição e intensidade de um programa de reabilitação. Além disso, o monitoramento da CIC pode ser considerado um recurso complementar ao monitoramento da PIC e ao exame clínico.

**Palavras-chave:** Complacência intracraniana. Pressão intracraniana. Monitoramento não invasivo. Acidente Vascular Cerebral. Sedentarismo.

## ABSTRACT

Stroke is considered one of the leading causes of death and disability globally. Unfortunately, most survivors do not return to their activities fully, causing a burden to the public system due to the costs of hospitalization, rehabilitation, and social security, with the risk of having a recurrent stroke within the first five years. After the stroke, the individual starts to compose sedentary lifestyle habits due to incapacity or changes in routine. It is known that stroke and sedentary lifestyle generate changes in the cardiovascular system and the regulation of cerebral blood flow (CBF), which may explain the risk for new cerebrovascular events. Among the regulatory components of CBF, there is intracranial pressure (ICP) and intracranial compliance (ICC). Developing innovative ways to monitor ICP and ICC is of clinical interest for critical care medicine and neurological and cardiovascular rehabilitation. Non-invasive monitoring tools open perspectives to understand cerebral hemodynamics in chronic and disabling situations and can help prevent, early diagnosis, or even guide a rehabilitation program. In addition, the relationship with the ICC is still little explored, with the variability of concepts and measures. Given this scenario, the thesis addresses in the first manuscript a scoping review on the ideas and methodologies of intracranial compliance and in the second manuscript the characterization of intracranial compliance in the chronic phase of stroke. In the first manuscript, it was found that most studies reported the concept of compliance as related to volume and pressure variations or their inverse (elastance), mainly in the intracranial compartment. In addition, terms such as “accommodation,” “compensation,” “reserve capacity,” and “buffering capacity” were used to describe the clinical interpretation. The second part of this review described the techniques (invasive and non-invasive) and outcomes used to measure ICC. The most used method was the invasive, representing 57-88% of the studies. The most evaluated variables were ICP, mainly absolute values or pulse amplitude. ICP waveforms should be further explored, together with the potential of non-invasive methods since different aspects of ICC can be measured. The second manuscript was a cross-sectional study composed of 33 individuals with chronic post-stroke and 33 without neurological alterations and sedentary behavior. The evaluations were carried out in 2 days, respecting one week between each. The sensorimotor impairment of post-stroke volunteers, walking speed, physical activity level, intracranial pressure, and compliance of both groups were assessed. When comparing ICP wave peaks and inactivity time within and between groups, no significant differences were identified, with differences in walking speed and number of steps present. The present study concludes that individuals in the post-stroke chronic phase with sedentary behaviors positively respond to

intracranial compliance during rest and active postural change. This finding expands the possibility of using intracranial compliance assessment methods in other therapeutic approaches, such as prescription and intensity of a rehabilitation program. In addition, ICC monitoring can be considered a complementary resource to ICP monitoring and clinical examination.

**Keyword:** Intracranial compliance. Intracranial pressure. Noninvasive assessment. Stroke. Sedentarism.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

### Revisão da literatura

Figura 1 - Morfologia da onda de pulso da pressão do fluido cerebrospinal	19
---	----

### Manuscrito I

Figura 1 - Fluxograma dos estudos identificados	30
---	----

Figura 2 - Conceitos de CIC mapeados	31
--------------------------------------	----

Figura 3 - Métodos e técnicas comumente relatados para avaliação da CIC	32
---	----

Figura 4 - Visão geral das variáveis mais avaliadas relacionadas à PIC	33
--	----

### Manuscrito II

Figura 1 – Posicionamento dos sensores para monitorização da PIC e CIC	45
--	----

Figura 2 – Diagrama de fluxo da distribuição dos voluntários	47
--	----

Figura 3 – Comparação da relação P2P1 intra e intergrupos	49
---	----

Figura 4 – Comparação do TTP intra e intergrupos	50
--	----

## **LISTA DE TABELAS**

### **Manuscrito I**

Tabela suplementar 1 – Tabela de frequência dos principais conceitos de complacência intracraniana observadas na literatura 57

Tabela suplementar 1 – Métodos e desfechos frequentes de medida da complacência intracraniana 74

### **Manuscrito II**

Tabela 1 – Dados sociodemográficos dos grupos pós AVC e controle 48

Tabela 2 – Dados extraídos da morfologia da PIC na postura supino e ortostática dos hemisférios lesionado e não lesionado no grupo pós AVC e dos hemisférios dominante e não dominante do grupo controle 48

## LISTA DE ABREVIATURAS

CIC.	complacência intracraniana
CO <sub>2</sub> .	gás carbônico
DMT.	deslocamento da membrana timpânica
DTC.	doppler transcraniano
FCS.	fluido cerebrospinal
HC.	Hidrocefalia
HPN.	hidrocefalia por pressão normal
HIC.	hipertensão intracraniana
HSA.	hemorragia subaracnóidea
LCR.	líquido cefalorraquiano
ORTO.	ortostatismo
PIC.	pressão intracraniana
PVI.	índice pressão – volume
PVR.	resposta pressão - volume
RMI.	ressonância magnética por imagem
ScR.	revisão de escopo
TTP.	tempo para o pico da morfologia da pressão intracraniana
TC.	tomografia computadorizada
TCE.	traumatismo cranioencefálico
US.	ultrassom
VPR.	resposta volume - pressão

## **LISTA DE SIGLAS**

EQUATOR - Ferramentas para melhorar a qualidade e a transparência dos relatos de pesquisa em saúde

MeSH - Cabeçalhos de Assuntos Médicos

PROSPERO - Registro prospectivo de protocolos de revisões sistemáticas

PRISMA-ScR - Itens de relatório preferido para revisões sistemáticas e meta-análises – revisão de escopo

StArt - Estado da arte através de revisão sistemática

## SUMÁRIO

PREFÁCIO .....	17
REVISÃO DA LITERATURA.....	18
OBJETIVOS GERAIS DA PESQUISA.....	21
REFERÊNCIAS.....	22
ESTUDO I .....	24
2.1 RESUMO.....	25
2.2 INTRODUÇÃO .....	26
2.3 MÉTODOS .....	27
2.3.1 Estratégia de pesquisa e fonte de dados.....	28
2.3.2 Processo de seleção .....	28
2.3.3 Critérios de elegibilidade.....	29
2.3.4 Análise de dados.....	29
<b>2.3.4.1 Extração de dados.....</b>	<b>29</b>
<b>2.3.5 Síntese de dados .....</b>	<b>29</b>
2.4 RESULTADOS.....	30
2.5 DISCUSSÃO .....	34
REFERÊNCIAS.....	36
3 ESTUDO II.....	38
3.1 RESUMO.....	39
3.2 INTRODUÇÃO .....	40
3.3 MÉTODOS .....	41
<b>3.3.1 Desenho do estudo e ética.....</b>	<b>41</b>
<b>3.3.2 Delineamento e recrutamento dos voluntários .....</b>	<b>41</b>
<b>3.3.3 Desenho experimental .....</b>	<b>42</b>
<b>3.3.4 Instrumentos para elegibilidade e caracterização da amostra .....</b>	<b>42</b>
<b>3.3.5 Avaliação do comprometimento sensório-motor.....</b>	<b>43</b>
<b>3.3.6 Avaliação da velocidade da marcha .....</b>	<b>43</b>
<b>3.3.7 Monitorização do número de passos e tempo em inatividade física.....</b>	<b>43</b>
<b>3.3.8 Protocolo para avaliação da pressão intracraniana e complacência intracraniana.....</b>	<b>44</b>
<b>3.3.9 Dispositivo para avaliação da PIC e CIC.....</b>	<b>45</b>
<b>3.3.10 Cálculo amostral.....</b>	<b>45</b>
<b>3.3.11 Métodos estatísticos.....</b>	<b>46</b>
3.4 RESULTADOS.....	46
3.5 DISCUSSÃO .....	50



LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....	52
REFERÊNCIAS.....	52
CONSIDERAÇÕES FINAIS E DESDOBRAMENTOS FUTUROS.....	55
ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O DOUTORADO.....	56
APÊNDICE I – Tabela suplementar 1 .....	57
APÊNDICE II – Tabela suplementar 2 .....	74
APÊNDICE III – GLOSSÁRIO.....	132
APÊNDICE IV – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	140
ANEXO I – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS.....	143
ANEXO II – Artigo publicado na <i>Topics in Stroke Rehabilitation</i> .....	146
ANEXO III – Artigo publicado na <i>International Journal of Therapy and Rehabilitation</i> .....	147
ANEXO IV– Artigo publicado na <i>Brazilian Journal of Pain</i> .....	148
ANEXO V – Artigo publicado na <i>Neurorehabilitation and Neural Repair</i> .....	149
ANEXO VI – Protocolo publicado no Research Square.....	150
ANEXO VII – Artigo publicado na <i>Plos One</i> .....	151
ANEXO VIII – Capítulo de livro publicado na <i>Acta Neurochirurgica</i> .....	152
ANEXO IX – Artigo publicado na <i>Frontiers in Neurology</i> .....	153

## **PREFÁCIO**

Esta tese está estruturada de acordo com as normas do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da UFSCar e faz parte de uma linha de pesquisa implementada no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Neurológica (LaFiN) sobre complacência intracraniana (CIC) e pressão intracraniana (PIC) em parceria com a empresa nacional Braincare Desenvolvimento e Inovação Tecnológica S.A.

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma condição de saúde que a respeito de sua fisiopatologia pode acarretar uma obstrução súbita do aporte de oxigênio e nutrientes para determinada região cerebral ou até mesmo devido um extravasamento sanguíneo. Tal mecanismo colabora para um desequilíbrio dos componentes intracranianos (parênquima cerebral, líquido e vasos sanguíneos) que se não responder a ajustes compensatórios, há uma deterioração cerebral irreversível. Dentre as abordagens utilizadas para contornar tal deterioração, durante a fase aguda do AVC, o monitoramento da complacência e pressão intracraniana são cruciais para o acompanhamento e tomada de decisão clínica junto aos demais parâmetros clínicos. Durante a fase crônica da doença as incapacidades e hábitos de vida, como sedentarismo sobrepõem ao retorno do indivíduo as suas atividades do dia a dia. Sabe-se que o AVC e sedentarismo geram alterações no sistema cardiovascular e na regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), sendo a pressão intracraniana um dos componentes para tal regulação, podendo explicar o risco para novos eventos cerebrovasculares. Com os avanços tecnológicos, metodologias não invasivas trouxeram a oportunidade de se avaliar a complacência e pressão intracraniana fora do contexto neurocrítico.

Esta tese é o primeiro estudo que caracteriza a pressão e complacência intracraniana em indivíduos pós AVC na fase crônica (> 6 meses). Desta forma, para compreender o comportamento da complacência e pressão intracraniana nesta condição de saúde, inicialmente será apresentada uma breve contextualização do problema a ser abordado e os objetivos do projeto seguido pelo estudo I publicado na *Frontiers in Neurology* (Qualis A1, fator de impacto 3.552) que aborda os conceitos e métodos de avaliação da complacência intracraniana e pelo estudo II submetido a *Plos One* (Qualis A1, fator de impacto 3.240) que caracteriza o comportamento da complacência intracraniana em pessoas após um episódio de AVC na fase crônica. Por fim, serão apresentadas as considerações finais da tese, bem como as atividades e publicações (Anexos) desenvolvidas no período do doutorado.

Para mais informações sobre a pesquisadora é possível acessar o currículo Lattes (<http://lattes.cnpq.br/7260472710652180>) e ORCID (<https://orcid.org/0000-0001-5496-3548>).

## REVISÃO DA LITERATURA

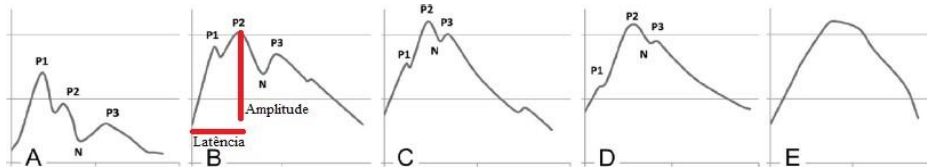
O Acidente Vascular Cerebral (AVC) permanece como uma das condições de saúde que mais incapacita e ocasiona óbitos mundialmente, com cerca de 87% dos casos incapacitantes concentrados em países de baixa renda (LANAS e SERON, 2021). Estima-se uma taxa de recorrência do AVC de 16%-35% nos primeiros cinco anos após o AVC (MOHAN et al., 2011). O impacto que o AVC causa vai além das incapacidades funcionais, declínio das atividades, participação e reintegração na sociedade, há efeitos negativos nos cofres públicos, com gastos destinados ao tratamento, reabilitação e aposentadorias (cerca de 40% das aposentadorias no Brasil) (LOBO et al., 2021). Neste sentido, qualquer estratégia que possa auxiliar na mudança deste cenário é bem-vinda.

Sabe-se que a fisiopatologia do AVC está relacionada à obstrução ou ruptura de vasos cerebrais, causando hemorragias ou isquemias devido a interrupção do aporte de nutrientes e oxigênio para as regiões cerebrais afetadas devido a uma obstrução súbita (KURIAKOSE, D. et al., 2020). Tais lesões contribuem para o desequilíbrio intracraniano e sistêmico, acarretando prejuízo da complacência intracraniana (CIC) e aumento da pressão intracraniana (PIC), componentes ativos na manutenção do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) (DONNELLY et al., 2016; HELDT, T.; ZOERLE, T.; TEICHMANN, D.; STOCCHETTI, N., 2019; KALISVAART, A. C. J. et al., 2020).

É necessário detalhar que o suprimento ininterrupto de oxigênio e nutrientes para o cérebro é realizado pelo fluxo sanguíneo cerebral (FSC) (MACHADO; HAERTEL, 2014). O FSC apresenta como determinantes, a pressão intracraniana (PIC), a pressão arterial (PA) e a resistência cerebrovascular (RCV). Sendo o FSC diretamente proporcional à diferença entre a PA e a PIC, e inversamente proporcional à RCV (MACHADO; HAERTEL, 2014; DONNELLY et al., 2016). A PIC desempenha um papel importante no FSC, pois regula a pressão de perfusão cerebral e é resultante da interação entre o fluido cérebro-espinhal, o suprimento sanguíneo cerebral e o tecido cerebral – complacência intracraniana. Por exemplo, em situações normais a PIC é estável e regular, mas dependente de alguns fatores como a pressão venosa no espaço intracraniano (pressão no sino longitudinal superior) e o volume de produção e reabsorção do líquido cérebro-espinhal. A PIC também pode alterar-se de acordo com mudanças posturais e flutua com a PA sistêmica e a respiração (RODRÍGUEZ-BOTO et al., 2012; ANDRADE et al., 2021).

Em relação a sua forma, a PIC é composta por três ondas principais denominadas P1, P2 e P3 (Figura 1). Em que P1 ou onda de percussão representa o pulso arterial sistólico, transmitida pelo plexo coroide nos ventrículos (Fig. 1A); P2 ou onda tidal reflete a diástole, mas também o volume

cerebral e sua complacência (Fig. 1A); e P3 ou onda dicrótica que representa o fechamento da válvula aórtica (Fig. 1A). Em condições normais, a P1 costuma ser a mais alta das ondas, mas na medida que a complacência intracraniana diminui, as ondas P2 e P3 se igualam à onda P1 e posteriormente a ultrapassam, indicando uma condição patológica (Fig. 1B-E; NUCCI et al., 2016).



**Figura 1. Morfologia da onda de pulso da pressão do fluido cerebrospinal.** A. Classe I - Normal; B. Classe II - Potencialmente patológica; C. Classe III - Possivelmente patológica; D e E. Classe IV - Patológica. P1 pico sistólico, P2 onda tidal, N nó dicrótico P3 pico dicrótico. Amplitude é representada como reta vertical vermelha e a latência pela horizontal vermelha (Adaptado de Nucci et al., 2016).

A CIC é definida clinicamente como a capacidade de acomodação/compensação dos componentes intracranianos (tecido cerebral, vasos sanguíneos e líquido cefalorraquidiano) para mudanças no volume e pressão intracranianos. O monitoramento da CIC e PIC são essenciais no cuidado neurocrítico sendo que a avaliação associada a clínica do paciente e demais parâmetros clínicos compõem a tomada de decisão e o cuidado individualizado do paciente (OCAMOTO et al., 2021). Apesar da importância em se monitorar a CIC e PIC, não são todos os serviços de saúde que possuem capacidade de realizar tal avaliação, devido a questões de recursos e os tipos de dispositivos que possibilitam tal medida. Ainda é considerado como padrão ouro o monitoramento da PIC por métodos invasivos, como a derivação intraventricular. Entretanto, tal recurso possui limitações, não sendo indicado para todos os casos, devido ao risco de infecções, tipo de lesão, e impossibilidade de monitoramento contínuo e restrições de decúbito. Neste sentido, inúmeros pesquisadores e companhias vêm desenvolvendo tecnologias para suprir casos em que o monitoramento invasivo é contraindicado (MORAES, F. M. et al., 2021).

As tecnologias envolvem métodos minimamente invasivos e não invasivos, a partir de equipamentos já existentes, como a ressonância magnética, tomografia computadorizada, e ultrassom, como métodos inovadores, como o dispositivo brain4care, um sensor mecânico que permite captar as micro expansões cranianas e medir a CIC e PIC. Os métodos existentes no mercado passam a inferir a CIC com base em dados extraídos a partir da PIC, como o número absoluto, morfologia da onda da PIC, amplitude de onda da PIC e relação P2P1 (MORAES, F. M. et al., 2021; OCAMOTO et al., 2021). Com a ascensão dos métodos não invasivos, é possível migrar seu uso para além do cuidado neurocrítico, permitindo explorar novos horizontes, como

diferentes áreas e condições de saúde, por exemplo, o AVC na fase crônica.

Durante o período crônico do AVC, inicia-se o processo de restauração da barreira hematoencefálica, sendo caracterizado através de exames de imagem e diagnóstico a presença de atrofia cerebral local, gliose e dilatação além dos limites dos ventrículos adjacentes (TOMANDL et al., 2003; MARKS et al., 2009). Após a alta hospitalar, é comum que os indivíduos pós-AVC adotem comportamentos sedentários no retorno ao ambiente doméstico (ENGLISH et al., 2016).

O sedentarismo é considerado um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e novos episódios de AVC (YOUNG et al., 2012). Estudos com indivíduos pós-AVC indicam que cerca de 81-94% do tempo diário são gastos de forma sedentária, com longos períodos em sedestação ou deitado (19,3-22,5 horas) e com poucos números de passos (1907-4035 passos/dia) (MATTLAGE et al., 2015; TIEGES et al., 2015; PAUL et al., 2016). Apesar de contraintuitivo, muitos indivíduos, mesmo com melhora funcional e com capacidade de mobilização independente, passam longos períodos do dia sentados (PAUL et al., 2016). Tanto o AVC quanto o sedentarismo geram alterações no sistema cardiovascular e na regulação do fluxo sanguíneo cerebral, podendo explicar o risco para novos eventos cerebrovasculares. Nos estudos conduzidos por Beard e colaboradores (2015; 2016), foi observado que o aumento da PIC acarreta redução da pressão de perfusão cerebral e fluxo sanguíneo colateral, e que tal fator poderia ser uma possível explicação da falha na circulação contralateral e expansão da área de lesão durante a progressão do AVC em modelos animais. Ainda não existe um valor normal estabelecido para a PIC, já que depende de outros fatores como idade, posição corporal e condições clínicas, mas em indivíduos adultos saudáveis, os valores considerados normais variam de 7-15mmHg (CZOSNYKA; PICKARD, 2004). Encontra-se na literatura que há uma importância na análise da morfologia e do comportamento da onda da PIC ao longo do tempo, quando tais análises trazem importantes informações a respeito do caráter clínico apresentado pelos pacientes, além de informações sobre a complacência intracraniana desses indivíduos (CZOSNYKA et al., 2007; WAGSHUL; EIDE; MADSEN, 2011). Corroborando para tais estudos, Tian e colaboradores (2013) encontraram uma correlação entre a variabilidade da PIC elevada com um pobre prognóstico de indivíduos com hemorragia intracerebral. Dessa forma, tal estudo enfatiza a importância de se monitorar o comportamento e morfologia da PIC ao longo do tempo, sem se prender apenas aos valores numéricos.

O desenvolvimento tecnológico voltado para o monitoramento da complacência intracraniana vem ao encontro com o crescente interesse de se compreender os mecanismos de regulação do FSC, a falta de atividade física e as doenças cerebrovasculares.

## **OBJETIVOS GERAIS DA PESQUISA**

Caracterizar a pressão intracraniana por método não invasivo em indivíduos hemiparéticos pós- AVC na fase crônica e comparar as características da pressão intracraniana entre os diferentes hemisférios cerebrais no pós-AVC e indivíduos saudáveis com comportamentos sedentários.

## **OBJETIVO ESPECÍFICO**

Mapear os principais conceitos de complacência intracraniana e pressão intracraniana.

## REFERÊNCIAS

- ANDRADE, R. A. P. et al. A nanometer resolution wearable wireless medical device for non invasive intracranial pressure monitoring. **IEEE Sensors Journal**, v. 21, n. 20, p. 22270-22284, 2021. doi: 10.1109/JSEN.2021.3090648
- BEARD, D. J. et al. Intracranial pressure and collateral blood flow. **Stroke**. vol. 47, p. 1695-1700, 2016. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011147
- BEARD, D. J. et al. Ischemic penumbra as a trigger for intracranial pressure rise- a potential cause for collateral failure and infarct progression? **Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism**. vol. 2, n. 0, p. 1-11, 2016. doi: 10.1177/0271678X15625578
- CZOSNYKA, M.; PICKARD, J. D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. vol. 75, p. 813-821, 2004. doi: 10.1136/jnnp.2003.033126
- CZOSNYKA, M. et al. Intracranial pressure: more than a number. **Neurosurg Focus**. vol. 22, n. 5, 2007. doi: 10.3171/foc.2007.22.5.11
- DONNELLY, J. et al. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. **Critical Care**, vol. 20, n. 129, 2016. doi: 10.1186/s13054-016-1293-6
- ENGLISH, C. et al. Physical activity and sedentary behaviors in people with stroke living in the community: a systematic review. **Phys Ther**. vol. 94, p. 185-96, 2014. doi: 10.2522/ptj.20130175
- HELDT, T.; ZOERLE, T.; TEICHMANN, D.; STOCCHETTI, N. Intracranial pressure and intracranial elastance monitoring in neurocritical care. **Annual Review of Biomedical Engineering**. v. 21, p. 523-549, 2019. doi: 10.1146/annurev-bioeng-060418-052257
- KALISVAART, A. C. J. et al. An update to the Monroe–Kellie doctrine to reflect tissue compliance after severe ischemic and hemorrhagic stroke. **Sci Rep**. v. 10, p. 22013, 2020. doi: 10.1038/s41598-020-78880-4
- KURIAKOSE, D. et al. Pathophysiology and treatment of stroke: present status and future perspectives. **Int J Mol Sci**. v. 21, n. 20, p. 7609, 2020. doi: 10.3390/ijms21207609.
- LANAS, F. e SERON, P. Facing the stroke burden worldwide. **Lancet Glob Health**. v. 9, p. e340, 2021. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30520-9
- LOBO, P. G. G. A. et al. Epidemiologia do acidente vascular cerebral isquêmico no Brasil no ano de 2019, uma análise sob a perspectiva da faixa etária. **Brazilian Journal of Health Review**. v. 4, n. 1, p.3498-3505, 2021. doi: 10.34119/bjhrv4n1-272
- MACHADO, A.; HAERTEL, A. M. Vascularização do sistema nervoso central e barreiras encefálicas. In: **Neuroanatomia funcional**. 3. ed. – São Paulo: Editora Atheneu, 2014. p. 83-93.

- MARKS, M. P. Cerebral ischemia and infarction. In: \_\_\_\_\_ **Magnetic resonance imaging of the brain and spine**. 4. ed. - Philadelphia, PA: Williams & Wilkins, 2009. p.772–825.
- MATTLAGE, A. E. et al. Use of accelerometers to examine sedentary time on an acute stroke unit. **J Neurol Phys Ther**. vol. 39, n. 3, p. 166-71, 2015. doi: 10.1097/NPT.0000000000000092
- MOHAN, K. M. et al. Risk and cumulative risk of stroke recurrence: a systematic review and meta-analysis. **Stroke**. v. 42, n. 5, p. 1489-1494, 2011. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.602615
- MORAES, F. M. e SILVA, G. S. Noninvasive intracranial pressure monitoring methods: a critical review. **Arq. Neuro-Psiquiatr**. v. 79, n. 5, 2021. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2020-0300
- NUCCI, C. G. et al. Intracranial pressure wave morphological classification: automated analysis and clinical validation. **Acta Neurochir**. 2016. doi: 10.1007/s00701-015-2672-5
- PAUL, L. et al. Physical activity profiles and sedentary behaviour in people following stroke: a cross-sectional study. **Disabil Rehabil**. vol. 38, n. 4, p. 362-7, 2016. doi: 10.3109/09638288.2015.1041615
- RODRÍGUEZ-BOTO, G. et al. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. **Neurología**. vol. 30, n. 1, p. 16-22, 2014. doi: 10.1016/j.nrl.2012.09.002
- TIAN, Y. et al. Intracranial pressure variability predicts short-term outcome after intracerebral hemorrhage: a retrospective study. **Journal of the Neurological Sciences**. vol. 330, p. 38-44, 2013. doi: 10.1016/j.jns.2013.04.001
- TIEGES, Z. et al. Sedentary behavior in the first year after stroke: a longitudinal cohort study with objective measures. **Arch Phys Med Rehabil**. vol. 96, n. 1, p. 15-23, 2015. doi: 10.1016/j.apmr.2014.08.015
- TOMANDL, B.F. et al. Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT. **RadioGraphics**, vol. 23, n. 3, p. 565-592, 2003. doi: 10.1148/rg.233025036
- WAGSHUL, M. E.; EIDE, P. K.; MADSEN, J. R. The pulsating brain: a review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. **Fluids and Barriers**. vol. 8, n. 5, 2011. doi: 10.1186/2045-8118-8-5
- YOUNG, D. R. et al. Sedentary behavior and cardiovascular morbidity and mortality. A Science advisory from the American Heart Association. **Circulation**. vol. 134, p. e262-79, 2012. doi: 10.1161/CIR.0000000000000440



**ESTUDO I****CONCEITOS E MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPLACÊNCIA INTRACRANIANA: REVISÃO DE ESCOPO**

*Gabriela Nagai Ocamoto, Thiago Luiz Russo, Rafaella Mendes Zambetta, Gustavo Frigieri, Cintya Yukie Hayashi, Sérgio Brasil, Nicollas Nunes Rabelo, Deusdedit Lineu Spavieri Júnior*

Publicado na *Frontiers in Neurology*

DOI: [10.3389/fneur.2021.756112](https://doi.org/10.3389/fneur.2021.756112)

## 2.1 RESUMO

A complacência intracraniana (CIC) tem sido estudada para complementar a interpretação da pressão intracraniana (PIC) no cuidado neuro crítico e ajudar a prever a deterioração da função cerebral. Tem sido relatado que a CIC está relacionada à manutenção da estabilidade da PIC apesar das alterações no volume intracraniano. No entanto, isso não foi devidamente traduzido para a prática clínica. Portanto, o objetivo principal desta revisão de escopo foi mapear os principais conceitos da CIC na literatura. Esta revisão também teve como objetivo caracterizar a relação entre CIC e PIC e descrever sistematicamente os desfechos utilizados para avaliar a CIC usando métodos de monitoramento invasivos e não invasivos. Esta revisão incluiu: (1) população: animais e humanos, (2) conceito de complacência intracraniana ou seu inverso “elastância” e (3) contexto: cuidado neurocrítico. Para tanto, foram realizadas buscas bibliográficas sem intervalo de tempo em diversas bases de dados utilizando uma combinação de palavras-chave e descritores. No total, 43.339 artigos foram identificados e 297 estudos preencheram os critérios de inclusão após o processo de seleção. Cento e cinco estudos definiram CIC. O conceito foi organizado em três componentes principais: definição fisiológica, interpretação clínica e localização dos fenômenos. A maioria dos estudos relatou o conceito de complacência como relacionado às variações de volume e pressão ou seu inverso (elastância), principalmente no compartimento intracraniano. Além disso, termos como “acomodação”, “compensação”, “capacidade de reserva” e “capacidade de tamponamento” foram usados para descrever a interpretação clínica. A segunda parte desta revisão descreve as técnicas (invasivas e não invasivas) e os resultados utilizados para medir a CIC. O método mais utilizado foi o invasivo, representando 57-88% dos estudos. As variáveis mais comumente avaliadas foram relacionadas à PIC, principalmente os valores absolutos ou amplitude de pulso. As formas de onda da PIC devem ser mais bem exploradas, juntamente com o potencial dos métodos não invasivos, uma vez que os diferentes aspectos da CIC podem ser mensurados. O monitoramento da CIC pode ser considerado um recurso complementar ao monitoramento da PIC e ao exame clínico. A combinação e validação de métodos de medição invasivos/não invasivos ou não invasivos são necessários.

## 2.2 INTRODUÇÃO

A declaração de consenso da Conferência Internacional de Consenso Multidisciplinar sobre Monitoramento Multimodal em Cuidados Neurocríticos fornece uma justificativa fundamental para unidades de cuidados neurocríticos em todo o mundo (LE ROUX et al., 2014). O monitoramento multimodal de pacientes com distúrbios neurológicos agudos é uma abordagem complementar aos exames frequentes à beira do leito. Deve ser considerado para a detecção de piora neurológica precoce antes que ocorra dano cerebral irreversível e para ajudar os médicos a orientar as decisões terapêuticas individualizadas, que podem melhorar, por exemplo, o prognóstico agudo e a longo prazo (RIVIERA LARA e PUTTGEN, 2018).

Nesse sentido, a monitorização da pressão intracraniana (PIC) é fundamental para o atendimento de pacientes com lesão cerebral aguda. Na literatura, há uma recomendação com evidência de qualidade moderada de que a PIC e a pressão de perfusão cerebral devem ser usadas como parte do cuidado orientado por protocolo em pacientes com risco de PIC elevada com base em características clínicas e/ou de imagem (LE ROUX et al., 2014). Os princípios fundamentais da PIC elevada estão condensados na doutrina de Monro-Kellie. O volume da cavidade intracraniana é constante em condições normais, e a manutenção de uma PIC estável depende do volume do conteúdo intracraniano (tecido cerebral, sangue e líquido cefalorraquidiano) (STEINER e ANDREWS, 2006; HARARY, DOLMANS, GORMLEY, 2018).

Os métodos de monitoramento da PIC incluem abordagens invasivas e não invasivas. Em relação aos métodos invasivos, a drenagem ventricular externa é considerada o padrão ouro para monitorização da PIC (LE ROUX et al., 2014). Um estudo coorte indicou recentemente o impacto significativo do monitoramento da PIC nos desfechos de pacientes com lesão cerebral aguda, apesar da considerável heterogeneidade de protocolos de terapia entre centros especializados (ROBBA et al., 2021). Antes deste estudo, a eficácia dos tratamentos baseados no monitoramento invasivo da PIC para melhorar os desfechos como mortalidade, comprometimento da consciência e estado funcional e psicológico após a alta hospitalar era questionável (CHESNUT et al., 2012). Este estudo anterior consolidou a prática diagnóstica e recomendou a padronização do tratamento em cuidados neurocríticos.

No entanto, a complacência intracraniana (CIC) ou seu inverso, a elastância intracraniana, vem sendo estudada há décadas na tentativa de complementar a interpretação da PIC e descrever a homeostase cerebral com mais precisão. Tais descobertas ajudaram as equipes de cuidados neurocríticos a antecipar a deterioração da função cerebral com mais precisão (CZOSNYKA e CITERIO, 2012; PETERS et al., 2015). Descobriu-se que a CIC está relacionada aos mecanismos

compensatórios usados para manter a estabilidade da PIC (HARARY, DOLMANS, GORMLEY, 2018). Por exemplo, quanto maior a compensação, maior a complacência do conteúdo intracraniano para se adaptar às mudanças de volume e pressão. No entanto, a CIC não foi devidamente traduzida para a prática clínica e permanece uma lacuna crítica na tecnologia da neurociência clínica.

Czosnyka e Citerio (CZOSNYKA e CITERIO, 2012) levantaram a hipótese de que a CIC é uma função não linear da associação de pools venosos, líquido cefalorraquidiano e arteriais, com a influência de outros fatores vasculares, como a regulação do fluxo sanguíneo cerebral, tensão da musculatura lisa arterial, pressão parcial de CO<sub>2</sub>, função endotelial, hidratação cerebral e metabolismo.

Revisões abrangentes estão disponíveis sobre o monitoramento da PIC em cuidados neurocríticos (HARARY, DOLMANS, GORMLEY, 2018), que estão focadas em novas abordagens tecnológicas e lacunas na pesquisa que podem ser traduzidas na prática clínica. No entanto, ainda não há padronização dos conceitos de CIC de acordo com técnicas invasivas e não invasivas.

Esta revisão de escopo visa mapear os principais conceitos de CIC utilizados na literatura. Em segundo lugar, este estudo caracteriza a relação entre CIC e PIC e descreve sistematicamente os resultados utilizados para avaliar CIC, considerando métodos invasivos e não invasivos. Terceiro, esta revisão fornece informações sobre lacunas no corpo de conhecimento para apoiar estudos futuros.

### **2.3 MÉTODOS**

Esta revisão de escopo foi conduzida de acordo com as recomendações do Instituto Joanna Briggs (PETERS et al., 2015; PETERS et al., 2017). Embora os protocolos de análise de escopo não sejam elegíveis para registro no Registro Prospectivo Internacional de Banco de dados da Revisão Sistemática (PROSPERO), o respectivo protocolo está disponível em Research Square ([https://assets.researchsquare.com/files/rs-43616/v1\\_stamped.pdf](https://assets.researchsquare.com/files/rs-43616/v1_stamped.pdf)).

Além disso, seguiu-se o PRISMA-ScR (itens de relatório preferidos para revisões sistemáticas e extensão de meta-análise para análises de escopo), que foi desenvolvido de acordo com as diretrizes publicadas pela EQUATOR (Melhorando a qualidade e transparência da pesquisa em saúde) (TRICCO et al., 2018).

### 2.3.1 Estratégia de pesquisa e fonte de dados

Uma pesquisa primária foi realizada em 16 de abril de 2020 de forma independente por três pesquisadores (TLR, GNO e RMZ) no PubMed (por meio da National Library of Medicine) e nos bancos de dados CINAHL para analisar os títulos, resumos e termos de indexação utilizados. A combinação de “complacência intracraniana” OU “elastância intracraniana” OU “complacência cerebral” OU “complacência do cérebro” OU “monitorização da complacência” E “pressão intracraniana” OU “amplitude de pulso intracraniano” OU “onda de pulso intracraniana” OU “curva pressão-volume” foi usado para esta primeira pesquisa. Em seguida, o banco de dados MeSH foi consultado para identificar e confirmar os termos apropriados obtidos nesta primeira busca, os quais foram incluídos na segunda estratégia de busca.

Posteriormente, na segunda busca realizada em 6 de agosto de 2020 e atualizada em 14 de maio de 2021, todas as palavras-chave identificadas e termos de indexação descritos na primeira etapa foram utilizados no PubMed (via National Library of Medicine), CINAHL com Full Text (EBSCO), Web of Science (Thomson Scientific/ISI Web Services) e banco de dados EMBASE. Além disso, uma pesquisa foi realizada em Epistemonikos, Gray Literature Report, Clinical Trial Register e Cochrane Clinical Trials. Para seguir o modelo de busca Clinical Trials Register, a estratégia de busca foi adaptada para complacência intracraniana, complacência cerebral, complacência do cérebro, complacência cerebrospectral, elastância intracraniana, elastância cerebral, elastância do cérebro, elastância cerebrospectral, pulsatilidade intracraniana, pulsatilidade cerebral, pulsatilidade do cérebro, pulsatilidade cerebrospectral, reserva compensatória e monitoramento da complacência. Artigos adicionais foram incluídos por meio da revisão manual das referências listadas nos artigos encontrados.

### 2.3.2 Processo de seleção

Para sistematizar e organizar a busca e extração de dados, foi utilizado o State of the Art through Systematic Review (StArt, disponível em [http://lapes.dc.ufscar.br/tools/start\\_tool](http://lapes.dc.ufscar.br/tools/start_tool)). Dois revisores realizaram o processo de seleção de forma independente com base nos critérios de elegibilidade. Inicialmente, as duplicatas foram excluídas usando o StArt. Em seguida, os artigos potencialmente elegíveis foram selecionados com base em seus títulos e resumos. Posteriormente, esses artigos foram recuperados para leitura do texto completo para verificar se atendiam a todos os critérios de inclusão. Nos casos de discordância entre os dois revisores, um terceiro revisor foi consultado para determinar a elegibilidade do estudo.

### 2.3.3 Critérios de elegibilidade

A questão central deste estudo foi baseada em critérios da população, conceito e contexto. Os estudos foram selecionados para inclusão se atendessem aos seguintes critérios: (1) animais ou humanos sem restrição de idade; (2) conceito de complacência ou seu inverso, “elastância”; e (3) condições de saúde relacionadas ao contexto do cuidado neurocrítico.

Como questão secundária, os desfechos relacionados a CIC usando métodos invasivos ou não invasivos, descritos entre os estudos lidos completos, foram utilizados para mapear as variáveis mais comuns consideradas pelos autores para avaliar a CIC.

Estudos experimentais e epidemiológicos, incluindo ensaios clínicos randomizados, ensaios controlados não randomizados, estudos quasi-experimentais, estudos de coorte prospectivos e retrospectivos, estudos caso-controle e estudos transversais analíticos foram incluídos na análise. Além disso, foram consideradas revisões de literatura como revisões narrativas, metanálises, revisões sistemáticas, literatura cinzenta (por exemplo, relatórios governamentais, teses) e artigos teóricos e de opinião. Por outro lado, foram excluídos resumos de conferências, blogs pessoais e mídias sociais.

Por questões de viabilidade, foram considerados artigos em inglês, espanhol, italiano, português e alemão, sem limitação ao ano de publicação ou país de origem.

### 2.3.4 Análise de dados

#### **2.3.4.1 Extração de dados**

Um formulário de extração de dados eletrônicos padronizado desenvolvido no Microsoft Excel foi usado para obter informações importantes sobre os estudos incluídos nesta revisão. Os dados extraídos de cada estudo primário foram os seguintes: autores, ano de publicação, tipo de estudo / desenho de pesquisa, condição / modelo de saúde, métodos usados para avaliação de CIC (invasiva ou não invasiva) e resultados considerados como CIC pelos autores.

#### **2.3.5 Síntese de dados**

Os dados extraídos foram condensados e exibidos de acordo com semelhanças e diferenças nas principais categorias conceituais. Três categorias principais foram usadas para caracterizar o conceito de CIC: definição fisiológica, interpretação clínica e localização anatômica. Os

resultados são apresentados como um mapa de dados extraídos por meio de análises descritivas, tabelas de frequência, e gráficos.

## 2.4 RESULTADOS

Um total de 43.339 artigos foram identificados por meio das bases de dados (CINAHL = 2.278, Registro de Ensaio Clínicos = 3.027, Cochrane Ensaio clínicos = 7.735, EMBASE = 15.819, Epistemonikos = 2.792, banco de dados da literatura cinza = 284, PubMed = 2.563, e Web of Science = 8.772), e 69 artigos foram identificados por meio de revisar as listas de referência dos artigos incluídos. Depois de processo de seleção, 297 estudos preencheram os critérios de inclusão (Figura 1).

**Figura 1. Fluxograma dos estudos identificados**

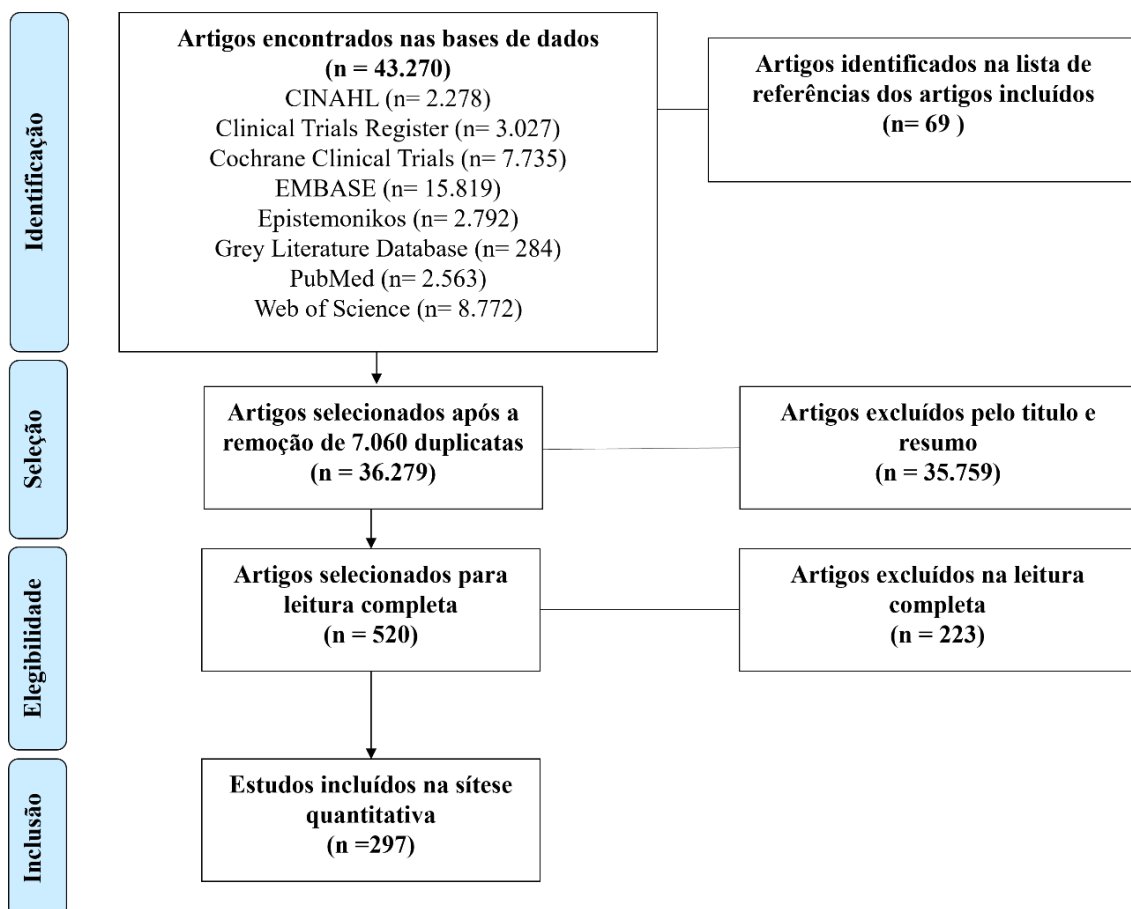
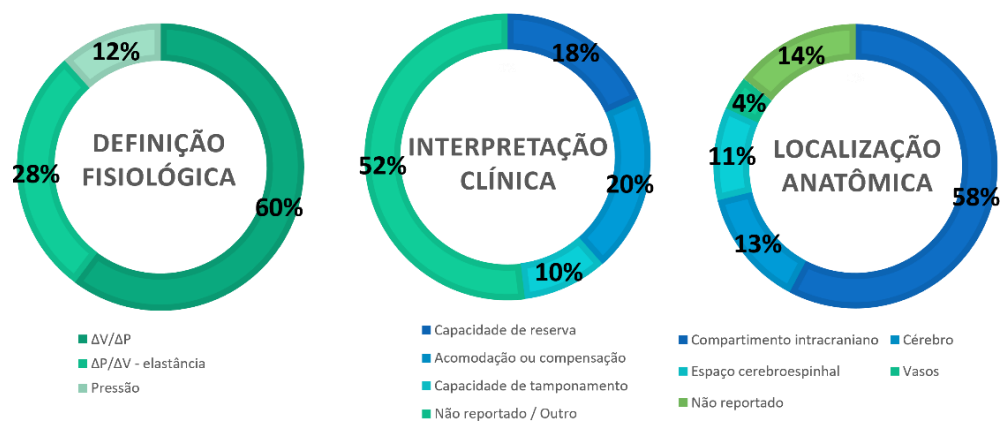


Figura modificada de Ocamoto et al. (2021).

A Tabela Suplementar 1 (Apêndice I) mostra os principais conceitos de CIC relatados na literatura. O conceito foi organizado em três componentes principais: definição fisiológica, interpretação clínica e localização dos fenômenos. Cento e cinco estudos conceituam CIC. Como definição fisiológica, 60% dos estudos descreveram CIC como a relação entre volume e pressão intracraniana, enquanto 28% descreveram como seu inverso, "elastância", que é a proporção de PIC e volume. Os outros 12% dos estudos correlacionaram CIC com variações da PIC. Quanto à interpretação clínica, 20% dos estudos correlacionaram CIC com acomodação ou compensação, 18% como capacidade de reserva e 10% como capacidade de tamponamento do sistema, enquanto 52% não relataram a definição de CIC. A respeito da localização anatômica, CIC foi associada com o compartimento intracraniano em 58% dos estudos, bem como com o cérebro (13%), espaço cefalorraquidiano (11%) e complacência dos vasos sanguíneos (4%). Quatorze por cento não relataram a associação entre CIC e localização anatômica. A Figura 2 resume a porcentagem das definições fisiológicas mais frequentes, interpretações clínicas e localização anatômica.

**Figura 2. Conceitos de CIC mapeados**



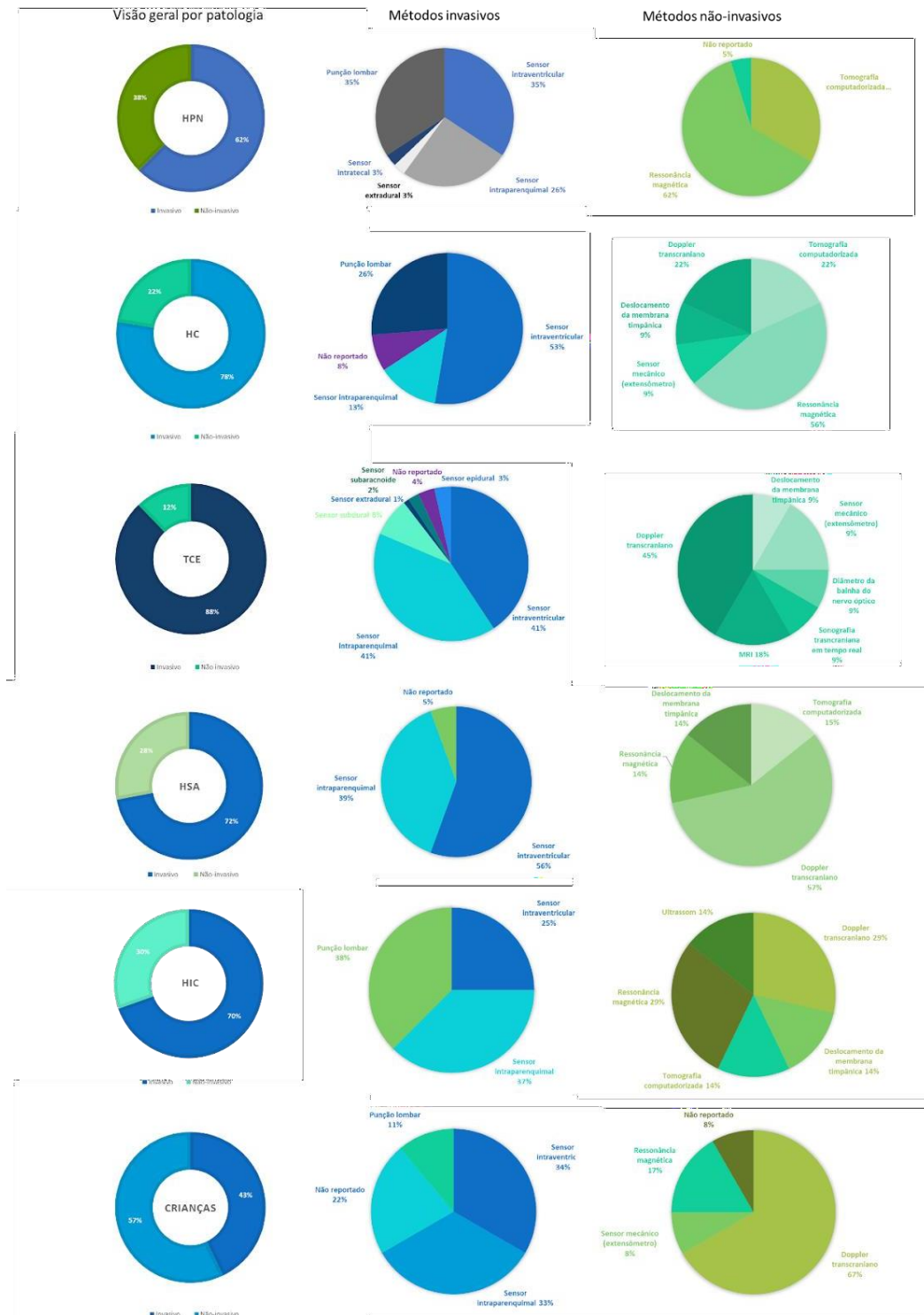
$\Delta V/\Delta P$ : relação do delta de volume e pressão;  $\Delta P/\Delta V$ : relação do delta de pressão e volume. Figura modificada de Ocamoto et al. (2021).

A Tabela Suplementar 2 (Apêndice II) descreve os métodos (invasivos e não invasivos), técnicas e resultados usados para medir CIC na literatura. Qualquer estudo que sugerisse que o resultado poderia medir ou inferir CIC no cenário neuro crítico foi considerado. As doenças mais comuns ou condições de saúde relacionadas a cenários de atendimento neuro crítico e CIC em adultos e idosos eram de hidrocefalia de pressão normal (HPN), hidrocefalia (HC), traumatismo cranioencefálico (TCE), hemorragia subaracnóidea (HSA) e hipertensão intracraniana (HIC), com



métodos invasivos representando 57-88% dos estudos incluídos neste estudo (Figura 3).

**Figura 3. Métodos e técnicas comumente relatados para avaliação da CIC**

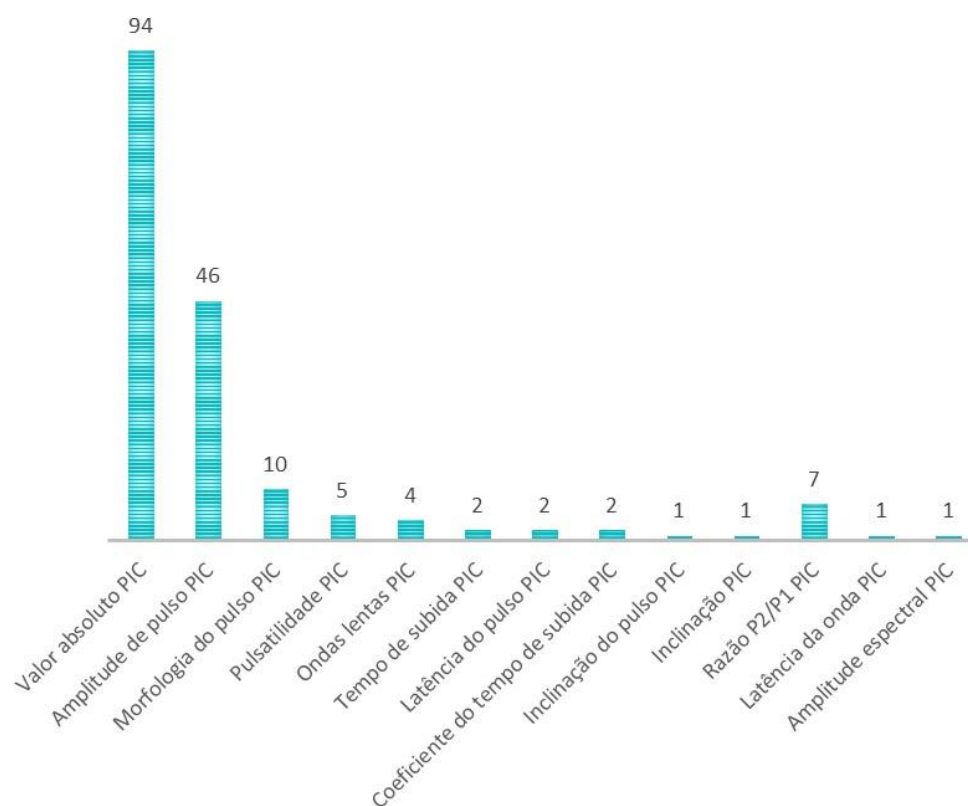


% : porcentagem. HPN: hidrocefalia por pressão normal. HC: hidrocefalia. TCE: traumatismo cranioencefálico. HSA: hemorragia subaracnoide. HIC: hipertensão intracraniana. Figura modificada de Ocamoto et al. (2021).

A Figura 3 apresenta uma visão geral dos métodos mais comuns utilizados para a avaliação invasiva da CIC. Sensores invasivos (intraventricular, intraparenquimatosa, intratecal, subaracnóidea, peridural) e punção lombar foram as técnicas invasivas frequentemente relatadas. Por outro lado, a tomografia computadorizada, ressonância magnética, deslocamento da membrana timpânica, doppler transcraniano, sensor mecânico (extensômetro), diâmetro da bainha do nervo óptico, ultrassonografia transcraniana em tempo real, e ultrassonografia (US) foram usados para avaliação da CIC de modo não invasivo. Entre as crianças, o método invasivo (punção lombar, sensor intraventricular e intraparenquimal) foram os mais relatados (62%). Além disso, tomografia computadorizada e ressonância magnética foram as técnicas descritas para a avaliação não invasiva da CIC (Figura 3).

A Figura 4 apresenta uma visão geral das variáveis relacionadas à PIC. A maioria dos estudos relatou os valores absolutos e amplitude de pulso da PIC. Variáveis derivadas da forma de onda da PIC foram relatadas com menor frequência.

**Figura 4. Visão geral das variáveis mais avaliadas relacionadas à PIC**



PIC: pressão intracraniana. Figura modificada de Ocamoto et al. (2021).

## 2.5 DISCUSSÃO

Esta revisão mapeou sistematicamente o conceito da CIC no contexto do cuidado neurocrítico. Por décadas, a complacência tem sido definida como uma relação de volume e pressão, embora a elastância (relação pressão-volume) tenha sido amplamente utilizada para aplicações clínicas semelhantes. Os estudos geralmente relataram a complacência como o inverso da elastância e vice-versa. Além disso, a interpretação clínica variou entre os estudos, mas a compreensão do efeito regulatório do conteúdo intracraniano para suportar as variações de volume sem mudanças na pressão foram frequentemente atribuídas a CIC em métodos invasivos ou não invasivos.

Métodos invasivos foram relatados com mais frequência para monitoramento da CIC. Além disso, os resultados da PIC, como o absoluto valor ou amplitude de pulso, foram frequentemente usados para avaliar e inferir CIC. Embora a morfologia da forma de onda da PIC tenha sido menos explorada por pesquisadores, os avanços na ciência de dados na última década trouxeram novas perspectivas com as quais para explorar a morfologia da forma de onda PIC e estabelecer mais relações precisas com a CIC. Nesse sentido, estudos multidisciplinares vastos e bem conduzidos são necessários para explorar e validar esta associação. Além disso, os dados abertos podem otimizar os esforços para estudos de PIC e CIC. Além de possibilitar a comparação entre diferentes doenças e métodos de avaliação.

Da mesma forma, abordagens complementares além do monitoramento da PIC podem ser guias relevantes para ajudar na decisão terapêutica, melhorar a sobrevida e a recuperação dos pacientes após lesão cerebral aguda. Nesse sentido, o monitoramento da CIC poderia ser considerado um recurso complementar para monitoramento da PIC e exame clínico. Embora a CIC tenha ganhado muita atenção na literatura neurocirúrgica décadas atrás, raramente tem sido utilizada na prática clínica (EIDE, RAPOPORT, GORMLEY, MADSEN, 2010).

Com o avanço da ciência de dados e a interface entre o sistema cardiovascular e pesquisa do sistema nervoso central, diferentes métodos estão sendo utilizados para avaliar direta ou indiretamente o sistema intracraniano e a capacidade de reserva de pressão de volume. É reconhecido que a PIC combina marcadores de hemodinâmica cerebrovascular e CIC (CZOSNYKA e CZOSNYKA, 2020).

Considerando a aplicação da CIC no contexto da doença, a maioria dos estudos clínicos e experimentais têm usado testes de infusão para derivar índices de interesse. Este teste é conduzido injetando soro fisiológico e / ou retirando o líquido cefalorraquidiano enquanto o volume intracraniano é controlado, observando assim a resposta da PIC. Alguns índices importantes

adquiridos a partir deste teste são a dinâmica do fluido cefalorraquidiano e a resistência ao fluxo, complacência e declive da elastância, PVR (sigla em inglês – resposta pressão – volume), VPR (sigla em inglês – resposta volume – pressão) e PVI (sigla em inglês – índice pressão – volume). Mesmo assim, muitos estudos tentaram prever mudanças da CIC avaliando as características da PIC, como amplitude e pulso da forma de onda, e por meio do monitoramento a longo prazo. Mesmo assim, mais estudos são necessários para melhorar a sensibilidade desses achados.

Com relação às tecnologias não invasivas para monitoramento da CIC, alguns benefícios podem ser alcançados em comparação com métodos invasivos, uma vez que os métodos invasivos são caros, requerem experiência das equipes neurocirúrgicas e apresentam riscos intrínsecos, como infecções e hemorragia. No presente estudo, tomografia computadorizada, ressonância magnética, doppler transcraniano, deslocamento da membrana timpânica, sensores mecânicos (extensômetros), medição da bainha do nervo óptico, e ultrassonografia transcraniana foram utilizados para avaliar a CIC. No entanto, o recurso mais valioso dessas técnicas não invasivas podem ser a possibilidade da avaliação de pacientes em risco de desenvolvimento ou prejuízo da CIC, ou com contraindicação ou obstáculos éticos para colocação do cateter de PIC, como insuficiência hepática (PASCHOAL et al., 2016), síndrome respiratória aguda grave (BRASIL et al., 2021) ou sepse. Portanto, uma cooperação é necessária para explorar melhor o potencial de métodos não invasivos e fornecer evidências robustas para orientar a prática clínica. O uso da inteligência artificial para destacar os principais problemas durante a fase aguda da lesão cerebral para apoiar a tomada de decisão dos médicos deve ser explorado.

Além disso, a combinação de métodos invasivos e não invasivos são desejáveis porque provavelmente avaliam diferentes aspectos da CIC. A integração de diferentes biomarcadores junto à CIC também pode ajudar a descobrir uma melhor combinação de métodos e técnicas para prever mudanças precoces na CIC. Estudos em populações específicas com diferentes patologias e condições de saúde e grupos de idade ampla podem ser valiosos para refinar as aplicações clínicas. Ainda, estudos sobre a rentabilidade da utilização de métodos invasivos e / ou não invasivos são necessários para apoiar a adoção de tecnologia em saúde por gestores de hospitais.

Apesar da existência de muitas técnicas emergentes para avaliar a CIC, a maioria requer validação e / ou melhor interpretação clínica. Devido a avanços neste campo e sua aplicabilidade clara para o contexto neurocrítico assistencial, são necessários mais estudos sobre a CIC para que seu uso possa ser ainda mais integrado na prática clínica.

## REFERÊNCIAS

- BRASIL, S. et al. Obesity and its implications on cerebral circulation and intracranial compliance in severe COVID-19. **Obes Sci Pract.** v. 27, p. 1-9, 2021. doi: 10.1002/osp4.534
- CHESNUT, R. M. et al. A trial of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury. **N Engl J Med.** v. 367, p. 2471-2481, 2012. doi: 10.1056/NEJMoa1207363
- CZOSNYKA, M. and CITERIO, G. Brain compliance: the old story with a new ‘et cetera’. **Intensive Care Med.** v. 38, p. 925–927, 2012. doi: 10.1007/s00134-012-2572-6
- CZOSNYKA, M. and CZOSNYKA, Z. Origin of intracranial pressure pulse waveform. **Acta Neurochir.** v. 162, p. 1815-1817, 2020. doi: 10.1007/s00701-020-04424-4
- EIDE, P. K.; RAPOPORT, B. I.; GORMLEY, W. B.; MADSEN, J. R. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoid hemorrhage: clinical article. **JNS.** v. 112, p. 616-625, 2010. doi: 10.3171/2009.7.JNS081593
- HARARY, M.; DOLMANS, R. G.; GORMLEY, W. Intracranial pressure monitoring—review and avenues for development. **Sensors.** v. 18, n. 465, 2018. doi: 10.3390/s18020465
- HELDT, T.; ZOERLE, T.; TEICHMANN, D.; STOCCHETTI, N. Intracranial pressure and intracranial elastance monitoring in neurocritical care. **Annu Rev Biomed Eng.** v. 21, p. 523–549, 2019. doi: 10.1146/annurev-bioeng-060418-052257
- LE ROUX, P. et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. **Intensive Care Med.** v. 40, p. 1189-1209, 2014. doi: 10.1007/s00134-014-3369-6
- PASCHOAL, F. M. JR. et al. Multimodal brain monitoring in fulminant hepatic failure. **WJH.** v. 8, p. 915-923, 2016. doi: 10.4254/wjh.v8.i22.915
- PETERS, M. D. J. et al. Guidance for conducting systematic scoping reviews. **Int J Evid Based Healthc.** v. 13, p. 141-146, 2015. doi: 10.1097/XEB.0000000000000050
- PETERS, M. D. J. et al. Chapter 11: Scoping reviews. In: Aromataris E, Munn Z, editors. Joanna Briggs Institute Reviewer’s Manual. **JB.I.** (2017). Available online at: <https://reviewersmanual.joannabriggs.org>

RIVERA LARA, L. and PÜTTGEN, H. A. Multimodality monitoring in the neurocritical care unit. **Continuum**. v. 24, p. 1776-1788, 2018. doi: 10.1212/CON.0000000000000671

ROBBA, C. et al. Intracranial pressure monitoring in patients with acute brain injury in the intensive care unit (SYNAPSE-ICU): an international, prospective observational cohort study. **The Lancet Neurology**. v. 20, p. 548-558, 2021. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00138-1

STEINER, L.A. AND ANDREWS, P. J. D. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. **Br J Anaesthesia**. v. 97, p. 26-38, 2006. doi: 10.1093/bja/ae1110

TRICCO, A. C. et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): checklist and explanation. **Ann Intern Med**. v. 169, p. 467-473, 2018. doi: 10.7326/M18-0850

### **3 ESTUDO II**

#### **EFEITO DA TRANSIÇÃO DA MUDANÇA POSTURAL SOBRE A COMPLACÊNCIA INTRACRANIANA NA FASE CRÔNICA PÓS-AVC**

*Gabriela Nagai Ocamoto, Érika Shirley Moreira da Silva, Jean Alex Matos Ribeiro, Rafaella Mendes Zambetta, Deusdedit Lineu Spavieri Júnior, Gustavo Frigieri, Aparecida Maria Catai, Thiago Luiz Russo*

Submetido na Plos One

### 3.1 RESUMO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) e o sedentarismo geram alterações no sistema cardiovascular e na regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), podendo explicar o risco para novos eventos cerebrovasculares. Dentre os componentes regulatórios do FSC, encontra-se a pressão intracraniana (PIC) e dos componentes intracranianos, a complacência intracraniana (CIC). O desenvolvimento de formas inovadoras de monitorar a PIC e CIC exerce interesse clínico para a medicina intensiva e para a reabilitação neurológica e cardiovascular. Ferramentas de monitoramento não invasivas abrem perspectivas para compreender a hemodinâmica cerebral em situações crônicas e incapacitantes, como no pós-AVC, além de relacioná-las a comportamentos sedentários. Com isso, o objetivo deste estudo foi caracterizar a pressão intracraniana por método não invasivo de indivíduos pós-AVC na fase crônica e indivíduos sem AVC. Tratou-se de um estudo transversal composto por 33 indivíduos pós-AVC crônicos e 33 indivíduos sem alterações neurológicas e com comportamento sedentário. As avaliações foram realizadas em 2 dias, respeitando uma semana entre cada. Na primeira visita avaliaram-se o comprometimento sensório-motor dos voluntários pós-AVC, execução do teste de caminhada de 10 metros, e colocação do monitor de atividade física no tornozelo não parético e dominante, nos grupos pós-AVC e controle respectivamente, utilizado de forma ininterrupta durante 7 dias. Na segunda visita, foram avaliados o nível de atividade física e a pressão intracraniana durante o repouso em supino e após manobra de mudança postural ativa/ativa-assistida para ortostatismo. Para a análise das variáveis, foram testados a normalidade e homogeneidade dos dados, seguido com os testes paramétricos e não paramétricos de acordo com a distribuição de cada uma. Para a comparação das variáveis relação P2/P1 e TTP intragrupo e intergrupo considerou-se o teste de Kruskal-Wallis. Para as demais variáveis, número de passos, velocidade de caminhada e tempo em inatividade, executou-se o teste T independente e o teste de Mann-Whitney para casos paramétrico e não paramétrico respectivamente. Para todas as análises foi considerado um nível de significância de 5% e um intervalo de confiança de 95%. Na comparação da relação P2/P1, TTP, e tempo em inatividade intragrupos e intergrupos não foram identificadas diferenças significativas, sendo presente as diferenças na velocidade de caminhada e número de passos. O presente estudo conclui que indivíduos na fase crônica pós-AVC com comportamentos sedentários, apresentam uma resposta da complacência intracraniana durante situações de repouso e mudança postural ativa. Tal achado expande a possibilidade do uso de métodos de avaliação da complacência intracraniana em outras abordagens terapêuticas, como por exemplo, prescrição e intensidade de um programa de reabilitação.



### 3.2 INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) permanece como uma das condições de saúde que mais incapacita e ocasiona óbitos mundialmente, com cerca de 87% dos casos incapacitantes concentrados em países de baixa renda (LANAS e SERON, 2021). Sabe-se que a fisiopatologia do AVC está relacionada ao bloqueio do fluxo sanguíneo dos vasos que causa morte neuronal, devido a uma ruptura dos vasos ou isquemias, interrompendo o aporte de nutrientes e oxigênio para as regiões cerebrais afetadas devido a uma obstrução súbita (KURIAKOSE, D. et al., 2020). Tais lesões contribuem para o desequilíbrio intracraniano e sistêmico, acarretando prejuízo da complacência intracraniana (CIC) e aumento da pressão intracraniana (PIC) (HELDT, T.; ZOERLE, T.; TEICHMANN, D.; STOCCHETTI, N., 2019; KALISVAART, A. C. J. et al., 2020). A CIC é definida clinicamente como a capacidade de acomodação/compensação dos componentes intracranianos (tecido cerebral, vasos sanguíneos e líquido cefalorraquidiano) para mudanças no volume e pressão intracranianos. O monitoramento da CIC e PIC são essenciais no cuidado neurocrítico sendo que a avaliação associada à clínica do paciente e demais parâmetros clínicos compõem a tomada de decisão e o cuidado individualizado do paciente (OCAMOTO et al., 2021). Apesar da importância em se monitorar a CIC e PIC, não são todos os serviços de saúde que possuem capacidade de realizar tal avaliação e quando o realizam, o quadro clínico do paciente já está em uma condição de CIC comprometida. Isso ocorre devido a questões de recursos e os tipos de dispositivos que possibilitam tal medida. Ainda é considerado como padrão ouro o monitoramento da PIC por métodos invasivos, como a derivação intraventricular. Entretanto, tal recurso possui limitações, não sendo indicado para todos os casos, devido ao risco de infecções, hemorragias, tipo de lesão, e impossibilidade de monitoramento contínuo e restrições de decúbito (DONNELLY et al., 2016). Neste sentido, inúmeros pesquisadores e companhias vêm desenvolvendo tecnologias para suprir casos em que o monitoramento invasivo é contraindicado (MORAES, F. M. et al., 2021).

As tecnologias envolvem métodos minimamente invasivos e não invasivos, a partir de equipamentos já existentes, como a ressonância magnética, tomografia computadorizada, e ultrassom, com métodos inovadores, como o dispositivo brain4care, um sensor mecânico que permite captar as micro expansões cranianas e medir a CIC e PIC. Os métodos existentes no mercado passam a inferir a CIC com base em dados extraídos a partir da PIC, como o número absoluto, morfologia da onda da PIC, amplitude de onda da PIC e relação P2P1 (MORAES, F. M. et al., 2021; OCAMOTO et al., 2021). Com a ascensão dos métodos não invasivos, é possível

migrar seu uso para além do cuidado neurocrítico, permitindo explorar novos horizontes, como diferentes áreas e condições de saúde, por exemplo, o AVC na fase crônica.

Por conta da natureza invasiva dos procedimentos para tal avaliação, não havia alternativas que possibilitassem a avaliação neste público-alvo. Contudo, a tecnologia brain4care abre portas para um possível questionamento sobre o comportamento da CIC em pessoas após o AVC na fase crônica, e associar com o comportamento sedentário, o qual está presente na maioria desta população. Uma vez que as alterações físicas no parênquima cerebral do hemisfério lesionado poderiam acarretar um prejuízo na complacência intracraniana e potencializar o risco de um novo AVC. Tal tecnologia já foi validada e possui uso em diferentes patologias e cenários, além de ser um método não invasivo seguro, prático, portátil e que permite um monitoramento contínuo (MASCARENHAS et al., 2012; BALLESTERO et al., 2017; ANDRADE et al., 2021; BRASIL et al., 2021a; 2021b). Com isso, o objetivo deste estudo foi caracterizar a pressão intracraniana por método não invasivo de indivíduos pós-AVC na fase crônica e compará-los às características de indivíduos com ausência de condições neurológicas.

### 3.3 MÉTODOS

#### 3.3.1 Desenho do estudo e ética

O presente estudo transversal foi executado de acordo com os princípios das Boas Práticas Clínicas e obteve aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos sob o seguinte parecer (CAAE: 80457317.0.0000.5504).

#### 3.3.2 Delineamento e recrutamento dos voluntários

Fizeram parte do estudo voluntários pós-AVC hemiparéticos crônicos ( $\geq 6$  meses pós-AVC) e voluntários controle (ausência de AVC), pareados por sexo, idade e índice de massa corporal (IMC) que consentiram em participar e que preencheram os critérios de elegibilidade do estudo. Os voluntários foram recrutados a partir da Unidade Saúde Escola (USE) da UFSCar, Hospital Universitário, Santa Casa, Unidades Básicas de Saúde e comunidade local. O período das avaliações ocorreu de março de 2018 a março de 2020. Como critérios de elegibilidade foram considerados: (1) idade acima de 18 anos, (2) diagnóstico médico de AVC (isquêmico ou hemorrágico) caracterizado por exame de imagem e laudo médico, com no mínimo 6 meses antes

da inclusão no estudo (classificado como crônico) – critério para o grupo AVC, (3) capazes de deambular com ou sem uso de dispositivo auxiliar de marcha, (4) capazes de compreender a comandos verbais. Em relação aos critérios de não inclusão: (1) presença de doenças crônicas não controladas, (2) cirurgia cardíaca prévia, infarto do miocárdio, (3) tabagistas.

### **3.3.3 Desenho experimental**

Os voluntários foram informados da natureza do projeto de pesquisa e convidados a participarem do estudo. Após a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), na primeira visita, os voluntários passaram pelo processo de triagem e avaliação clínica para verificar se preenchiam os critérios de elegibilidade para o estudo. A identidade dos voluntários foi preservada nos meios de publicação e divulgação. Uma vez elegíveis, os voluntários foram alocados para seus respectivos grupos: grupo pós-AVC e grupo controle. Apenas os voluntários do grupo pós-AVC realizaram a avaliação do comprometimento sensório-motor por meio da Escala do comprometimento Sensório-Motor de Fugl-Meyer. Ainda no mesmo dia da primeira visita, os voluntários de ambos os grupos realizaram o teste de caminhada de 10 metros para avaliar a velocidade de caminhada e colocação do monitor de atividade (SAM- StepWatch<sup>TM</sup> Activity Monitor) no tornozelo, no qual foi usado ininterruptamente por um período de 9 dias, retirado apenas para atividades como o banho. Após esse período, os voluntários realizaram uma segunda visita para a retirada do monitor de atividade do tornozelo e responderam ao Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ- versão longa) para avaliar o nível de atividade física correspondente aos dias que utilizaram o monitor de atividade. Ainda na segunda visita, passaram por avaliação da complacência intracraniana e pressão intracraniana. A avaliação da PIC e CIC correspondeu ao monitoramento em postura neutra, sendo realizado a aquisição do sinal em 15 minutos em supino, seguido de uma manobra de mudança postural ativa e mais 15 minutos em ortostatismo. Durante todos os procedimentos foram aferidos os sinais vitais dos voluntários.

### **3.3.4 Instrumentos para elegibilidade e caracterização da amostra**

As características sociodemográficas e clínicas dos participantes foram coletadas por meio de um questionário estruturado para este estudo. A avaliação da função cognitiva foi realizada através do Miniexame do Estado Mental (MEEM) e a avaliação do nível de dependência de deambulação foi realizada através da Classificação de Deambulação Funcional (Functional Ambulation

Classification – FAC).

### **3.3.5 Avaliação do comprometimento sensório-motor**

A avaliação sensório-motora dos pacientes pós-AVC foi realizada através da Escala de avaliação de Fugl-Meyer (EFM). A EFM classificou os voluntários do grupo pós-AVC de acordo com o comprometimento sensório-motor em: leve, marcante, moderado ou grave de acordo com o score obtido na avaliação (MAKI et al., 2006).

### **3.3.6 Avaliação da velocidade da marcha**

A avaliação da velocidade da marcha foi realizada por meio do teste de caminhada de 10 metros (TC10m), seguindo critérios descritos por Wolf e colaboradores (1999). O teste foi realizado em um corredor plano e rígido de 10 metros, sendo desconsiderados os dois metros iniciais e finais, e o tempo necessário para percorrer os 6 metros intermediários foi registrado por meio de um cronômetro digital, evitando a contagem do tempo de deslocamento na aceleração e na desaceleração. Cones foram utilizados para demonstrar o início e final do trajeto, promovendo uma meta visual aos participantes (Figura 3). Avaliou-se a velocidade da marcha habitual e rápida, e para cada tipo de velocidade o voluntário executou três vezes o teste, sendo retirada uma média dos resultados das 3 marcações. Foi utilizado a estratégia de comando verbal modificada sugerido por Nascimento e colaboradores (2012), e os indivíduos foram classificados em deambulador domiciliar ( $< 0,4$  m/s), deambulador comunitário limitado (0,4-0,8 m/s) e deambulador comunitário ( $> 0,8$  m/s) de acordo com a média dos resultados das 3 marcações da velocidade de marcha habitual (BOWDEN et al., 2008). Para os voluntários que faziam uso, foi permitido o uso de dispositivos de auxílio a marcha.

### **3.3.7 Monitorização do número de passos e tempo em inatividade física**

O número de passos e tempo gasto em inatividade física foi contabilizado por meio do monitor de atividade física StepWatch™ Activity Monitor (SAM) (Modus Health, Washington, DC, EUA). O SAM é uma ferramenta usada tanto na clínica quanto para pesquisa para avaliar o nível de atividade física em ambientes não artificiais, como o domicílio, ruas, parques etc. Ele detecta o número de passos em uma grande variedade de estilos e cadências de marcha normais e

patológicas. Uma revisão sistemática sobre a monitorização da atividade física pós-AVC através do uso de acelerômetros demonstrou que o SAM é instrumento válido e confiável para mensurar o nível de atividade física em pacientes pós-AVC e se mostrou mais eficaz quando usado no membro não parético (GEBRUERS et al., 2010).

O tempo em sedentarismo foi considerado quando o acelerômetro estivesse contabilizando 0 passos/minuto (WONG et al., 2011). O voluntário utilizou o SAM durante 7 dias de forma ininterrupta, desconsiderando o primeiro e o último dia em que o voluntário necessitou se deslocar até o DFisio, alterando sua rotina de vida. Sobre o posicionamento, no caso dos voluntários pós-AVC, ele será afixado na face lateral do tornozelo do membro não parético e no dominante do grupo controle (a dominância será detectada após o indivíduo chutar uma bola de futebol) (RIBEIRO et al., 2020).

A avaliação do tempo em sedentarismo foi complementada pela aplicação do Questionário Internacional de Atividades Físicas – versão longa (IPAQ-VL), já validado para a população brasileira (MATSUDO et al., 2001).

### **3.3.8 Protocolo para avaliação da pressão intracraniana e complacência intracraniana**

Previamente à realização das avaliações, os voluntários foram instruídos a evitar a prática de exercício físico moderado a intenso por  $\geq 48$ h antes dos testes, a não ingerir cafeína, bebidas estimulantes e bebidas alcólicas por  $\geq 12$ h antes dos testes, e a não utilizar suplementos vitamínicos e/ou medicamentos com cafeína em sua composição por  $\geq 72$ h antes dos testes, uma vez que tais fatores poderiam influenciar nos resultados das avaliações. Todas as coletas de dados foram realizadas sempre no mesmo horário das 08h às 12h, considerando a influência do ciclo circadiano e os fatores hormonais sobre os resultados das avaliações.

Antes do início da avaliação, os voluntários foram familiarizados com o protocolo do estudo. Em seguida, permaneceram durante 20 minutos em repouso na posição supina em uma sala com temperatura e umidade relativa controladas de 22 a 24°C e 50 a 60%, respectivamente, para climatização e estabilização das condições cardiovasculares. O protocolo de avaliação consistiu em permanecer em repouso na posição supina por 15 minutos, após esse período, foi solicitado a mudança postural ativa ou ativa assistida (dependendo do comprometimento do participante) para a postura em ortostatismo, onde permaneceu em repouso por mais 15 minutos.

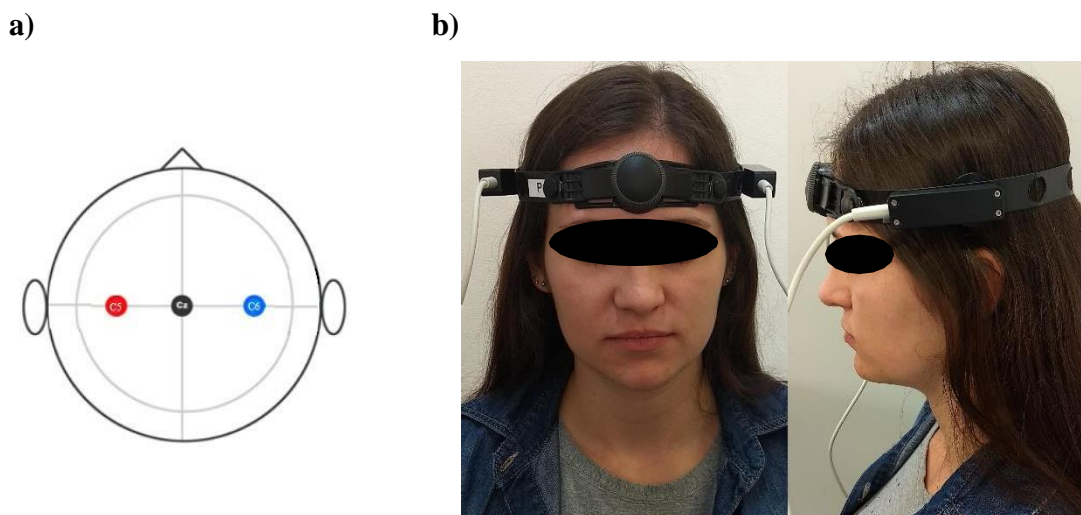
A escolha da mudança postural ativa considerou que tal atividade é presente no cotidiano do voluntário, e que tal postura provoca respostas adaptativas e possíveis alterações na PIC, permitindo assim, a avaliação das variáveis mencionadas (PLASH et al., 2013; QVARLANDER

et al., 2013).

### 3.8.9 Dispositivo para avaliação da PIC e CIC

Para a avaliação da PIC e CIC foi utilizado a tecnologia brain4care. O dispositivo consiste em um extensômetro que transforma o sinal mecânico obtido por meio da expansão craniana em um sinal elétrico para a morfologia da onda da PIC e suas variáveis relação P2P1 e o time to peak (TTP). O dispositivo permite uma captura de forma contínua, sem riscos e não invasiva (ANDRADE, R. A. P. et al., 2021). Para comparação simultânea dos hemisférios cerebrais, foi utilizado dois sensores posicionados um em cada área (C5 e C6 - pontos referência do sistema 10/20 do eletroencefalograma) (Figura 1).

**Figura 1. Posicionamento dos sensores para monitorização da PIC e CIC**



a) Representação dos pontos C5 (hemisfério esquerdo)- ponto em vermelho, C6 (hemisfério direito)- ponto em azul, Cz – ponto central em preto (Adaptado de Trans Cranial Technologies Ltda., 2012). b) Ilustração do posicionamento do sensor nos pontos C5 e C6.

### 3.3.10 Cálculo amostral

O cálculo amostral adotado para este estudo foi estimado através do programa G\*Power 3.1.9.2 seguindo o método de Cohen. Adotou-se os seguintes parâmetros: Anova two way, tamanho do efeito de 0,25, alfa de 5%, poder do estudo de 80%, e uma possível perda amostral de até 15%. Assim, foram necessários 33 participantes por grupo ou 66 no total.

### 3.3.11 Métodos estatísticos

Para a análise dos dados foram aplicados os testes de normalidade (Kolmogorov-Smirnov) e homogeneidade (Levene). Para comparação das variáveis números de passos, tempo em inatividade física e velocidade de caminhada, o teste T independente. Para verificar se houve diferença para as variáveis relação P2P1 e time to peak (TTP) entre os diferentes hemisférios cerebrais intragrupos e intergrupo, o teste de Kruskal Wallis foi escolhido. Para todas as análises foi considerado um nível de significância de 5% e um intervalo de confiança de 95%. Todos os dados foram analisados com auxílio do programa SPSS versão 20.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

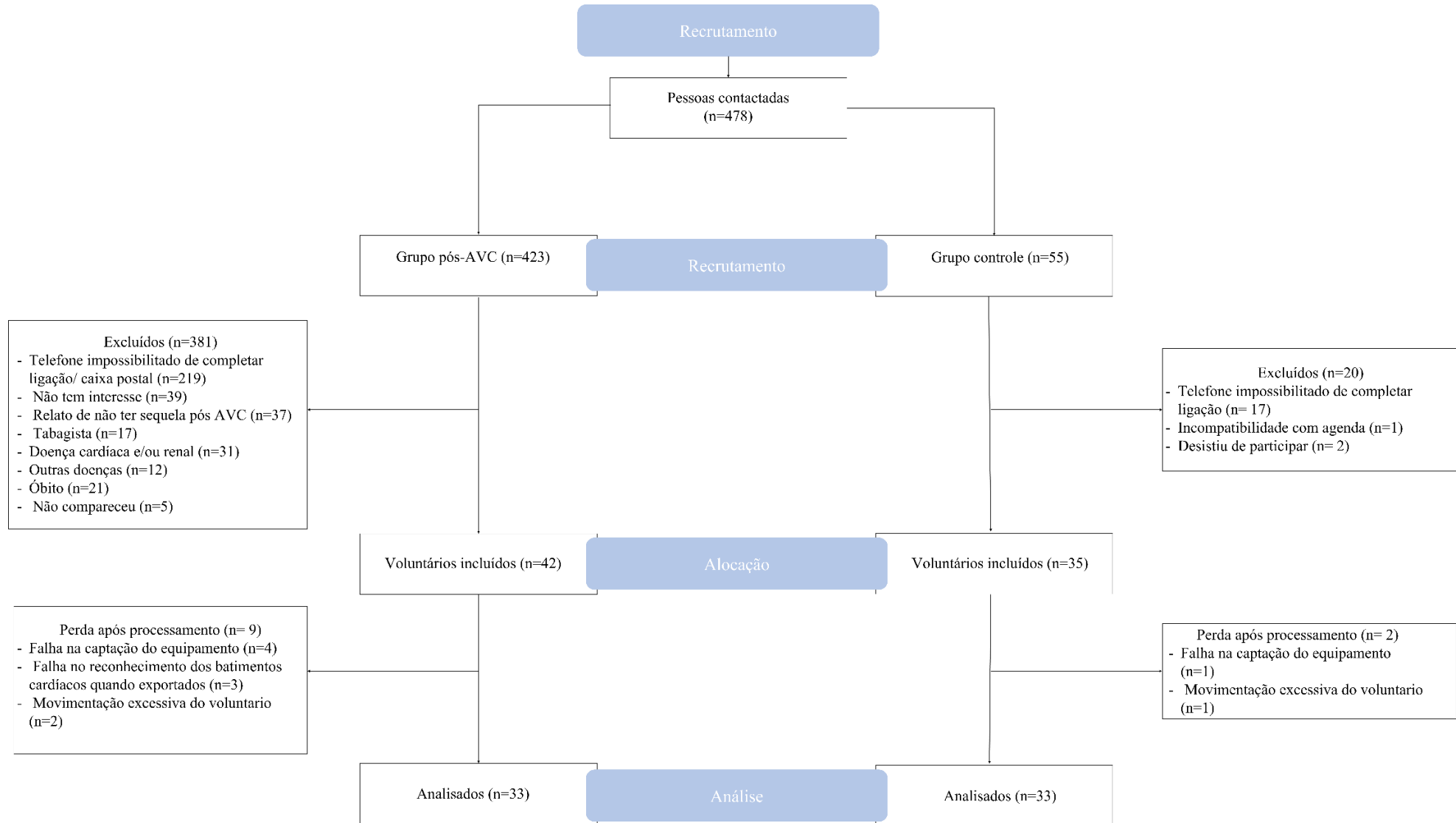
## 3.4 RESULTADOS

Foram analisados 66 voluntários, divididos nos dois grupos do estudo (pós-AVC e controle), conforme demonstrado no diagrama de fluxo (Figura 6). As características sociodemográficas podem ser visualizadas na Tabela 1 com a média e desvio padrão de cada variável. Não houve diferença entre os grupos no que diz respeito ao sexo, idade e índice de massa corporal (Tabela 1).

O tempo em inatividade física entre os grupos foi similar, sendo que ambos tiveram uma porcentagem elevada de períodos em inatividade física. Para as demais variáveis, número de passos e velocidade de caminhada, houve diferença entre os grupos, ( $t(64) = -2,709$ ;  $d = 0,67$ ;  $p < 0,05$ ) e ( $t(49,459) = -8,678$ ;  $d = 2,14$ ;  $p < 0,01$ ) respectivamente. Os integrantes do grupo pós-AVC passaram períodos prolongados de inatividade física, menor número de passos diários e baixa velocidade de caminhada quando comparado ao grupo controle.

Em relação às variáveis de desfecho da monitorização não invasiva da PIC, razão P2P1 e TTP, o comportamento da razão P2P1 foi similar nas posturas supino e ortostatismo intra e intergrupos [ $X^2(7) = 12,694$ ;  $p > 0,05$ ] (Tabela 2 e Figura 2). Já para o TTP observou-se que o TTP do hemisfério dominante apresentou uma redução quando comparado as posturas supino e ortostatismo, mas permaneceu similar nas demais comparações. intra ou intergrupos [ $X^2(7) = 39,142$ ;  $p < 0,01$ ]. (Tabela 2 e Figura 3).

**Figura 2. Diagrama de fluxo da distribuição dos voluntários**





**Tabela 1. Dados sociodemográficos dos grupos pós-AVC e controle**

Variáveis	Grupo pós-AVC	Grupo controle
Sexo (F/M)	10/23	10/23
Idade (anos)	57,61±11,59	58,18±11,38
Índice de massa corporal	26,70±3,56	26,79±3,17
Tipo de lesão (I/H)	24/9	na
Hemisfério lesionado (E/D)	23/10	na
Tempo de lesão (meses)	21,03±13,14	na
Classificação Fugl-Meyer (leve/moderado/marcante)	4/17/12	na
Classificação IPAQ-VL	Sedentário	Sedentário
Velocidade de caminhada (m/s)	0,75±0,25	1,19±0,14
Classificação da velocidade de marcha (TC10m) (Dd/Dc)	4/29*	0/33*
Número de passos	3913,50±2044,05	5134,75±1590,25*
% tempo em inatividade física	73,94±11,11*	70,65±9,12

F: feminino; M: masculino; I: isquêmico; H: hemorrágico; E:esquesdo; D: direito; IPAQ-VL: Questionário Internacional de Atividade Física-Versão Longa; m/s: metros por segundo; TC10m: teste de caminhada de 10 metros; Dd: deambulador domiciliar; Dc: deambulador comunitário; %: porcentagem, na: não se aplica. \*: p valor < 0,05.

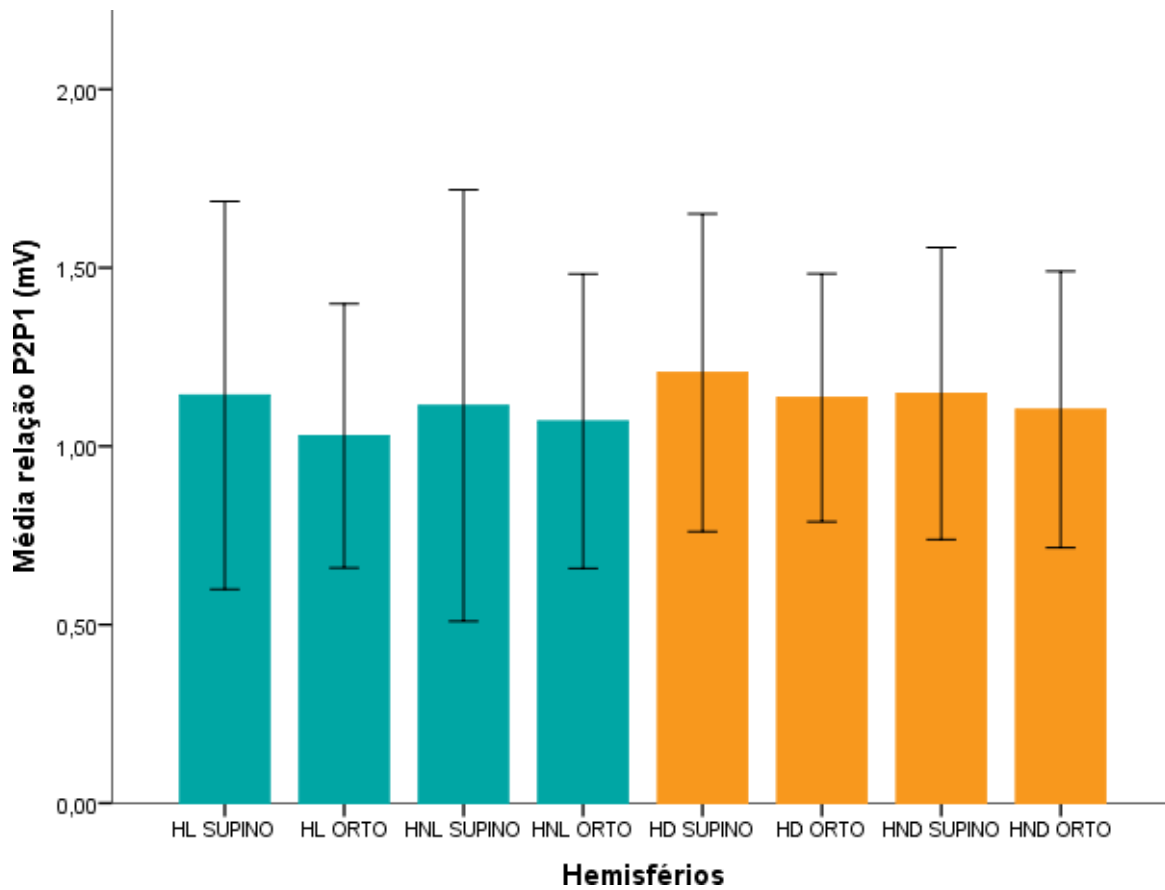
**Tabela 2. Dados extraídos da morfologia da PIC na postura supino e ortostática dos hemisférios lesionado e não lesionado no grupo pós-AVC e dos hemisférios dominante e não dominante do grupo controle**

Variáveis	Grupo pós-AVC				Grupo controle			
	Hemisfério lesionado		Hemisfério não lesionado		Hemisfério dominante		Hemisfério não dominante	
	Supino	Em pé	Supino	Em pé	Supino	Em pé	Supino	Em pé
Relação P2/P1	1,14±0,27	1,03±0,19	1,11±0,30	1,07±0,21	1,21±0,22*	1,14±0,17*	1,15±0,20	1,10±0,19

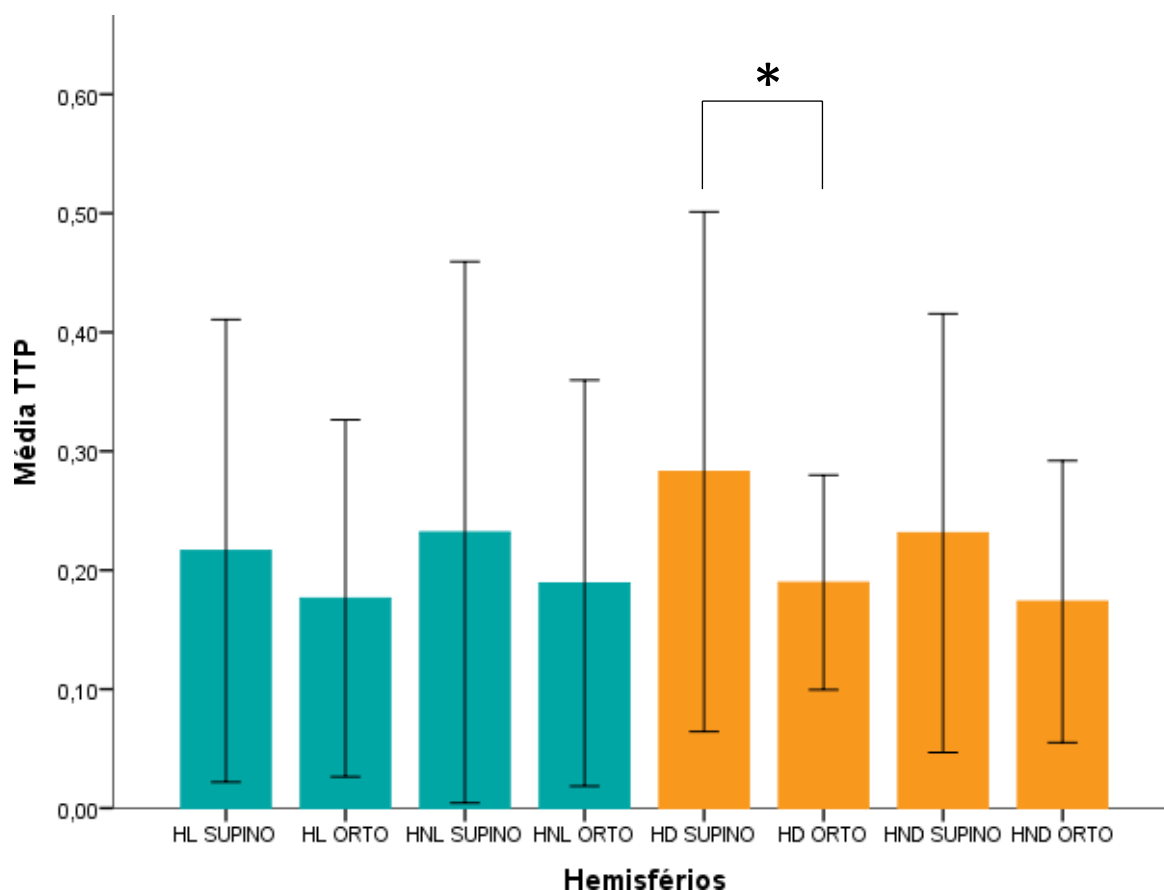
TTP            0,22±0,10   0,18±0,08   0,23±0,11   0,19±0,09   0,28±0,11   0,19±0,05   0,23±0,09   0,17±0,06

P2/P1: razão da amplitude 2 pela amplitude 1; TTP: tempo para o primeiro pico. \*: p valor < 0,05.

**Figura 2. Comparação da relação P2P1 intra e intergrupos**



HL: hemisfério lesionado grupo pós-AVC. HNL: hemisfério não lesionado grupo pós-AVC. HD: hemisfério dominante grupo controle. HND: hemisfério não dominante grupo controle.

**Figura 3. Comparação do TTP intra e intergrupos**

HL: hemisfério lesionado grupo pós-AVC. HNL: hemisfério não lesionado grupo pós-AVC. HD: hemisfério dominante grupo controle. HND: hemisfério não dominante grupo controle. \*: p valor < 0,05.

### 3.5 DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou de forma inédita o comportamento da complacência intracraniana na população pós AVC na fase crônica e de indivíduos sem alterações neurológicas com comportamento sedentário. Seguindo os achados na literatura, o presente estudo mostrou que ambos os grupos gastaram longos períodos do dia em comportamento sedentário. Estudos com indivíduos pós-AVC indicam que cerca de 81-94% do tempo diário são gastos de forma sedentária, com longos períodos em sedestação ou deitado (19,3-22,5 horas) e com poucos números de passos (1907-4035 passos/dia) (MATTLAGE et al., 2015; TIEGES et al., 2015; PAUL et al., 2016). Apesar de contraintuitivo, muitos indivíduos, mesmo com melhora funcional e com capacidade de mobilização independente, passam longos períodos do dia sentados (PAUL et al., 2016; HALL, J. et al., 2020). Na mesma linha, a rotina da população mundial apresenta

comportamentos mais sedentários, seja pelo fácil acesso a informações, atividades laborais e recreativas (GENIN, P. M. et al., 2018). Para as variáveis de números de passos e velocidade de caminhada, o grupo pós AVC apresentaram valores menores do que o grupo controle, uma vez que o comprometimento funcional deste mesmo grupo contribuiu para tais achados.

No que diz respeito as variáveis relacionadas a complacência intracraniana, partindo da hipótese de que as alterações físicas no parênquima cerebral poderiam prejudicar a capacidade de reserva, nas comparações entre os hemisférios lesionado e não lesionado do grupo AVC e hemisférios dominante e não dominante do grupo controle, a relação P2P1 apresentou comportamentos similares em ambos os grupos tanto para as aquisições com os voluntários em repouso na postura supino, quanto na postura ortostática. Após a manobra postural foi possível observar uma redução da relação P2P1, indicando uma boa resposta ao estímulo. Com a manobra postural espera-se que ocorra uma redução da PIC devido a influência gravitacional e anatômica, proporcionando uma drenagem como um indicativo positivo de adequada complacência (QVANLANDER et al., 2013). Além da relação P2P1 foi possível observar o comportamento do TTP. O TTP, correspondente a latência do pulso da onda da PIC auxilia na interpretação de quando o maior pico da onda da PIC ocorre. Se o TTP apresenta valores elevados, o maior pico tende a ser P2 (onda tidal) e quanto menores, o maior pico tende a ser P1 (onda de percussão) (ANDRADE et al., 2021). Os resultados do presente estudo evidenciaram que o TTP reduz com a mudança postural, corroborando com os achados da relação P2P1 serem menores nesta postura, sendo possível interpretar que a complacência permaneceu adequada.

As variáveis inferidas a partir da morfologia da onda da PIC expandem o uso e impactam positivamente diferentes cenários (KAZIMIERSKA et al., 2021). A tecnologia brain4care criado por Mascarenhas e colaboradores é um método já validado que permite o monitoramento contínuo das variáveis TTP e relação P2P1 de forma contínua e portátil, sendo utilizada em diferentes condições de saúde, como casos de hidrocefalia, craniectomia, COVID-19, hipertensão arterial e doença renal crônica (BALLESTERO, M. F. et al., 2017; BRASIL, S. et al. 2021a; 2021b; FERNANDES, M. et al., 2021; RICKLI, C. et al., 2021).

As condições posturais avaliadas neste estudo retratam atividades do dia a dia da população, sendo possível que em outras condições o comportamento de ambos os grupos possa apresentar outros desfechos. Tais achados nos amplia o campo de atuação para outras situações, como por exemplo um plano de tratamento e prescrições de exercício.

O presente estudo conclui que indivíduos na fase crônica pós-AVC com comportamentos sedentários, apresentam uma resposta da complacência intracraniana durante situações de repouso e mudança postural ativa. Tal achado expande a possibilidade do uso de métodos de avaliação da

complacência intracraniana em outras abordagens terapêuticas, como por exemplo, prescrição e intensidade de um programa de reabilitação que promova a participação e funcionalidade da população investigada e demais condições de saúde que transcendam o cenário neurocrítico.

## LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Dentre as limitações do estudo podemos destacar a ausência de um grupo controle puro ou aparentemente saudável, sem fatores de risco e análises do sistema nervoso autônomo que poderia auxiliar na explicação dos resultados referentes a CIC.

## REFERÊNCIAS

ADRESEN, M.; HADI, A.; PETERSEN, L. G.; JUHLER, M. Effect of postural changes on ICP in healthy and ill subjects. **Acta Neurochir.** v. 157, n. 1, p. 109-113, 2015. doi: 10.1007/s00701-014-2250-2

ANDRADE, R. A. P. et al. A nanometer resolution wearable wireless medical device for non invasive intracranial pressure monitoring. **IEEE Sensors Journal**, v. 21, n. 20, p. 22270-22284, 2021. doi: 10.1109/JSEN.2021.3090648

BALLESTERO, M. F. M. et al. Prediction of intracranial hypertension through noninvasive intracranial pressure waveform analysis in pediatric hydrocephalus. **Childs Nerv Syst.** 2017. doi: 10.1007/s00381-017-3475-1

BOWDEN, M. G. et al. Validation of a speed-based classification system using quantitative measures of walking performance poststroke. **Neurorehabil Neural Repair.** vol. 22, n. 6, p. 672-5, 2008. doi: 10.1177/1545968308318837

BRASIL, S. et al. Cerebral hemodynamics and intracranial compliance impairment in critically ill COVID-19 patients: a pilot study. **Brain Sci.** v. 11, p. 874, 2021. doi: 10.3390/brainsci11070874

BRASIL, S. et al. Intracranial compliance assessed by intracranial pressure pulse waveform. **Brain Sci.** 2021, 11, 971. doi: 10.3390/brainsci11080971

DONNELLY, J. et al. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. **Critical Care**, vol. 20, n. 129, 2016. doi: 10.1186/s13054-016-1293-6

FERNANDES, M. V. et al. Intracranial pressure during the development of renovascular hypertension. **Hypertension.** v. 77, p. 1311-1322, 2021. doi:

10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16217

GEBRUERS, N. et al. Monitoring of physical activity after stroke: a systematic review of accelerometry-based measures. **Arch Phys Med Rehabil.** vol. 91, n. 2, p. 288-97, 2010. doi: 10.1016/j.apmr.2009.10.025

GENIN, P. M. et al. Effect of work-related sedentary time on overall health profile in active vs. inactive office workers. **Front. Public Health**, v. 6, p.279, 2018. doi: 10.3389/fpubh.2018.00279

HALL, J. et al. Factors influencing sedentary behaviours after stroke: findings from qualitative observations and interviews with stroke survivors and their caregivers. **BMC Public Health.** v. 20, p. 967, 2020. doi: 10.1186/s12889-020-09113-6

HELDT, T.; ZOERLE, T.; TEICHMANN, D.; STOCCHETTI, N. Intracranial pressure and intracranial elastance monitoring in neurocritical care. **Annual Review of Biomedical Engineering.** v. 21, p. 523-549, 2019. doi: 10.1146/annurev-bioeng-060418-052257

KALISVAART, A. C. J. et al. An update to the Monro–Kellie doctrine to reflect tissue compliance after severe ischemic and hemorrhagic stroke. **Sci Rep.** v. 10, p. 22013, 2020. doi: 10.1038/s41598-020-78880-4

KATZMARZYK, P. T., FRIEDENREICH, C., SHIROMA, E. J. .LEE, I.M. Physical inactivity and non-communicable disease burden in low-income, middle-income and high-income countries. **British Journal of Sports Medicine.** v. 56, p. 101-106, 2022. doi: 10.1136/bjsports-2020-103640

KURIAKOSE, D. et al. Pathophysiology and treatment of stroke: present status and future perspectives. **Int J Mol Sci.** v. 21, n. 20, p. 7609, 2020. doi: 10.3390/ijms21207609.

LANAS, F. e SERON, P. Facing the stroke burden worldwide. **Lancet Glob Health.** v. 9, p. e340, 2021. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30520-9

MAKI, T. et al. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. **Rev Bras Fisioter.** vol. 10, n. 2, p. 177-183, 2006.

MASCARENHAS, S. et al. The new ICP minimally invasive method show that the Monro-Kellie doctrine is not valid. **Acta Neurochirurgica Supplementum.** vol. 114, p. 117-119, 2012. doi: 10.1007/978-3-7091-0956-4\_21

MATSUDO, S. et al. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Rev Bras Ativ Fís Saúde.** vol. 6, n. 2, p. 5-18, 2001. doi: 10.12820/rbafs.v.6n2p5-18

MATTLAGE, A. E. et al. Use of accelerometers to examine sedentary time on an acute stroke unit. **J Neurol Phys Ther.** vol. 39, n. 3, p. 166-71, 2015. doi: 10.1097/NPT.0000000000000092

MORAES, F. M. e SILVA, G. S. Noninvasive intracranial pressure monitoring methods: a critical

- review. **Arq. Neuro-Psiquiatr.** v. 79, n. 5, 2021. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2020-0300
- NASCIMENTO, L. R. et al. Diferentes instruções durante teste de velocidade de marcha determinam aumento significativo na velocidade máxima de indivíduos com hemiparesia crônica. **Rev Bras Fisioter.** vol. 16, n. 2, p. 1-6, 2012. doi: 10.1590/S1413-35552012005000008
- OCAMOTO, G. N. et al. Intracranial compliance concepts and assessment: a scoping review. **Front. Neurol.** v. 12, p. 756112. doi: 10.3389/fneur.2021.756112
- PAUL, L. et al. Physical activity profiles and sedentary behaviour in people following stroke: a cross-sectional study. **Disabil Rehabil.** vol. 38, n. 4, p. 362-7, 2016. doi: 10.3109/09638288.2015.1041615
- PLASH, W. P. et al. Diagnosing postural tachycardia syndrome: comparison of tilt test versus standing hemodynamics. **Clin Sci (Lond).** vol. 124, n. 2, p. 109-114, 2013. doi: 10.1042/CS20120276
- QVARLANDER, S. et al. Postural effects on intracranial pressure: modeling and clinical evaluation. **J Appl Physiol.** vol. 115, p. 1474-1480, 2013. doi: 10.1152/jappphysiol.00711.2013
- RIBEIRO, J. A. M. et al. Underlying mechanisms of oxygen uptake kinetics in chronic post-stroke individuals: A correlational, cross-sectional pilot study. **PLoS ONE.** v. 15, n. 11, p. e0241872. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241872>
- RICKLI, C. et al. Use of non-invasive intracranial pressure pulse waveform to monitor patients with End-Stage Renal Disease (ESRD). **PLoS ONE.** v. 16, n. 7, p. e0240570, 2021. doi: 10.1371/journal.pone.0240570
- TIEGES, Z. et al. Sedentary behavior in the first year after stroke: a longitudinal cohort study with objective measures. **Arch Phys Med Rehabil.** vol. 96, n. 1, p. 15-23, 2015. doi: 10.1016/j.apmr.2014.08.015
- WOLF, S. L. et al. Establishing the reliability and validity of measurements of walking time using the emory functional ambulation profile. **Physical Therapy.** vol. 79, n. 12, p. 1122-33, 1999. doi: 10.1093/ptj/79.12.1122
- WONG, S. L. et al. Actical accelerometer sedentary activity thresholds for adults. **J Phys Act Health.** vol. 8, n. 4, p. 587-91, 2011. doi: 10.1123/jpah.8.4.587

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS E DESDOBRAMENTOS FUTUROS**

Esta tese possibilitou abordar os conceitos e métodos de avaliação da complacência intracraniana (CIC) no contexto neurocrítico e expandir a avaliação da CIC para o cenário ambulatorial na condição crônica de indivíduos pós AVC com comportamento sedentário. Apesar da relevância da monitorização da CIC, são necessários mais estudos sobre o tema para que seu uso se torne rotineiro e permita uma melhor pertinência do cuidado. ParOs achados deste projeto abrem portas para a avaliação da CIC em outros cenários, como abordagens terapêuticas, prescrição e intensidade de um programa de reabilitação que promova a participação e funcionalidade da população investigada e demais condições de saúde que transcendam o cenário neurocrítico e permita ampliar o campo de atuação e pertinência ao cuidado.



## **ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O DOUTORADO**

Durante o período do doutorado tive oportunidade de vivenciar a tríade ensino, pesquisa e extensão, agregando no meu aprendizado e valores. No que diz respeito ao ensino, atuei como facilitadora e monitora por meio da capacitação docente ofertada no Programa de Pós-Graduação de Fisioterapia inserido no Departamento de Fisioterapia. As atividades envolveram as disciplinas de Neurologia e Cinesiologia e a supervisão do estágio Neurofuncional da Unidade Saúde Escola da UFSCar.

Na área de pesquisa, fui colaboradora dos projetos do Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Neurológica e da empresa braincare. Dediquei à colaboração do estudo randomizado controlado que investiga o efeito da associação do exercício aeróbico e a terapia de contensão induzida na recuperação do membro superior parético, atuando no protocolo de terapia de contensão induzida. Na colaboração com a empresa braincare, tive participação no desenvolvimento do protocolo de posicionamento do sensor da pressão intracraniana para o estudo de validação e confiabilidade inter- e intra examinador do método não invasivo de monitoramento da pressão intracraniana com os aparelhos portáteis com fio e wireless.

Em relação a extensão, fui voluntária no evento realizado no bairro Cidade Aracy I para a conscientização e combate ao AVC. Participei no programa da rádio RCA de São Carlos para informar a população sobre os cuidados com a saúde de pessoas com lesão medular. Fui integrante dos projetos de extensão destinados ao teleatendimento de pacientes neurológicos da Unidade Saúde Escola durante o ano de 2020.

Durante o período foram publicados artigos frutos das colaborações e tese nos seguintes periódicos: Topics in Stroke Rehabilitation (Anexo II), International Journal of Therapy and Rehabilitation (Anexo III), Brazilian Journal of Pain (Anexo IV), Neurorehabilitation and Neural Repair (Anexo V), Acta Neurochirurgica Supplement (Anexo VI), Plos One (Anexo VII), Research Square (Anexo VIII) e Frontiers in Neurology (Anexo IX). Ainda no mesmo período apresentei um pôster no Congresso Internacional ICP 2019 na Lovaina- Bélgica.

## APÊNDICE I – Tabela suplementar 1

**Tabela suplementar 1. Tabela de frequência dos principais conceitos de complacência intracraniana observados na literatura**

Autores	Ano	Tipo de estudo	Condição de saúde	Definição fisiológica			Interpretação clínica				Localização anatômica					
				$\Delta V/\Delta P$	$\Delta P/\Delta V$ elastância	Pressão	Capacidade de reserva	Acomodação e compensação	Habilidade de tamponamento	Não reportado / outros	Compartimento intracraniano	Cérebro	Espaço cerebrospinal	Vasos	Não reportado	
Adams-Powers (1)	1997	Revisão	HSA		X			X				X				
Alperin (2)	2004	Revisão	Não reportado	X							X					X
Alperin et al. (3)	2014	EC	Chiari		X						X	X				
Alperin et al. (4)	2005	EC	Chiari			X					X					X
Anile et al. (5)	2010	EC	HPN	X					X			X				
Azevedo Filho et al (6)	1979	EC	Aneurisma intracraniano		X						X	X				
Bateman (7)	2013	Estudo de caso	Síndrome do ventrículo colabado	X				X					X			
Bateman et al. (8)	2003	EC	HPN	X							X				X	
Behzadnia et al. (9)	2018	EC	TCE	X							X	X				

Bentsen (10)	2005	Protocolo clínico	HSA		X			X		X	
Bentsen et al. (11)	2008	EC	HSA	X				X		X	
Borgeses et al. (12)	1979	Experimental	HPN	X				X			X
Burchiel et al. (13)	1981	EC	TCE, HSA	X				X		X	
De Simone et al. (14)	2019	Revisão	HIC	X			X			X	
Dias et al. (15)	2021	EC	HC		X	X					X
Diringer (16)	1993	Revisão	HSA	X				X		X	
Doyle-Mark (17)	1992	Revisão	Misto	X			X			X	
Eide (18)	2005	EC	Crianças (HC)		X			X			X
Eide et al. (19)	2014	EC	HPN e HIC		X	X				X	
Eide et al. (20)	2010	EC	HSA		X	X				X	
Eide et al. (21)	2016	Relatório de pesquisa	HIC		X	X				X	
Eide et al. (22)	2020	EC	HPN	X		X				X	
Eide-Sorteberg (23)	2006	EC	HSA	X		X				X	
Eide-Sorteberg	2007	EC	HSA	X				X		X	

(24)	Eide-Stanisc	2010	EC	HPN		X		X				X		
(25)	Elixmann et al.	2014	EC	HPN	X				X			X		
(26)	Foltz et al. (27)	1990	EC	HC	X				X			X		
(28)	Foltz-Blanks	1988	EC	HC	X				X			X		
(29)	Fukuhara et al.	2001	Experimental	HC		X		X		X			X	
(30)	Germon (30)	1994	Revisão	Misto		X				X			X	
(31)	Germon (31)	1988	Revisão	Não reportado	X					X		X		
(32)	Gholampour-Fatourae	2021	Simulação computacional	HC	X					X		X		
(33)	González-Darder and Barcia-Salorio	1989	Experimental	HC		X				X		X		X
(34)	Greitz (34)	2004	Revisão	HC	X				X					X
(35)	Heldt et al. (35)	2019	Revisão	TCE		X			X			X		
(36)	Hickey et al.	2009	EC	Misto	X				X				X	
(37)	Jacobsen et al.	2020	EC	HPN			X	X				X		

Jaeger-Layton (38)	2000	Visão global	HC		X		X					X
Jha & Kochanek (39)	2018	Revisão	TCE	X						X	X	X
Johnson et al. (40)	1999	Experimental	HC	X			X					X
Kan et al. (41)	2015	EC	HPN		X				X		X	
Kiening et al. (42)	2003	EC	TCE	X						X	X	
Kim et al. (43)	2012	EC	TCE	X						X		X
Kim et al. (44)	2009	EC	HPN						X			X
Lai et al. (45)	2016	EC	Misto	X					X		X	
Lang et al. (46)	2003	Nota técnica	TCE, HSA, HIC		X				X			X
Latka et al. (47)	2007	EC	Misto		X					X		X
Lesniak et al. (48)	2002	EC	HPN	X						X	X	
Lewis (49)	1998	Revisão	TCE	X					X		X	
Lim et al. (50)	1973	Experimental	Obstrução do aqueduto	X						X		X
Lindstrom et al. (51)	2018	EC	HPN		X		X				X	
Lodi et al. (52)	1998	MM	Não reportado						X		X	
Lokossou et al.	2018	EC	HC	X					X			X

(53)												
March K (54)	2000	Revisão	TCE			X				X		X
Marshall et al. (55)	2013	Revisão	Não reportado	X						X	X	
Meier et al. (56)	2002	Experimental	HC			X				X	X	
Meier et al. (57)	1999	MM	Não reportado			X				X	X	
Miyati et al. (58)	2007	EC	HPN	X						X	X	
Morandi et al. (59)	2006	Hipótese médica	HC	X						X		X
Mursch et al. (60)	1995	EC	TCE	X			X			X		
Ng et al. (61)	2005	Estudo piloto	HSA	X						X	X	
Nujaimin et al. (62)	2009	EC	TCE	X						X		X
Nyholm et al. (63)	2017	EC	TCE	X						X	X	
Paraguassu et al. (64)	2021	EC	HC			X				X	X	
Park et al. (65)	2012	EC	HPN		X					X	X	
Park et al. (66)	2010	Experimental	HC		X					X	X	
Piper et al. (67)	1999	EC	HPN	X						X	X	
Portella et al. (68)	2005	EC	TCE	X			X			X	X	

Qvarlander et al. (69)	2013	EC	HPN		X				X			X
Qvarlander et al. (70)	2014	MM	HPN		X			X				X
Raabe et al. (71)	1999	EC	HC, HSA, TCE	X					X			X
Rasulo et al. (72)	2020	EC	HIC				X			X		X
Robba et al. (73)	2017	Revisão	Misto	X				X				X
Ross-Eynon (74)	2005	EC	Misto		X					X		X
Saehle-Eide (75)	2015	EC	HC		X		X					X
Sahuquillo et al. (76)	1991	EC	HPN				X			X		X
Salci et al. (77)	2004	Experimental	TCE	X				X				X
Salci et al. (78)	2006	Experimental	TCE	X				X				X
Schaller-Graf (79)	2005	Revisão	Misto	X			X					X
Schummer et al. (80)	2003	EC	Misto	X				X				X
Smith et al. (81)	2012	Experimental	TCE	X						X		X
Solheim et al. (82)	2008	Estudo de caso	Convulsão		X		X					X

Sonnabend et al. (83)	2021	MM	HPN	X				X					X	
Sood et al. (84)	2004	EC	Terapia de shunt	X					X					X
Tain & Alperin (85)	2009	MM	Não reportado	X			X				X			
Tain et al. (86)	2011	EC	HIC	X			X							X
Taylor (87)	1994	EC	Crianças (misto)			X			X		X			
Timofeev et al. (88)	2008	EC	TCE	X					X		X			
Tisell et al. (89)	2002	EC	HC			X		X					X	
Wagshul et al. (90)	2011	Revisão	Misto	X					X					X
Wettervik et al. (91)	2020	EC	TCE	X					X		X			
Wilkinson et al. (92)	1979	EC	Misto			X			X			X		
Wolf et al. (93)	2021	EC	Crianças (TCE)	X					X		X			
Xu et al. (94)	2021	Experimental	HC	X			X				X			
Yang et al. (95)	1993	Experimental	Hipóxia aguda			X			X		X			
Tirado-Caballero et al. (96)	2021	EC	Misto			X			X					X
Shapiro et al.	1980	EC	Misto	X					X					X



(97)								
Lodi et al. (98)	1997	MM	Misto	X	X			X
Qiu et al. (99)	2010	MM	Misto	X	X			X
Ursino et al. (100)	1998	MM	Misto	X	X			X
Portella et al. (101)	2002	EC	TCE	X		X		X
Ursino et al. (102)	2000	MM	TCE	X	X			X
Kazimierska et al. (103)	2021	EC	HPN	X			X	X

$\Delta P$ : delta de pressão,  $\Delta V$ : delta de volume, EC: estudo clínico, HC: hidrocefalia, HIC: hipertensão intracraniana, Misto: mais de duas condições neurológica, MM: modelo matemático, HPN: hidrocefalia normal, HSA: hemorragia subaracnóideia, TCE: traumatismo crânioencefálico.

## REFERÊNCIAS

1. Adams RE, Powers WJ. Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. *Critical Care Clinics*. 1997 Jan;13(1):131–61. doi: [10.1016/S0749-0704\(05\)70299-2](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70299-2)
2. Alperin N. MR–Intracranial Compliance and Pressure: A Method for Noninvasive Measurement of Important Neurophysiologic Parameters. *Methods in Enzymology*. 2004;386:323–49. doi: [10.1016/S0076-6879\(04\)86016-6](https://doi.org/10.1016/S0076-6879(04)86016-6)
3. Alperin N, Loftus JR, Olin CJ, Bagci AM, Lee SH, Ertl-Wagner B, et al. Magnetic Resonance Imaging Measures of Posterior Cranial Fossa Morphology and Cerebrospinal Fluid Physiology in Chiari Malformation Type I. *Neurosurgery*. 2014 Nov 1;75(5):515–22. doi: [10.1227/NEU.0000000000000507](https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000507)
4. Alperin N, Sivaramakrishnan A, Lichtor T. Magnetic resonance imaging—based measurements of cerebrospinal fluid and blood flow as indicators of intracranial compliance in patients with Chiari malformation. *Journal of Neurosurgery*. 2005 Jul;103(1):46–52. doi: [10.3171/jns.2005.103.1.0046](https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.1.0046)
5. Anile C, De Bonis P, Albanese A, Di Chirico A, Mangiola A, Petrella G, et al. Selection of patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus for shunt placement: a single-institution experience: Clinical article. *JNS*. 2010 Jul;113(1):64–73. doi: [10.3171/2010.1.JNS091296](https://doi.org/10.3171/2010.1.JNS091296)
6. Azevedo Filho HRC de, Adams CBT, Kerr J. Intracranial compliance during the post-operative period after surgery for intracranial aneurysms. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 1979 Sep;37(3):250–4. doi: [10.1590/S0004-282X1979000300003](https://doi.org/10.1590/S0004-282X1979000300003)
7. Bateman GA. Hypertensive slit ventricle syndrome: pseudotumor cerebri with a malfunctioning shunt?: Report of 3 cases. *JNS*. 2013 Dec;119(6):1503–10. doi: [10.3171/2013.7.JNS13390](https://doi.org/10.3171/2013.7.JNS13390)
8. Bateman GA. The reversibility of reduced cortical vein compliance in normal-pressure hydrocephalus following shunt insertion. *Neuroradiology*. 2003 Feb;45(2):65–70. doi: [10.1007/s00234-002-0901-0](https://doi.org/10.1007/s00234-002-0901-0)
9. Behzadnia H, Emamhadi M, Chabok SY, Alijani B, Jafari S, Andalib S. The Correlation Between Intracranial Pressure Amplitude and Glasgow Outcome Scale in Patients with Traumatic Brain Injury. *Trauma Mon*. 2018 Nov;23(6):1–5. doi: [10.5812/traumamon.79490](https://doi.org/10.5812/traumamon.79490)
10. Bentsen G. ICP Versus Intracranial Compliance (ICC) Guided Management in SAH. *ClinicalTrials.gov*. 2011 Jan. Available from <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00248690>
11. Bentsen G, Stubhaug A, Eide PK. Differential effects of osmotherapy on static and pulsatile intracranial pressure: *Critical Care Medicine*. 2008 Aug;36(8):2414–9. doi: [10.1097/CCM.0b013e318180fe04](https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318180fe04)
12. Børgeesen SE, Gjerris F, Sørensen SC. Cerebrospinal fluid conductance and compliance of

- the craniospinal space in normal-pressure hydrocephalus: A comparison between two methods for measuring conductance to outflow. *Journal of Neurosurgery*. 1979 Oct;51(4):521–5. doi: [10.3171/jns.1979.51.4.0521](https://doi.org/10.3171/jns.1979.51.4.0521)
13. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial Pressure Changes in Brain-injured Patients Requiring Positive End-Expiratory Pressure Ventilation. *Neurosurgery*. 1981;8(4):443–9. doi: [10.1227/00006123-198104000-00007](https://doi.org/10.1227/00006123-198104000-00007)
  14. De Simone R, Ranieri A, Sansone M, Marano E, Russo CV, Saccà F, et al. Dural sinus collapsibility, idiopathic intracranial hypertension, and the pathogenesis of chronic migraine. *Neurol Sci*. 2019 May;40(S1):59–70. doi: [10.1007/s10072-019-03775-w](https://doi.org/10.1007/s10072-019-03775-w)
  15. Dias SF, Jehli E, Haas-Lude K, Bevot A, Okechi H, Zipfel J, et al. Ventriculomegaly in children: nocturnal ICP dynamics identify pressure-compensated but active paediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 2021 Jun;37(6):1883–93. doi: [10.1007/s00381-021-05164-1](https://doi.org/10.1007/s00381-021-05164-1)
  16. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and management. *Neurologic Critical Care*. 1993;21(10):1591–1603. doi: [10.1097/00003246-199310000-00032](https://doi.org/10.1097/00003246-199310000-00032)
  17. Doyle DJ, Mark PWS. Analysis of intracranial pressure. *Journal of Clinical Monitoring*. 1992;8(1):81–90. doi: [10.1007/BF01618093](https://doi.org/10.1007/BF01618093)
  18. Eide PK. Assessment of Childhood Intracranial Pressure Recordings Using a New Method of Processing Intracranial Pressure Signals. *Pediatr Neurosurg*. 2005;41(3):122–30. doi: [10.1159/000085868](https://doi.org/10.1159/000085868)
  19. Eide PK, Eidsvaag VA, Hansson H-A. Antisecretory factor (AF) exerts no effects on intracranial pressure (ICP) waves and ICP in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and idiopathic intracranial hypertension. *Journal of the Neurological Sciences*. 2014 Aug;343(1–2):132–7. doi: [10.1016/j.jns.2014.05.054](https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.05.054)
  20. Eide PK, Rapoport BI, Gormley WB, Madsen JR. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoid hemorrhage: Clinical article. *JNS*. 2010 Mar;112(3):616–25. doi: [10.3171/2009.7.JNS081593](https://doi.org/10.3171/2009.7.JNS081593)
  21. Eide PK. The correlation between pulsatile intracranial pressure and indices of intracranial pressure-volume reserve capacity: results from ventricular infusion testing. *JNS*. 2016 Dec;125(6):1493–503. doi: [10.3171/2015.11.JNS151529](https://doi.org/10.3171/2015.11.JNS151529)
  22. Eide PK, Pripp AH, Ringstad G. Magnetic resonance imaging biomarkers of cerebrospinal fluid tracer dynamics in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Brain Communications*. 2020 Jul 1;2(2):1–16. doi: [10.1093/braincomms/fcaa187](https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaa187)
  23. Eide PK, Sorteberg W. Intracranial pressure levels and single wave amplitudes, Glasgow Coma Score and Glasgow Outcome Score after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Dec;148(12):1267–76. doi: [10.1007/s00701-006-0908-0](https://doi.org/10.1007/s00701-006-0908-0)
  24. Eide PK, Sorteberg W. Association among intracranial compliance, intracranial pulse pressure amplitude and intracranial pressure in patients with intracranial bleeds. *Neurological Research*. 2007 Dec;29(8):798–802. doi: [10.1179/016164107X224132](https://doi.org/10.1179/016164107X224132)

25. Eide PK. Cerebral microdialysis and intracranial pressure monitoring in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus: association with clinical response to extended lumbar drainage and shunt surgery. *J Neurosurg.* 2010;112:11. doi: [10.3171/2009.5.JNS09122](https://doi.org/10.3171/2009.5.JNS09122)
26. Elixmann IM, Kwiecien M, Goffin C, Walter M, Misgeld B, Kiefer M, et al. Control of an Electromechanical Hydrocephalus Shunt—a New Approach. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2014 Sep;61(9):2379–88. doi: [10.1109/TBME.2014.2308927](https://doi.org/10.1109/TBME.2014.2308927)
27. Foltz EL, Blanks JP, Yonemura K. CSF pulsatility in hydrocephalus: respiratory effect on pulse wave slope as an indicator of intracranial compliance. *Neurological Research.* 1990 Jun;12(2):67–74. doi: [10.1080/01616412.1990.11739918](https://doi.org/10.1080/01616412.1990.11739918)
28. Foltz EL, Blanks JP. Symptomatic low intracranial pressure in shunted hydrocephalus. *J Neurosurg.* 1988;68:401–8. doi: [10.3171/jns.1988.68.3.0401](https://doi.org/10.3171/jns.1988.68.3.0401)
29. Fukuhara T, Luciano MG, Brant CL, Klauscie J. Effects of ventriculoperitoneal shunt removal on cerebral oxygenation and brain compliance in chronic obstructive hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery.* 2001 Apr;94(4):573–81. doi: [10.3171/jns.2001.94.4.0573](https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.4.0573)
30. Germon K. Intracranial pressure monitoring in the 1990s. *Critical Care Nursing Quarterly.* 1994 May;17(1):21–32. doi: [10.1097/00002727-199405000-00004](https://doi.org/10.1097/00002727-199405000-00004)
31. Germon K. Interpretation of ICP pulse waves to determine intracerebral compliance. *Journal of Neuroscience Nursing.* 1988 Dec;20(6):344–350. doi: [10.1097/01376517-198812000-00004](https://doi.org/10.1097/01376517-198812000-00004)
32. Gholampour S, Fatourae N. Boundary conditions investigation to improve computer simulation of cerebrospinal fluid dynamics in hydrocephalus patients. *Commun Biol.* 2021 Dec;4(1):394. doi: [10.1038/s42003-021-01920-w](https://doi.org/10.1038/s42003-021-01920-w)
33. González-Darder JM, Barcia-Salorio JL. Pulse Amplitude and Volume-pressure Relationships in Experimental Hydrocephalus. 1989;97:166–170. doi: [10.1007/BF01772830](https://doi.org/10.1007/BF01772830)
34. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev.* 2004;27:145–165. doi: [10.1007/s10143-004-0326-9](https://doi.org/10.1007/s10143-004-0326-9)
35. Heldt T, Zoerle T, Teichmann D, Stocchetti N. Intracranial Pressure and Intracranial Elastance Monitoring in Neurocritical Care. *Annu Rev Biomed Eng.* 2019 Jun 4;21(1):523–49. doi: [10.1146/annurev-bioeng-060418-052257](https://doi.org/10.1146/annurev-bioeng-060418-052257)
36. Hickey JV, Olson DM, Turner DA. Intracranial Pressure Waveform Analysis During Rest and Suctioning. *Biological Research For Nursing.* 2009 Oct;11(2):174–86. doi: [10.1177/1099800409332902](https://doi.org/10.1177/1099800409332902)
37. Jacobsen HH, Sandell T, Jørstad ØK, Moe MC, Ringstad G, Eide PK. In Vivo Evidence for Impaired Glymphatic Function in the Visual Pathway of Patients With Normal Pressure Hydrocephalus. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020 Nov 17;61(13):24. doi: [10.1167/iovs.61.13.24](https://doi.org/10.1167/iovs.61.13.24)

38. Jaeger KM, Layton TN. Hydrodynamic principles in hydrocephalus The engineer's perspective. *Neurological Research*. 2000 Jan;22(1):97–101. doi: [10.1080/01616412.2000.11741042](https://doi.org/10.1080/01616412.2000.11741042)
39. Jha RM, Kochanek PM. A Precision Medicine Approach to Cerebral Edema and Intracranial Hypertension after Severe Traumatic Brain Injury: Quo Vadis? *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018 Dec;18(12):105. doi: [10.1007/s11910-018-0912-9](https://doi.org/10.1007/s11910-018-0912-9)
40. Johnson MJ, Ayzman I, Wood AS, Tkach JA, Klauschie J, Skarupa DJ, et al. Development and characterization of an adult model of obstructive hydrocephalus. *Journal of Neuroscience Methods*. 1999 Sep;91(1–2):55–65. doi: [10.1016/S0165-0270\(99\)00072-2](https://doi.org/10.1016/S0165-0270(99)00072-2)
41. Kan H, Miyati T, Mase M, Osawa T, Ohno N, Kasai H, et al. Dynamic state of water molecular displacement of the brain during the cardiac cycle in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 2015 Mar;40:88–93. doi: [10.1016/j.compmedimag.2014.12.004](https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2014.12.004)
42. Kiening K, Schoening W, Stover J, Unterberg A. Continuous monitoring of intracranial compliance after severe head injury: relation to data quality, intracranial pressure and brain tissue PO<sub>2</sub>. *British Journal of Neurosurgery*. 2003 Jan;17(4):311–8. doi: [10.1080/02688690310001601199](https://doi.org/10.1080/02688690310001601199)
43. Kim D-J, Czosnyka Z, Kasprowicz M, Smielewski P, Baledent O, Guerguerian A-M, et al. Continuous Monitoring of the Monro-Kellie Doctrine: Is It Possible? *Journal of Neurotrauma*. 2012 May;29(7):1354–63. doi: [10.1089/neu.2011.2018](https://doi.org/10.1089/neu.2011.2018)
44. Kim D-J, Czosnyka Z, Keong N, Radolovich DK, Smielewski P, Sutcliffe MPF, et al. Index of cerebrospinal compensatory reserve in hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2009 Mar 1;64(3):494–502. doi: [10.1227/01.NEU.0000338434.59141.89](https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000338434.59141.89)
45. Lai H-Y, Lee C-H, Lee C-Y. The Intracranial Volume Pressure Response in Increased Intracranial Pressure Patients: Clinical Significance of the Volume Pressure Indicator. Boltze J, editor. *PLoS ONE*. 2016 Oct 10;11(10):e0164263. doi: [10.1371/journal.pone.0164263](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164263)
46. Lang EW, Paulat K, Witte C, Zolondz J, Mehdorn HM. Noninvasive intracranial compliance monitoring: Technical note and clinical results. *Journal of Neurosurgery*. 2003 Jan;98(1):214–8. doi: [10.3171/jns.2003.98.1.0214](https://doi.org/10.3171/jns.2003.98.1.0214)
47. Latka M, Kolodziej W, Turalska M, Latka D, Zub W, West BJ. Wavelet assessment of cerebrospinal compensatory reserve and cerebrovascular reactivity. *Physiol Meas*. 2007 May 1;28(5):465–79. doi: [10.1088/0967-3334/28/5/002](https://doi.org/10.1088/0967-3334/28/5/002)
48. Lesniak MS, Clatterbuck RE, Rigamonti D, Williams MA. Low pressure hydrocephalus and ventriculomegaly: hysteresis, non-linear dynamics, and the benefits of CSF diversion. *British Journal of Neurosurgery*. 2002 Jan;16(6):555–61. doi: [10.1080/02688690209168360](https://doi.org/10.1080/02688690209168360)
49. Lewis S. Cerebrovascular pressure transmission analysis as a guide to the pathophysiology of raised intracranial pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1998 Nov;25(11):947–50. doi: [10.1111/j.1440-1681.1998.tb02350.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.1998.tb02350.x)

50. Lim ST, Potts DG, Deonarine V, Deck MDF. Ventricular compliance in dogs with and without aqueductal obstruction. *Journal of Neurosurgery*. 1973 Oct;39(4):463–73. doi: [10.3171/jns.1973.39.4.0463](https://doi.org/10.3171/jns.1973.39.4.0463)
51. Lindstrøm EK, Ringstad G, Mardal K-A, Eide PK. Cerebrospinal fluid volumetric net flow rate and direction in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *NeuroImage: Clinical*. 2018;20:731–41. doi: [10.1016/j.nicl.2018.09.006](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.09.006)
52. Lodi CA, Ter Minassian A, Beydon L, Ursino M. Modeling cerebral autoregulation and CO<sub>2</sub> reactivity in patients with severe head injury. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1998 May 1;274(5):H1729–41. doi: [10.1152/ajpheart.1998.274.5.H1729](https://doi.org/10.1152/ajpheart.1998.274.5.H1729)
53. Lokossou A, Balédent O, Garnotel S, Page G, Balardy L, Czosnyka Z, et al. ICP Monitoring and Phase-Contrast MRI to Investigate Intracranial Compliance. *Intracranial Pressure & Neuromonitoring XVI, Acta Neurochirurgica Supplement*. 2018;126:247–53. doi: [10.1007/978-3-319-65798-1\\_50](https://doi.org/10.1007/978-3-319-65798-1_50)
54. March K. Intracranial Pressure Monitoring and Assessing Intracranial Compliance in Brain Injury. *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2000 Dec;12(4):429–36. doi: [10.1016/S0899-5885\(18\)30079-0](https://doi.org/10.1016/S0899-5885(18)30079-0)
55. Marshall SA, Kalanuria A, Markandaya M, Nyquist PA. Management of Intracerebral Pressure in the Neurosciences Critical Care Unit. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2013 Jul;24(3):361–73. doi: [10.1016/j.nec.2013.03.004](https://doi.org/10.1016/j.nec.2013.03.004)
56. Meier U, Kiefer M, Bartels P. The ICP-dependency of resistance to cerebrospinal fluid outflow: a new mathematical method for CSF-parameter calculation in a model with H-TX rats. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2002 Jan;9(1):58–63. doi: [10.1054/jocn.2001.0930](https://doi.org/10.1054/jocn.2001.0930)
57. Meier U, Zeilinger FSt, Kintzel D. Diagnostic in Normal Pressure Hydrocephalus: A Mathematical Model for Determination of the ICP-Dependent Resistance and Compliance. *Acta Neurochirurgica*. 1999 Sep 22;141(9):941–8. doi: [10.1007/s007010050400](https://doi.org/10.1007/s007010050400)
58. Miyati T, Mase M, Kasai H, Hara M, Yamada K, Shibamoto Y, et al. Noninvasive MRI assessment of intracranial compliance in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Magn Reson Imaging*. 2007 Aug;26(2):274–8. doi: [10.1002/jmri.20999](https://doi.org/10.1002/jmri.20999)
59. Morandi X, Amlashi SFA, Riffaud L. A dynamic theory for hydrocephalus revealing benign intraspinal tumours: Tumoural obstruction of the spinal subarachnoid space reduces total CSF compartment compliance. *Medical Hypotheses*. 2006 Jan;67(1):79–81. doi: [10.1016/j.mehy.2006.01.005](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.01.005)
60. Mursch K, Vogelsang JP, Zimmerer B, Ludwig HC, Behnke J, Markakis E. Bedside measurement of the third ventricle's diameter during episodes of arising intracranial pressure after head trauma: Using transcranial real-time sonography for a non-invasive examination of intracranial compensation mechanisms. *Acta neurochir*. 1995 Mar;137(1–2):19–24. doi: [10.1007/BF02188774](https://doi.org/10.1007/BF02188774)
61. Ng SCP, Poon WS, Chan MTV. Cerebral haemodynamic assessment in patients with thalamic haemorrhage: a pilot study with continuous compliance monitoring. *Acta Neurochir*. 2005;95:299–301. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_61](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_61)

62. Nujaimin U, Saufi A, A. Rahman G, Badrisyah I, Sani S, Zamzuri I, et al. Post Traumatic Cerebral Oedema in Severe Head Injury is Related to Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure but not to Cerebral Compliance. *Asian Journal of Surgery*. 2009 Jul;32(3):157–62. doi: [10.1016/s1015-9584\(09\)60387-0](https://doi.org/10.1016/s1015-9584(09)60387-0)
63. Nyholm L, Howells T, Enblad P. Predictive Factors That May Contribute to Secondary Insults With Nursing Interventions in Adults With Traumatic Brain Injury. *Journal of Neuroscience Nursing*. 2017 Feb;49(1):49–55. doi: [10.1097/JNN.0000000000000260](https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000260)
64. Paraguassu G, Khilnani M, Rabelo NN, Cobos LD, Frigieri G. Case Report: Untreatable Headache in a Child With Ventriculoperitoneal Shunt Managed by Use of New Non-invasive Intracranial Pressure Waveform. *Front Neurosci*. 2021 Feb 10;15:1–4. doi: [10.3389/fnins.2021.601945](https://doi.org/10.3389/fnins.2021.601945)
65. Park E-H, Eide PK, Zurakowski D, Madsen JR. Impaired pulsation absorber mechanism in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Laboratory investigation. *JNS*. 2012 Dec;117(6):1189–96. doi: [10.3171/2012.9.JNS121227](https://doi.org/10.3171/2012.9.JNS121227)
66. Park E-H, Dombrowski S, Luciano M, Zurakowski D, Madsen JR. Alterations of pulsation absorber characteristics in experimental hydrocephalus: Laboratory investigation. *PED*. 2010 Aug;6(2):159–70. doi: [10.1080/02688699943097](https://doi.org/10.1080/02688699943097)
67. Piper I, Spiegelberg A, Whittle I, Signorini D, Mascia L. A comparative study of the Spiegelberg Compliance Device with a manual volume-injection method: a clinical evaluation in patients with hydrocephalus. *British Journal of Neurosurgery*. 1999 Jan;13(6):581–6.
68. Portella G, Cormio M, Citerio G, Contant C, Kiening K, Enblad P, et al. Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Jul;147(7):707–13. doi: [10.1007/s00701-005-0537-z](https://doi.org/10.1007/s00701-005-0537-z)
69. Qvarlander S, Lundkvist B, Koskinen L-OD, Malm J, Eklund A. Pulsatility in CSF dynamics: pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2013 Jul 1;84(7):735–41. doi: [10.1136/jnnp-2012-302924](https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-302924)
70. Qvarlander S, Malm J, Eklund A. CSF dynamic analysis of a predictive pulsatility-based infusion test for normal pressure hydrocephalus. *Med Biol Eng Comput*. 2014 Jan;52(1):75–85. doi: [10.1007/s11517-013-1110-1](https://doi.org/10.1007/s11517-013-1110-1)
71. Raabe A, Czosnyka M, Piper I, Seifert V. Monitoring of Intracranial Compliance: Correction for a Change in Body Position. *Acta Neurochirurgica*. 1999 Jan 25;141(1):31–6. doi: [10.1007/s007010050263](https://doi.org/10.1007/s007010050263)
72. Rasulo F, Piva S, Park S, Oddo M, Megjhani M, Cardim D, et al. The Association Between Peri-Hemorrhagic Metabolites and Cerebral Hemodynamics in Comatose Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: An International Multicenter Pilot Study Analysis. *Front Neurol*. 2020 Oct 26;11:568536. doi: [10.3389/fneur.2020.568536](https://doi.org/10.3389/fneur.2020.568536)
73. Robba C, Cardim D, Sekhon M, Budohoski K, Czosnyka M. Transcranial Doppler: a stethoscope for the brain-neurocritical care use. *J Neuro Res*. 2018 Apr;96(4):720–30. doi:

[10.1002/jnr.24148](https://doi.org/10.1002/jnr.24148)

74. Ross N, Eynon CA. Intracranial pressure monitoring. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2005 Jan;16(4):255–61. doi: [10.1016/j.cacc.2005.11.013](https://doi.org/10.1016/j.cacc.2005.11.013)
75. Sæhle T, Eide PK. Association between ventricular volume measures and pulsatile and static intracranial pressure scores in non-communicating hydrocephalus. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015 Mar;350(1–2):33–9. doi: [10.1016/j.jns.2015.02.003](https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.02.003)
76. Sahuquillo J, Rubio E, Codina A, Molins A, Guitart JM, Poca MA, et al. Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "Normal pressure hydrocephalus" syndrome. *Acta neurochir*. 1991 Mar;112(1–2):50–61. doi: [10.1007/BF01402454](https://doi.org/10.1007/BF01402454)
77. Salci K, Enblad P, Piper I, Contant C, Nilsson P. A Model for Studies of Intracranial Volume Pressure Dynamics in Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2004 Mar;21(3):317–27. doi: [10.1089/089771504322972103](https://doi.org/10.1089/089771504322972103)
78. Salci K, Nilsson P, Goigny M, Contant C, Piper I, Enblad P. Low Intracranial Compliance Increases the Impact of Intracranial Volume Insults to the Traumatized Brain. *Neurosurgery*. 2006 Aug 1;59(2):367–73. doi: [10.1227/01.NEU.0000222648.61065.38](https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000222648.61065.38)
79. Schaller B, Graf R. Different Compartments of Intracranial Pressure and Its Relationship to Cerebral Blood Flow: The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 2005 Dec;59(6):1521–31. doi: [10.1097/01.ta.0000197402.20180.6b](https://doi.org/10.1097/01.ta.0000197402.20180.6b)
80. Schummer W, Schummer C, Niesen W-D, Gerstenberg H. Doppler-guided cannulation of internal jugular vein, subclavian vein and innominate (brachiocephalic) vein—a case-control comparison in patients with reduced and normal intracranial compliance. *Intensive Care Med*. 2003 Sep;29(9):1535–40. doi: [10.1007/s00134-003-1862-4](https://doi.org/10.1007/s00134-003-1862-4)
81. Smith DW, Bailes JE, Fisher JA, Robles J, Turner RC, Mills JD. Internal Jugular Vein Compression Mitigates Traumatic Axonal Injury in a Rat Model by Reducing the Intracranial Slosh Effect: *Neurosurgery*. 2012 Mar;70(3):740–6. doi: [10.1227/NEU.0b013e318235b991](https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e318235b991)
82. Solheim O, Vik A, Gulati S, Eide PK. Rapid and severe rise in static and pulsatile intracranial pressures during a generalized epileptic seizure. *Seizure*. 2008 Dec;17(8):740–3. doi: [10.1016/j.seizure.2008.05.006](https://doi.org/10.1016/j.seizure.2008.05.006)
83. Sonnabend K, Brinker G, Maintz D, Bunck AC, Weiss K. Cerebrospinal fluid pulse wave velocity measurements: In vitro and in vivo evaluation of a novel multiband cine phase-contrast MRI sequence. *Magn Reson Med*. 2021 Jan;85(1):197–208. doi: [10.1002/mrm.28430](https://doi.org/10.1002/mrm.28430)
84. Sood S, Kumar CR, Jamous M, Schuhmann MU, Ham SD, Canady AI. Pathophysiological changes in cerebrovascular distensibility in patients undergoing chronic shunt therapy. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2004 May;100(5):447–53. doi: [10.3171/ped.2004.100.5.0447](https://doi.org/10.3171/ped.2004.100.5.0447)
85. Tain R-W, Alperin N. Compliance Effect on Amplitude and Phase of Cranio-Spinal CSF Flow Measured by MRI. *International Conference on Bioinformatics and Biomedical*



- Engineering. 2009;1–4. doi: [10.1109/ICBBE.2009.5162546](https://doi.org/10.1109/ICBBE.2009.5162546)
86. Tain R-W, Bagci AM, Lam BL, Sklar EM, Ertl-Wagner B, Alperin N. Determination of cranio-spinal canal compliance distribution by MRI: Methodology and early application in idiopathic intracranial hypertension. *J Magn Reson Imaging*. 2011 Dec;34(6):1397–404. doi: [10.1002/jmri.22799](https://doi.org/10.1002/jmri.22799)
  87. Taylor GA, Phillips MD, Ichord RN, Carson BS, Gates JA, James CS. Intracranial Compliance in Infants: Evaluation with Doppler US. *Pediatric Radiology*. 1994;191:787–791. doi: [10.1148/radiology.191.3.8184065](https://doi.org/10.1148/radiology.191.3.8184065)
  88. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *JNS*. 2008 Jan;108(1):66–73. doi: [10.3171/JNS/2008/108/01/0066](https://doi.org/10.3171/JNS/2008/108/01/0066)
  89. Tisell M, Stephensen H, Wikkelsø C. Elastance Correlates with Outcome after Endoscopic Third Ventriculostomy in Adults with Hydrocephalus Caused by Primary Aqueductal Stenosis. 2002;50(1):8. doi: [10.1097/00006123-200201000-00013](https://doi.org/10.1097/00006123-200201000-00013)
  90. Wagshul ME, Eide PK, Madsen JR. The pulsating brain: A review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. *Fluids Barriers CNS*. 2011 Dec;8(5):1–23. doi: [10.1186/2045-8118-8-5](https://doi.org/10.1186/2045-8118-8-5)
  91. Svedung Wettervik T, Howells T, Enblad P, Lewén A. Intracranial pressure variability: relation to clinical outcome, intracranial pressure–volume index, cerebrovascular reactivity and blood pressure variability. *J Clin Monit Comput*. 2020 Aug;34(4):733–41. doi: [10.1007/s10877-019-00387-9](https://doi.org/10.1007/s10877-019-00387-9)
  92. Wilkinson HA, Schuman N, Ruggiero J. Nonvolumetric methods of detecting impaired intracranial compliance or reactivity: Pulse width and wave form analysis. *Journal of Neurosurgery*. 1979 Jun;50(6):758–67. doi: [10.3171/jns.1979.50.6.0758](https://doi.org/10.3171/jns.1979.50.6.0758)
  93. Wolf MS, Rakkar J, Horvat CM, Simon DW, Kochanek PM, Clermont G, et al. Assessment of Dynamic Intracranial Compliance in Children with Severe Traumatic Brain Injury: Proof-of-Concept. *Neurocrit Care*. 2021 Feb;34(1):209–17. doi: [10.1007/s12028-020-01004-3](https://doi.org/10.1007/s12028-020-01004-3)
  94. Xu H, Fame RM, Sadegh C, Sutin J, Naranjo C, Della Syau, et al. Choroid plexus NKCC1 mediates cerebrospinal fluid clearance during mouse early postnatal development. *Nat Commun*. 2021 Dec;12(1):447. doi: [10.1038/s41467-020-20666-3](https://doi.org/10.1038/s41467-020-20666-3)
  95. Yang YB, Sun B, Yang Z, Wang J, Pong Y. Effects of acute hypoxia on intracranial dynamics in unanesthetized goats. *Journal of Applied Physiology*. 1993 May 1;74(5):2067–71. doi: [10.1152/jappl.1993.74.5.2067](https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.5.2067)
  96. Tirado-Caballero J, Rivero-Garvia M, Moreno-Madueño G, Gómez-González E, Márquez-Rivas J. Cranial expansion and aqueductoplasty for combined isolated fourth ventricle and slit-ventricle syndrome: a surgical alternative. *Childs Nerv Syst*. 2021 Mar;37(3):885–94. doi: [10.1007/s00381-020-04939-2](https://doi.org/10.1007/s00381-020-04939-2)
  97. Shapiro K, Marmarou A, Shulman K. Characterization of clinical CSF dynamics and neural

- axis compliance using the pressure-volume index: I. The normal pressure-volume index. *Ann Neurol.* 1980 Jun;7(6):508–14. doi: [10.1002/ana.410070603](https://doi.org/10.1002/ana.410070603)
98. Lodi CA, Ursino M, Minassian AT, Beydon L. A Mathematical Model of Intracranial Pressure and Cerebral hemodynamics Response to CO<sub>2</sub> changes. *Transactions on Biomedicine and Health.* 1997;4:101–11. doi: [10.2495/BIO970101](https://doi.org/10.2495/BIO970101)
  99. Qiu L, Xu L, Wang Y. Modeling of the Interaction between Intracranial Pressure and Cerebral Blood Flow. *Third International Conference on Biomedical Engineering and Informatics.* 2010:1217–20. doi: [10.1109/BMEI.2010.5639292](https://doi.org/10.1109/BMEI.2010.5639292)
  100. Ursino M, Giulioni M, Lodi CA. Relationships among cerebral perfusion pressure, autoregulation, and transcranial Doppler waveform: a modeling study. *Journal of Neurosurgery.* 1998 Aug;89(2):255–66. doi: [10.3171/jns.1998.89.2.0255](https://doi.org/10.3171/jns.1998.89.2.0255)
  101. Portella G, Cormio M, Citerio G. Continuous Cerebral Compliance Monitoring in Severe Head Injury: Its Relationship with Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure. *Acta Neurochir.* 2002;81:173–5. doi: [10.1007/978-3-7091-6738-0\\_45](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6738-0_45)
  102. Ursino M, Ter Minassian A, Lodi CA, Beydon L. Cerebral hemodynamics during arterial and CO<sub>2</sub> pressure changes: in vivo prediction by a mathematical model. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2000 Nov 1;279(5):H2439–55. doi: [10.1152/ajpheart.2000.279.5.H2439](https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.279.5.H2439)
  103. Kazimierska A, Kasprowicz M, Czosnyka M, Placek MM, Baledent O, Smielewski P, et al. Compliance of the cerebrospinal space: comparison of three methods. *Acta Neurochir.* 2021 Jul;163(7):1979–89. doi: [10.1007/s00701-021-04834-y](https://doi.org/10.1007/s00701-021-04834-y)

## APÊNDICE II – Tabela complementar 2

Tabela complementar 2. Métodos e desfechos frequentes de medida da complacência intracraniana

Condição de saúde	Tipo de método	Método	Desfecho
HPN	Invasivo (1–30)	Sensor intraventricular (1,2,9,15,16,20– 22,25,27,28,30)	Pressão de pulso do LCR (1,15) PVI (2,16,20,28) Valor absoluto da PIC (1,9,20,21,25,28) LCR (20) Ondas B (2,20,22) Resistência do LCR à saída (1,20,22,28) Índice de complacência (20,25) Elastância intracraniana (1,27) Fluxo de saída do LCR (2) PVR (25) Amplitude do pulso da PIC (28,30) Análise qualitativa da forma de onda da PIC (30)
		Punção lombar (8,9,12–15,17–20,24,29)	Pressão de pulso do LCR (1)

	PVI (12,17,20)
	RAP (8)
	Valor absoluto da PIC (8,9,12,13,18–20,23,24,29)
	Ondas B (8,20)
	LCR (20)
	Resistência do LCR à saída (13,20)
	Índice de complacência (20)
	Condutância do fluxo de saída do LCR (24)
	Amplitude do pulso da PIC (12,13,29)
	Coefficiente de elastância (29)
	Relação de onda de pulso da PIC P2/P1(14)
Sensor intraparenquimal (3–8,10,11,23)	Valor absoluto da PIC (3,5,6,8,23)
	Amplitude do pulso da PIC (3,4,7,11)
	Tempo de subida da onda da PIC (3)
	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (6)
	RAP (8)

			Ondas B (8)
			Pulsatilidade da PIC (5,10,23)
		Sensor extradural (20)	LCR (20)
			Valor absoluto da PIC (20)
			Ondas B (20)
			Resistência do LCR à saída (20)
			PVI (20)
			Índice de complacência (10)
		Sensor intratecal (26)	Resistência do LCR ao fluxo (26)
			Índice de complacência (26)
			Índice de pulsatilidade do LCR (6)
Não	invasivo	TC (15,16,18,20,35,37,38)	PVI (16)
(4,10,14–			Resistência do LCR à saída (18)
16,18,20,25,31–39)			Coefficiente de elastância (18)
			Índice de Evans (15,20)
			Tamanho ventricular (15,16,20,35)

	Fluxo do LCR (37)
	Razão do corno frontal (38)
	Volume do LCR (38)
RMI (4,10,18,20,25,31–36,38,39)	Índice de pulsatilidade (31,32,35,36)
	Análise de deslocamento delta (32)
	Resistência do LCR ao fluxo (18)
	Coefficiente de elastância (18)
	Índice de complacência (25,33)
	Índice de Evans (20)
	Tamanho ventricular (20,35)
	Velocidade da onda de pulso do LCR (34)
	Razão do corno frontal (38)
	Volume do LCR (38)
	Gradiente de pressão do LCR (25)
	PVR (25)
	Volume do LCR (10)

				Função de transferência (39)
				Dinâmica liquórica (4)
		DTC (14)		Dinâmica liquórica (14)
				Volume sanguíneo cerebral (14)
	Não reportado (40)	Não reportado (40)		Pulsatilidade liquórica (40)
HC	Invasivo (41–72)	Sensor intraventricular		RAP (53,56)
		(41,42,44,49,50,52–58,60,61,63,67–70,72)		PVI (44,49,50,53,70)
				Pressão liquórica (54)
				Valor absoluto da PIC (42,55,57–59,63,68)
				Índice de pulsatilidade (56)
				Resistência do LCR à saída (52,60,61,70)
				Índice de elastância (59)
				VPR (49,50)
				Amplitude do pulso da PIC (41,42,60,67)
				Reserva compensatória pressão-volume (60)
				Coeficiente de elastância (52,60)

		Ondas B (63,72)
		Índice de complacência (44,63)
		RVP (41)
		Latência do pulso da PIC (42)
		Inclinação do pulso da PIC (42)
		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (72)
		Ondas platô (72)
Punção	lombar	RAP (53)
(42,46,53,59,60,62,66,67,69,70)		PVI (53,62,66,70)
		Valor absoluto da PIC (42,59,62)
		Índice de elastância (59)
		Resistência do LCR à saída (60,62,70)
		Amplitude do pulso da PIC (42,46,60,62,66,67)
		Reserva compensatória pressão-volume (60)
		Coefficiente de elastância (60)
		Latência do pulso da PIC (42)



		Inclinação do pulso da PIC (42)
		Absorção do LCR (69)
		Inclinação de elasticidade (69)
Sensor	intraparenquimal	Valor absoluto da PIC (48,51,65)
(47,48,51,65,71)		Amplitude do pulso da PIC (48,51,65)
		Pulsatilidade da PIC (51)
		Tempo de subida da onda da PIC (51)
		Ondas lentas (65)
		RAP (65)
		Função de transferência (71)
		Inclinação da complacência (47)
		PVI (47)
Teste de infusão intratecal (45)		Valor absoluto da PIC (45)
Punção transcutânea (43)		Valor absoluto da PIC (43)
		Amplitude do pulso da PIC (43)
Não reportado (64)		PVI (64)

Não-invasivo	RMI (45,46,55,73,74)	Velocidade do fluxo do LCR (55)
(45,46,55,57,61,73–		Pulsatilidade liquórica (45,74)
76)		Absorção do LCR (74)
		Fluxo do LCR (46,73)
		Volume intracraniano (46)
	TC (45,74)	Pulsatilidade liquórica (45,74)
		Absorção do LCR (74)
	DTC (57,61)	Velocidade de fluxo da artéria cerebral média (57)
		Índice de pulsatilidade (61)
		Índice de autorregulação (61)
	DMT (75)	Cinemática da membrana timpânica (75)
	Sensor de medição de tensão craniana	Relação de onda de pulso da PIC P2/P1 (76)
	(76)	
Não reportado (77–81)	Não reportado (77–81)	Pressão de pulso do LCR (77,80,81)
		Valor absoluto da PIC (77,78)
		PVI (79)

			Resistência do LCR à saída (79)
			Índice de pulsatilidade (80)
			índice de resistividade (80,81)
			Pulsatilidade liquórica (81)
TCE	Invasivo (50,82–146)	Sensor intraventricular (50,82–84,86,89–91,93,95,96,98,100,101,105–107,110,112,114,116,121–123,125–128,131,133,134,136,142,143,146)	Valor absoluto da PIC (82,84,86,89,96,101,105–107,112,122,123,125,146) PRx (95,98,112,114,121,136) Análise qualitativa da forma de onda da PIC (89,90,100,136) Centroide de alta frequência (100) Amplitude do pulso da PIC (83,95,101,122,128,131) Ondas lentas (95) RAP (101,112,116,122) VPR (50,84,143) PVI (50,89,90,105,107,110,126,133,142) PPC (106)

					Coeficiente de elastância (107,146)
					Índice de complacência (91,93,110,127,134)
					Inclinação do pulso da PIC (122)
Sensor	intraparenquimal	Valor	absoluto	da	PIC
(82,87,88,90,92,94–		(82,87,96,97,101,103,104,123,124,139)			
98,100,101,103,104,108,109,111,113–		Ondas lentas (94,95,97)			
115,117–121,123,124,131,135–		PPC (97)			
140,145)		RAP (97,101,103,104,111,115,117,118,145)			
		PRx			
		(92,94,95,98,104,111,114,115,118,121,136,139)			
		Análise qualitativa da forma de onda da PIC			
		(82,88,90,121,136)			
		Amplitude do pulso da			PIC
		(92,95,101,103,109,118,131,137)			
		Centroide de alta frequência (100)			
		Ondas platô (104)			

		Velocidade do LCR (104)
		Índice de pulsatilidade (104)
		Índice de autorregulação (104)
		RAP (94,108,113,120,135,138–140)
		Relação de onda de pulso da PIC P2/P1(108)
		Índice de complacência (109,113)
		RAC (115)
		PVI (90)
		Reserva compensatória ponderada (140)
Sensor	subdural	Valor absoluto da PIC (89,97,132,144)
(89,90,97,116,132,141,144)		Ondas lentas (97)
		PPC (97)
		RAP (97,116,141,144)
		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (90)
		PVI (89,90)
		Amplitude do pulso da PIC (89,141)

	Sensor extradural (102)	Valor absoluto da PIC (102)
	Sensor subaracnóide (82,90)	Valor absoluto da PIC (82)
		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (82,90)
		PVI (90)
	Sensor epidural (82,90,130)	Valor absoluto da PIC (82)
		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (82,90)
		PVI (90,130)
	Não reportado (85,99,129)	Valor absoluto da PIC (99)
		PPC (99)
		PRx (85)
		RAP (85)
		RAC (85)
		Ondas B (129)
Não-invasivo	DTC (82,87,104,106,109)	LCR (82,87)
(82,87,88,104,106,109		Índice de complacência (87,106)
,147–150)		PRx (87,104)

	Velocidade de fluxo da artéria cerebral média (104)
	Ondas platô (104)
	Velocidade do LCR (104)
	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (82,104)
	Índice de pulsatilidade (104,109)
	Índice de autorregulação (104)
	RAP (104)
	Elastância intracraniana (82)
	Coefficiente de elastância (106)
	PVI (106)
RMI (148,149)	PIC-RM (148)
	Índice de complacência (149)
DMT (88)	Centroide de alta frequência (88)
Sensor medidor de tensão (82,150)	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (82)
	Relação de onda de pulso da PIC P2/P1(150)
Diâmetro da bainha do nervo óptico (82)	Elastância intracraniana (82)

		Transcranial real-time sonography (147)	Deslocamento do LCR (147)
	Não reportado	Não reportado (151,152)	Modelo de elementos finitos (151)
	(151,152)		Valor absoluto da PIC (152)
			RAP (152)
			PRx (152)
HSA	Invasivo	Sensor intraventricular	Valor absoluto da PIC
	(50,57,84,88,96,98,106,153-160)	(50,57,84,96,98,106,153,156,157,159)	(57,84,96,106,153,156,157,159)
			PVI (50)
			VPR (50,84)
			PRx (98)
			PPC (106,157)
			Amplitude do pulso da PIC (153,156)
			Latência do pulso da PIC (156)
			Índice de complacência (156,157)
		Sensor intraparenquimal (88,96,98,154-156,158)	Valor absoluto da PIC (96,155,156,158)
			PRx (98)



		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (88)
		Amplitude do pulso da PIC (154–156,158)
		Latência do pulso da PIC (156)
		PPC (155)
		Índice de complacência (156)
		Tempo de subida da onda da PIC (154)
		Coefficiente do tempo de subida da onda da PIC (154)
	Não reportado (160)	Valor absoluto da PIC (160)
		Amplitude do pulso da PIC (160)
		PPC (160)
Não-invasivo	RMI (39)	Função de transferência(39)
(39,57,88,106,157,161	TC (161)	Dilatação ventricular (161)
)		Fluxo do LCR (161)
	DTC (57,106,157,161)	Velocidade de fluxo da artéria cerebral média (57)
		Índice de complacência (106)
		PVI (106)

				Índice de pulsatilidade (106)
				Pulsatilidade liquórica (161)
				Vasoreatividade cerebral (157)
				Resposta autorregulatória da pressão (157)
		DMT (88)		Centroide de alta frequência (88)
	Não reportado	Não reportado (162,163)		Valor absoluto da PIC (162,163)
	(162,163)			LCR (162)
				PPC (162)
HIC	Invasivo (3,6,88,164–	Sensor	intraventricular	Valor absoluto da PIC (170,174,176,177)
	177)	(170,174,175,177)		Amplitude do pulso da PIC (176)
				VRP (175)
				Transmissão da pressão cerebrovascular (177)
				Resistência cerebrovascular (177)
				PPC (177)
		Punção	lombar	PVI (165,168)
		(165,166,168,169,171,172)		Índice de elastância (165)

		Valor absoluto da PIC (166,169,171)
		Elastância craniospinal (168)
		Pressão liquórica (172)
		Amplitude de pulso do LCR (172)
Sensor	intraparenquimal	Valor absoluto da PIC (3,6,173)
(3,6,88,164,167,173)		Amplitude do pulso da PIC (3,164,167)
		Tempo de subida da onda da PIC (3)
		Coefficiente do tempo de subida da onda da PIC (167)
		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (6,88)
		PPC (173)
		PRx (173)
Não-invasivo	RMI (178,179)	PVI (178)
(88,174,178–181)		Pressão liquórica (179)
		Resistência do LCR à saída (179)
		Taxa de produção (179)
		Índice de elastância (179)

	TC (179)	Pressão liquórica (179)
		Resistência do LCR à saída (179)
		Taxa de produção (179)
		Índice de elastância (93)
	DTC (180,181)	Velocidade de fluxo venoso (180)
		Índice de elastância (181)
		Capacidade de reserva dos componentes craniovertebrais (181)
	DMT (88)	Centroide de alta frequência (88)
	US (174)	Diâmetro da bainha do nervo óptico (174)
Tumor cerebral	Invasivo (57,182–185)	Sensor intraventricular (57,182,185)
		Valor absoluto da PIC (57,185)
		Pressão intraventricular (182)
		PVI (185)
		VPR (185)
	Sensor subaracnóide (184)	Valor absoluto da PIC (184)
		PPC (184)

		Não reportado (183)	Valor absoluto da PIC (183)
	Não-invasivo (57,181)	DTC (57,181)	Velocidade de fluxo da artéria cerebral média (57)
			Índice de elastância (181)
			Capacidade de reserva dos componentes craniovertebrais (181)
AVC	Invasivo (99,186,187)	Sensor intraventricular (187)	Valor absoluto da PIC (187)
			Amplitude do pulso da PIC (187)
			RAP (187)
		Sensor intraparenquimal (186,187)	Valor absoluto da PIC (186,187)
			Amplitude do pulso da PIC (186,187)
			Ondas lentas (186)
			RAP (186,187)
		Não reportado (99)	Valor absoluto da PIC (99)
			PPC (99)
	Não reportado (188)	Não reportado (188)	VPR (188)
Convulsão	Invasivo (189,190)	Sensor intraventricular (189,190)	Valor absoluto da PIC (189,190)

			Amplitude do pulso da PIC (189,190)
		Sensor intraparenquimal (190)	Valor absoluto da PIC (190)
			Amplitude do pulso da PIC (190)
Chiari	Invasivo (191,192)	Sensor intraparenquimal (191,192)	Pulsatilidade da PIC (191)
			Valor absoluto da PIC (192)
			Amplitude do pulso da PIC (192)
	Não-invasivo (193–199)	RMI (193–199)	Índice de complacência (193–195,198,199)
			Amplitude do pulso da PIC (196,197)
Hipotensão intracraniana	Não-invasivo (200)	RMI (200)	Fluxo do LCR (200)
			Mudanças do volume intracraniano (200)
			Gradiente de pressão do LCR (200)
			Elastância intracraniana (200)
	Não reportado (201)	Não reportado (201)	Reabsorção do LCR (201)
			Valor absoluto da PIC (201)
			Ondas platô (201)
Aneurisma	Invasivo (202)	Sensor intraventricular (202)	Valor absoluto da PIC (202)

			LCR (202)
			Índice de complacência (202)
			VPR (202)
Síndrome do ventrículo colabado	Invasivo (203)	Sensor intraventricular (203)	Valor absoluto da PIC (203)
	Não-invasivo (204)	RMI (204)	Influxo arterial (204)
			Fluxo venoso (204)
Comatose	Invasivo (205)	Sensor intraventricular (205)	PVI (205)
Disordem circulatória do FCS	Invasivo (206)	Sensor epidural (206)	Elastância cerebrospinal (206)
COVID-19	Invasivo (207)	Sensor intraventricular (207)	Valor absoluto da PIC (207)
			PRx (207)
			RAP (207)
			PPC (207)
			LCR (207)
	Não-invasivo (208)	Sensor medidor de tensão (208)	Relação de onda de pulso da PIC P2/P1(208)
		DTC (208)	Índice de pulsatilidade (208)
Diabetes	Não-invasivo (209)	RMI (209)	Índice de complacência (209)

		Dispositivo de mensuração da CIC (209)	Índice de complacência (209)
Hipertensão intra-abdominal	Não reportado (210)	Não reportado (210)	Valor absoluto da PIC (210) PPC (210)
Síndrome do desequilíbrio dialítico	Invasivo (211)	Sensor intraventricular (211)	Valor absoluto da PIC (211)
Esclerose múltipla sclerosis	Não reportado (40)	Não reportado (40)	Pulsatilidade liquórica (40)
Leucoaraiose	Não reportado (40)	Não reportado (40)	Pulsatilidade liquórica (40)
Edema cerebral	Não reportado (151)	Não reportado (151)	Modelo de elementos finitos (151)
Morte encefálica	Invasivo (212)	Não reportado (212)	ICP pulse pressure (212) Análise qualitativa da forma de onda da PIC (212)
Terapia de derivação crônica	Invasivo (213)	Sensor intraventricular (213)	Índice de complacência (213) PVI (213)
Obstrução do aqueduto	Invasivo (214)	Sensor intraventricular (214)	Pressão liquórica (214)
Bloqueio espinal	Invasivo (215,216)	Sensor intraventricular (216) Punção lombar (215,216) Punção da cisterna magna (216)	Pressão liquórica (216) Pressão liquórica (215,216) Volume do LCR (215) Pressão liquórica (216)



Misto	Invasivo (217–241)	Sensor	intraventricular	Valor absoluto da PIC (218,225,227,229,233,234)
		(218,220,221,225,227,229,233,234,237–239,241)		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (218) PPC (218,233) Amplitude espectral da PIC (220) VPR (221) Elastância intracraniana (237) Índice de complacência (238) Amplitude do pulso da PIC (239,241) PVR (241)
		Sensor	intraparenquimal	Valor absoluto da PIC (218,225,232,240)
		(218,222,225,231,232,236,239,240)		Análise qualitativa da forma de onda da PIC (218) Ondas lentas (231) RAP (231) PRx (231) PPC (218) RAP (236)

	Reserva compensatória cerebrospinal (222)
	Amplitude do pulso da PIC (239,240)
	Latência do pulso da PIC (240)
Sensor epidural (218)	Valor absoluto da PIC (218)
	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (218)
	PPC (218)
Sensor subdural (218,226)	Valor absoluto da PIC (218)
	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (218)
	PPC (218)
	Ondas B (226)
Sensor subaracnóide (218)	Valor absoluto da PIC (218)
	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (218)
	PPC (218)
Sensor extracraniano (218)	Valor absoluto da PIC (218)
	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (218)
	PPC (218)

	Punção da cisterna magna (228)	PVI (228)
	Não reportado	Valor absoluto da PIC (217,224,230,235)
	(217,219,223,224,230,235)	Análise qualitativa da forma de onda da PIC (217,223,224,230,235)
		PPC (235)
		PVI (219,235)
		VPR (219,235)
		Índice de elastância (235)
		Onda P2 do pulso da PIC (219)
Não-invasivo	Sensor medidor de tensão (245)	Relação de onda de pulso da PIC P2/P1(245)
(224,225,229,230,242	RMI (230,242,244,248,249)	LCR (230)
-250)		PVI (230)
		VRP (230)
		LCR (242)
		Índice de elastância (242,248)
		Pulsção do LCR (248)

	Índice de complacência (248)
	Fenômeno sinal-vazio (249)
	Índice de pulsatilidade (244)
TC (224,230)	LCR (224,230)
	PVI (230)
	VRP (230)
	PPC (224)
	Ondas platô (224)
	Ondas B (224)
DTC (225,229,243–245,247,250)	Índice de pulsatilidade (229,243,245)
	Resistência do LCR à saída (225)
	LCR (225)
	Coefficiente de elastância (225)
	Ondas B (247)
	Índice de pulsatilidade (244,250)
	RAP (244)

			Amplitude do pulso da PIC (244)
	Fundoscopia (229)		Diâmetro da bainha do nervo óptico (229)
	DMT (229)		Cinemática da membrana timpânica (229)
	NIRS (230,245)		Oxigenação cerebral (230,245)
	EEG (229)		Razão da frequência alfa-delta (229)
	Monitor de onda de pulso de volume sanguíneo intracraniano ultrassônico Vittamed (246)		Área sob onda de pulso da PIC (246)
	Não reportado (251– 254)	Não reportado (251–254)	Valor absoluto da PIC (251,254)
			Índice de complacência (252)
			Análise qualitativa da forma de onda da PIC (252)
			Poder espectral da PIC (252)
			Inclinação da complacência (252)
			Velocidade de fluxo da artéria cerebral média (253)
Crianças (HC)	Invasivo (255–257)	Punção lombar (255)	Resistência do LCR à saída (255)
			PVI (255)

			Reserva compensatória cerebrospinal (255)
		Sensor intraparenquimal (256,257)	Amplitude do pulso da PIC (256)
			Latência do pulso da PIC (256)
			RAP (257)
	Não-invasivo (258–262)	RMI (258,259)	Amplitude do pulso da PIC (258,259)
			Tempo de subida da onda da PIC (258)
			Coefficiente do tempo de subida da onda da PIC (258)
		DTC (260,261)	Índice de resistência (260,261)
		Sensor medidor de tensão sensor (262)	Relação de onda de pulso da PIC P2/P1(262)
Crianças (TCE)	Invasivo (263–265)	Sensor intraventricular (263,265)	RAP (263)
			Valor absoluto da PIC (265)
			ETC <sub>02</sub> (265)
		Sensor intraparenquimal (263)	RAP (263)
		Não reportado (265)	Valor absoluto da PIC (264)
			ICP-PCO <sub>2</sub> Índice de complacência (265)
	Não-invasivo (264)	DTC (264)	Velocidade de fluxo da artéria cerebral média (264)

Crianças (meningites)	Não-invasivo (266)	DTC (266)	Cerebral arteries and veins flow (266)
			Índice de resistividade (266)
Crianças (hematoma subdural agudo)	Não-invasivo (267)	DTC (267)	Índice de pulsatilidade (267)
			Índice de resistividade (267)
Crianças (craniossinostose)	Não-invasivo (268)	DTC (268)	Índice de resistividade (268)
Crianças (cranioestenose)	Invasivo (269)	Não reportado (269)	RAP (269)
Crianças (misto)	Não-invasivo (270,271)	DTC (270,271)	Índice de resistência (270,271)
Crianças (mielodisplasia)	Invasivo (272)	Sensor intraventricular (272)	Valor absoluto da PIC (272)
			ETC0 <sub>2</sub> (272)
Modelo animal (HC)	Invasivo (47,273–279)	Sensor intraventricular (47,273,274,276–278)	Valor absoluto da PIC (47,273,274)
			Resistência do LCR à saída (47)
			Índice de complacência (276)
			Amplitude da onda da PIC (276)
			PVR (277)
			PVI (278)

		Sensor intraparenquimal (47)	Valor absoluto da PIC (47)
			Resistência do LCR à saída (47)
		Sensor subdural (275)	Valor absoluto da PIC (275)
		Punção da cisterna magna (279)	Coefficiente de complacência (279)
	Não-invasivo (273)	RMI (273)	Índice de Evans (273)
Modelo animal (TCE)	Invasivo (280–284)	Sensor intraventricular (280–283)	Valor absoluto da PIC (280)
			PVI (281,282)
			Índice de complacência (282,283)
		Sensor intraparenquimal (284)	Valor absoluto da PIC (284)
Modelo animal (HSA)	Invasivo (285)	Sensor subdural (285)	Valor absoluto da PIC (285)
Modelo animal (HIC)	Invasivo (285–288)	Sensor intraventricular (286–288)	PVR (286,288)
			VPR (287)
		Sensor subdural (285)	Valor absoluto da PIC (285)
Modelo animal (hematoma epidural)	Invasivo (289)	Sensor epidural (289)	Brain eigenfrequency spectrum (289)
Modelo animal (edema cerebral)	Invasivo (290–293)	Sensor intraventricular (290–293)	PVI (290–293)
			Complacência craniospinal (291–293)



Modelo animal (hipóxia aguda)	Invasivo (294)	Sensor intraventricular (294)	Valor absoluto da PIC (294) LCR (294) Índice de complacência (294) PVI (294)
Modelo animal (choque hemorrágico)	Invasivo (295)	Sensor subdural (295)	Elastância intracraniana (295)
Modelo animal (congestão venosa cerebral)	Invasivo (296)	Sensor intraventricular (296)	VPR (296)
Modelo animal (compressão cerebral)	Invasivo (297)	Sensor intraventricular (297)	PVI (297)
Modelo animal (morte encefálica)	Invasivo (298)	Sensor epidural (298)	PVR (298)

$\Delta P$ : delta de pressão.  $\Delta V$ : delta de volume. FSC: fluxo sanguíneo cerebral. PPC: pressão de perfusão cerebral. EC: estudo clínico. LCR: líquido cefalorraquidiano. TC: tomografia computadorizada. EEG: eletroencefalograma. ETCO<sub>2</sub>: dióxido de carbono expirado. HC: hidrocefalia. HIC: hipertensão intracraniana. PIC: pressão intracraniana. ACM: artéria cerebral média. Misto: mais de duas condições neurológicas. MM: modelo matemático. RM: ressonância magnética. NIRS: espectroscopia de infravermelho próximo. HPN: hidrocefalia de pressão normal. P1: primeiro pico de PIC. P2: segundo pico de PIC. PCO<sub>2</sub>: pressão de dióxido de carbono. PRx: índice de reatividade à pressão. PVI: índice pressão-volume. PVR: resposta volume-pressão. RAC: amplitude de pulso da PIC e correlação da PPC. RAP: índice de reserva compensatória. HAS: hemorragia subaracnóidea. TCE: traumatismo cranioencefálico. TCD: ultrassonografia com doppler transcraniano. DTM: deslocamento da membrana timpânica. US: ultrassonografia. VPR: resposta pressão-volume.

## REFERÊNCIAS

1. Anile C, De Bonis P, Albanese A, Di Chirico A, Mangiola A, Petrella G, et al. Selection of patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus for shunt placement: a single-institution experience: Clinical article. *JNS*. 2010 Jul;113(1):64–73. doi: [10.3171/2010.1.JNS091296](https://doi.org/10.3171/2010.1.JNS091296)
2. Børgesen SE, Gjerris F, Sørensen SC. Cerebrospinal fluid conductance and compliance of the craniospinal space in normal-pressure hydrocephalus: A comparison between two methods for measuring conductance to outflow. *Journal of Neurosurgery*. 1979 Oct;51(4):521–5. doi: [10.3171/jns.1979.51.4.0521](https://doi.org/10.3171/jns.1979.51.4.0521)
3. Eide PK, Eidsvaag VA, Hansson H-A. Antisecretory factor (AF) exerts no effects on intracranial pressure (ICP) waves and ICP in patients with

- idiopathic normal pressure hydrocephalus and idiopathic intracranial hypertension. *Journal of the Neurological Sciences*. 2014 Aug;343(1–2):132–7. doi: [10.1016/j.jns.2014.05.054](https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.05.054)
4. Eide PK, Pripp AH, Ringstad G. Magnetic resonance imaging biomarkers of cerebrospinal fluid tracer dynamics in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Brain Communications*. 2020 Jul 1;2(2):1–16. doi: [10.1093/braincomms/fcaa187](https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaa187)
  5. Eide PK. Cerebral microdialysis and intracranial pressure monitoring in patients with idiopathic normal-pressure hydrocephalus: association with clinical response to extended lumbar drainage and shunt surgery. *J Neurosurg*. 2010;112:11. doi: [10.3171/2009.5.JNS09122](https://doi.org/10.3171/2009.5.JNS09122)
  6. Elixmann IM, Kwiecien M, Goffin C, Walter M, Misgeld B, Kiefer M, et al. Control of an Electromechanical Hydrocephalus Shunt—a New Approach. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2014 Sep;61(9):2379–88. doi: [10.1109/TBME.2014.2308927](https://doi.org/10.1109/TBME.2014.2308927)
  7. Jacobsen HH, Sandell T, Jørstad ØK, Moe MC, Ringstad G, Eide PK. In Vivo Evidence for Impaired Glymphatic Function in the Visual Pathway of Patients With Normal Pressure Hydrocephalus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020 Nov 17;61(13):24. doi: [10.1167/iovs.61.13.24](https://doi.org/10.1167/iovs.61.13.24)
  8. Kim D-J, Czosnyka Z, Keong N, Radolovich DK, Smielewski P, Sutcliffe MPF, et al. Index of cerebrospinal compensatory reserve in hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2009 Mar 1;64(3):494–502. doi: [10.1227/01.NEU.0000338434.59141.89](https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000338434.59141.89)
  9. Lesniak MS, Clatterbuck RE, Rigamonti D, Williams MA. Low pressure hydrocephalus and ventriculomegaly: hysteresis, non-linear dynamics, and the benefits of CSF diversion. *British Journal of Neurosurgery*. 2002 Jan;16(6):555–61. doi: [10.1080/02688690209168360](https://doi.org/10.1080/02688690209168360)
  10. Lindstrøm EK, Ringstad G, Mardal K-A, Eide PK. Cerebrospinal fluid volumetric net flow rate and direction in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *NeuroImage: Clinical*. 2018;20:731–41. doi: [10.1016/j.nicl.2018.09.006](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.09.006)
  11. Park E-H, Eide PK, Zurakowski D, Madsen JR. Impaired pulsation absorber mechanism in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Laboratory investigation. *JNS*. 2012 Dec;117(6):1189–96. doi: [10.3171/2012.9.JNS121227](https://doi.org/10.3171/2012.9.JNS121227)
  12. Qvarlander S, Lundkvist B, Koskinen L-OD, Malm J, Eklund A. Pulsatility in CSF dynamics: pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2013 Jul 1;84(7):735–41. doi: [10.1136/jnnp-2012-302924](https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-302924)
  13. Qvarlander S, Malm J, Eklund A. CSF dynamic analysis of a predictive pulsatility-based infusion test for normal pressure hydrocephalus. *Med Biol Eng Comput*. 2014 Jan;52(1):75–85. doi: [10.1007/s11517-013-1110-1](https://doi.org/10.1007/s11517-013-1110-1)
  14. Kazimierska A, Kasprowicz M, Czosnyka M, Placek MM, Baledent O, Smielewski P, et al. Compliance of the cerebrospinal space: comparison of

three methods. *Acta Neurochir.* 2021 Jul;163(7):1979–89. doi: [10.1007/s00701-021-04834-y](https://doi.org/10.1007/s00701-021-04834-y)

15. Bárcena A, Mestre C, Cañizal JM, Rivero B, Lobato RD. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Analysis of factors related to cerebrospinal fluid dynamics determining functional prognosis. *Acta neurochir.* 1997 Oct;139(10):933–41. doi: [10.1007/BF01411302](https://doi.org/10.1007/BF01411302)
16. Bergsneider M, Peacock WJ, Mazziotta JC, Becker DP. Beneficial Effect of Siphoning in Treatment of Adult Hydrocephalus. *Arch Neurol.* 1999 Oct 1;56(10):1224. doi: [10.1001/archneur.56.10.1224](https://doi.org/10.1001/archneur.56.10.1224)
17. Czosnyka Z, Owler B, Keong N, Santarius T, Baledent O, Pickard JD, et al. Impact of duration of symptoms on CSF dynamics in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Duration of symptoms and CSF dynamics. *Acta Neurologica Scandinavica.* 2011 Jun;123(6):414–8. doi: [10.1111/j.1600-0404.2010.01420.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2010.01420.x)
18. Kasprowicz M, Czosnyka Z, Czosnyka M, Momjian S, Juniewicz H, Pickard JD. Slight elevation of baseline intracranial pressure after fluid infusion into CSF space in patients with hydrocephalus. *Neurological Research.* 2004 Sep;26(6):628–31. doi: [10.1179/016164104225017596](https://doi.org/10.1179/016164104225017596)
19. Lavinio A, Czosnyka Z, Czosnyka M. Cerebrospinal fluid dynamics: disturbances and diagnostics. *European Journal of Anaesthesiology.* 2008 Feb;25:137–41. doi: [10.1017/S0265021507003298](https://doi.org/10.1017/S0265021507003298)
20. Sahuquillo J, Rubio E, Codina A, Molins A, Guitart JM, Poca MA, et al. Reappraisal of the intracranial pressure and cerebrospinal fluid dynamics in patients with the so-called "Normal pressure hydrocephalus" syndrome. *Acta neurochir.* 1991 Mar;112(1–2):50–61. doi: [10.1007/BF01402454](https://doi.org/10.1007/BF01402454)
21. Tiefenthaler W, Burtscher J, Moser PL, Lorenz IH, Kolbitsch C. Intraventricular pressure in non-communicating hydrocephalus patients before endoscopic third ventriculostomy. *Open Medicine.* 2019 Nov 29;14(1):909–12. doi: [10.1515/med-2019-0107](https://doi.org/10.1515/med-2019-0107)
22. Bech RA, Juhler M, Waldemar G, Klinken L, Gjerris F. Frontal Brain and Leptomeningeal Biopsy Specimens Correlated with Cerebrospinal Fluid Outflow Resistance and B-wave Activity in Patients Suspected of Normal-pressure Hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1997 Mar 1;40(3):497–502. doi: [10.1097/00006123-199703000-00013](https://doi.org/10.1097/00006123-199703000-00013)
23. Eide PK, Hansson H-A. Astrogliosis and impaired aquaporin-4 and dystrophin systems in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2018 Aug;44(5):474–90. doi: [10.1111/nan.12420](https://doi.org/10.1111/nan.12420)
24. Lundkvist B, Eklund A, Kristensen B, Fagerlund M, Koskinen L-OD, Malm J. Cerebrospinal fluid hydrodynamics after placement of a shunt with an antisiphon device: a long-term study. *Journal of Neurosurgery.* 2001 May;94(5):750–6. doi: [10.3171/jns.2001.94.5.0750](https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.5.0750)

25. Mase M, Miyati T, Yamada K, Kasai H, Hara M, Shibamoto Y. Non-invasive measurement of intracranial compliance using cine MRI in normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2005;95:303–6. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_62](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_62)
26. Meier U. The Importance of the Intrathecal Infusion Test in the Diagnostics of Normal Pressure Hydrocephalus. *Biomedical Engineering*. 2001;46(7–8):191–9. doi: [10.1515/bmte.2001.46.7-8.191](https://doi.org/10.1515/bmte.2001.46.7-8.191)
27. Trevisi G, Signorelli F, de Waure C, Stifano V, Sturdà C, Rapisarda A, et al. Intraventricular infusion test accuracy in predicting short- and long-term outcome of iNPH patients: a 10-year update of a three-decade experience at a single institution. *Neurosurg Rev*. 2021 Feb 15. doi: [10.1007/s10143-021-01495-4](https://doi.org/10.1007/s10143-021-01495-4)
28. Kosteljanetz M. CSF dynamics and pressure-volume relationships in communicating hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1986;64:45–52. doi: [10.3171/jns.1986.64.1.0045](https://doi.org/10.3171/jns.1986.64.1.0045)
29. Qvarlander S, Malm J, Eklund A. The pulsatility curve—the relationship between mean intracranial pressure and pulsation amplitude. *Physiol Meas*. 2010 Nov 1;31(11):1517–28. doi: [10.1088/0967-3334/31/11/008](https://doi.org/10.1088/0967-3334/31/11/008)
30. Raftopoulos C, Chaskis C, Delecluse F, Cantraint F, Bidauti L, Brotchi J. Morphological quantitative analysis of intracranial pressure waves in normal pressure hydrocephalus. *Neurological Research*. 1992 Jan;14(5):389–96. doi: [10.1080/01616412.1992.11740091](https://doi.org/10.1080/01616412.1992.11740091)
31. Bateman GA. The reversibility of reduced cortical vein compliance in normal-pressure hydrocephalus following shunt insertion. *Neuroradiology*. 2003 Feb;45(2):65–70. doi: [10.1007/s00234-002-0901-0](https://doi.org/10.1007/s00234-002-0901-0)
32. Kan H, Miyati T, Mase M, Osawa T, Ohno N, Kasai H, et al. Dynamic state of water molecular displacement of the brain during the cardiac cycle in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 2015 Mar;40:88–93. doi: [10.1016/j.compmedimag.2014.12.004](https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2014.12.004)
33. Miyati T, Mase M, Kasai H, Hara M, Yamada K, Shibamoto Y, et al. Noninvasive MRI assessment of intracranial compliance in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Magn Reson Imaging*. 2007 Aug;26(2):274–8. doi: [10.1002/jmri.20999](https://doi.org/10.1002/jmri.20999)
34. Sonnabend K, Brinker G, Maintz D, Bunck AC, Weiss K. Cerebrospinal fluid pulse wave velocity measurements: In vitro and in vivo evaluation of a novel multiband cine phase-contrast MRI sequence. *Magn Reson Med*. 2021 Jan;85(1):197–208. doi: [10.1002/mrm.28430](https://doi.org/10.1002/mrm.28430)
35. Bateman GA, Loiselle AM. Can MR measurement of intracranial hydrodynamics and compliance differentiate which patient with idiopathic normal pressure hydrocephalus will improve following shunt insertion? *Acta Neurochir (Wien)*. 2007 May;149(5):455–62. doi: [10.1007/s00701-007-1142-0](https://doi.org/10.1007/s00701-007-1142-0)

36. Bateman G. Pulse-wave encephalopathy: a comparative study of the hydrodynamics of leukoaraiosis and normal-pressure hydrocephalus. *Neuroradiology*. 2002 Sep;44(9):740–8. doi: [10.1007/s00234-002-0812-0](https://doi.org/10.1007/s00234-002-0812-0)
37. Trinh VT, Duckworth EAM. Revision to an adjustable non-siphon control valve in low pressure hydrocephalus: Therapeutic siphoning and a new perspective on NPH. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2013 Feb;115(2):175–8. doi: [10.1016/j.clineuro.2012.05.017](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.05.017)
38. Houlden D, Khodorskiy D, Miller-Portman S, Li M. Importance of Frontal Horn Ratio and Optimal CSF Drainage in the Treatment of Very Low-Pressure Hydrocephalus. *J Neurol Surg B*. 2018 Aug;79(04):379–85. doi: [10.1055/s-0037-1609033](https://doi.org/10.1055/s-0037-1609033)
39. Miyati T, Mase M, Banno T, Kasuga T, Yamada K, Fujita H, et al. Frequency analyses of CSF flow on cine MRI in normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol*. 2003 May;13(5):1019–24. doi: [10.1007/s00330-002-1697-3](https://doi.org/10.1007/s00330-002-1697-3)
40. Beggs CB. Venous hemodynamics in neurological disorders: an analytical review with hydrodynamic analysis. *BMC Med*. 2013 Dec;11(1):142. doi: [10.1186/1741-7015-11-142](https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-142)
41. Eide PK. The correlation between pulsatile intracranial pressure and indices of intracranial pressure-volume reserve capacity: results from ventricular infusion testing. *JNS*. 2016 Dec;125(6):1493–503. doi: [10.3171/2015.11.JNS151529](https://doi.org/10.3171/2015.11.JNS151529)
42. Foltz EL, Blanks JP, Yonemura K. CSF pulsatility in hydrocephalus: respiratory effect on pulse wave slope as an indicator of intracranial compliance. *Neurological Research*. 1990 Jun;12(2):67–74. doi: [10.1080/01616412.1990.11739918](https://doi.org/10.1080/01616412.1990.11739918)
43. Foltz EL, Blanks JP. Symptomatic low intracranial pressure in shunted hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1988;68:401–8. doi: [10.3171/jns.1988.68.3.0401](https://doi.org/10.3171/jns.1988.68.3.0401)
44. González-Darder JM, Barcia-Salorio JL. Pulse Amplitude and Volume-pressure Relationships in Experimental Hydrocephalus. 1989;97:166–170. doi: [10.1007/BF01772830](https://doi.org/10.1007/BF01772830)
45. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev*. 2004;27:145–165. doi: [10.1007/s10143-004-0326-9](https://doi.org/10.1007/s10143-004-0326-9)
46. Lokossou A, Balédent O, Garnotel S, Page G, Balardy L, Czosnyka Z, et al. ICP Monitoring and Phase-Contrast MRI to Investigate Intracranial Compliance. *Intracranial Pressure & Neuromonitoring XVI, Acta Neurochirurgica Supplement*. 2018;126:247–53. doi: [10.1007/978-3-319-65798-1\\_50](https://doi.org/10.1007/978-3-319-65798-1_50)
47. Meier U, Kiefer M, Bartels P. The ICP-dependency of resistance to cerebrospinal fluid outflow: a new mathematical method for CSF-parameter calculation in a model with H-TX rats. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2002 Jan;9(1):58–63. doi: [10.1054/jocn.2001.0930](https://doi.org/10.1054/jocn.2001.0930)

48. Park E-H, Dombrowski S, Luciano M, Zurakowski D, Madsen JR. Alterations of pulsation absorber characteristics in experimental hydrocephalus: Laboratory investigation. *PED*. 2010 Aug;6(2):159–70. doi: [10.1080/02688699943097](https://doi.org/10.1080/02688699943097)
49. Piper I, Spiegelberg A, Whittle I, Signorini D, Mascia L. A comparative study of the Spiegelberg Compliance Device with a manual volume-injection method: a clinical evaluation in patients with hydrocephalus. *British Journal of Neurosurgery*. 1999 Jan;13(6):581–6. doi: [10.1080/02688699943097](https://doi.org/10.1080/02688699943097)
50. Raabe A, Czosnyka M, Piper I, Seifert V. Monitoring of Intracranial Compliance: Correction for a Change in Body Position. *Acta Neurochirurgica*. 1999 Jan 25;141(1):31–6. doi: [10.1007/s007010050263](https://doi.org/10.1007/s007010050263)
51. Sæhle T, Eide PK. Association between ventricular volume measures and pulsatile and static intracranial pressure scores in non-communicating hydrocephalus. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015 Mar;350(1–2):33–9. doi: [10.1016/j.jns.2015.02.003](https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.02.003)
52. Tisell M, Stephensen H, Wikkelsø C. Elastance Correlates with Outcome after Endoscopic Third Ventriculostomy in Adults with Hydrocephalus Caused by Primary Aqueductal Stenosis. 2002;50(1):8. doi: [10.1097/00006123-200201000-00013](https://doi.org/10.1097/00006123-200201000-00013)
53. Czosnyka M, Whitehouse H, Smielewski P, Simac S, Pickard JD. Testing of cerebrospinal compensatory reserve in shunted and non-shunted patients: a guide to interpretation based on an observational study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1996 May 1;60(5):549–58. doi: [10.1136/jnnp.60.5.549](https://doi.org/10.1136/jnnp.60.5.549)
54. Daniel RT, Lee GYF, Halcrow SJ. Low-pressure Hydrocephalic State Complicating Hemispherectomy: A Case Report. *Epilepsia*. 2002 May 24;43(5):563–5. doi: [10.1046/j.1528-1157.2002.46101.x](https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2002.46101.x)
55. Gholampour S, Bahmani M, Shariati A. Comparing the Efficiency of Two Treatment Methods of Hydrocephalus: Shunt Implantation and Endoscopic Third Ventriculostomy. *Basic Clin Neurosci J*. 2018 Oct 30;10(3):185–197. doi: [10.32598/bcn.9.10.285](https://doi.org/10.32598/bcn.9.10.285)
56. Haubrich C, Czosnyka Z, Lavinio A, Smielewski P, Diehl RR, Pickard JD, et al. Is There a Direct Link Between Cerebrovascular Activity and Cerebrospinal Fluid Pressure-Volume Compensation? *Stroke*. 2007 Oct;38(10):2677–80. doi: [10.1161/STROKEAHA.107.485847](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.485847)
57. Kopniczky Z, Barzó P, Pávics L, Dóczi T, Bodosi M, Csernay L. Our policy in diagnosis and treatment of hydrocephalus. *Child's Nerv Syst*. 1995 Feb;11(2):102–6. doi: [10.1007/BF00303814](https://doi.org/10.1007/BF00303814)
58. Perrini P, Scollato A, Cioffi F, Mouchaty H, Conti R, Di Lorenzo N. Radiation leukoencephalopathy associated with moderate hydrocephalus: intracranial pressure monitoring and results of ventriculoperitoneal shunting. *Neurological Sciences*. 2002 Dec 1;23(5):237–41. doi: [10.1007/s100720200048](https://doi.org/10.1007/s100720200048)

59. Piechnik SK, Ferreira VM, Cieslicki K. Estimation of cerebrospinal fluid compensation parameters in hydrocephalus using short-lasting constant rate lumbar infusion tests. *British Journal of Neurosurgery*. 2012 Feb;26(1):38–44. doi: [10.3109/02688697.2011.591848](https://doi.org/10.3109/02688697.2011.591848)
60. Czosnyka M, Czosnyka ZH, Whitfield PC, Donovan T, Pickard JD. Age dependence of cerebrospinal pressure—volume compensation in patients with hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery*. 2001 Mar;94(3):482–6. doi: [10.3171/jns.2001.94.3.0482](https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.3.0482)
61. Czosnyka ZH, Czosnyka M, Whitfield PC, Donovan T, Pickard JD, Chir M. Cerebral Autoregulation among Patients with Symptoms of Hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2002;50(3):526–33. doi: [10.1097/00006123-200203000-00018](https://doi.org/10.1097/00006123-200203000-00018)
62. Czosnyka Z, Czosnyka M, Owler B, Momjian S, Kasprovicz M, Schmidt EA, et al. Clinical testing of CSF circulation in hydrocephalus. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2005;95:247–51. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_50](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_50)
63. Yau YH, Piper IR, Contant CF, Dunn LT, Whittle IR. Clinical Experience in the use of the Spiegelberg Automated Compliance Device in the Assessment of Patients with Hydrocephalus. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2002;81:171–2. doi: [10.1007/978-3-7091-6738-0\\_44](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6738-0_44)
64. Lenfeldt N, Andersson N, Ågren-Wilsson A, Bergenheim AT, Koskinen L-OD, Eklund A, et al. Cerebrospinal fluid pulse pressure method: a possible substitute for the examination of B waves. *Journal of Neurosurgery*. 2004 Dec;101(6):944–50. doi: [10.3171/jns.2004.101.6.0944](https://doi.org/10.3171/jns.2004.101.6.0944)
65. Dias SF, Jehli E, Haas-Lude K, Bevot A, Okechi H, Zipfel J, et al. Ventriculomegaly in children: nocturnal ICP dynamics identify pressure-compensated but active paediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 2021 Jun;37(6):1883–93. doi: [10.1007/s00381-021-05164-1](https://doi.org/10.1007/s00381-021-05164-1)
66. Czosnyka M, Batorski L, Laniewski P, Maksymowicz W, Koszewski W, Zaworski W. A computer system for the identification of the cerebrospinal compensatory model. *Acta neurochir*. 1990 Sep;105(3–4):112–6. doi: [10.1007/BF01669992](https://doi.org/10.1007/BF01669992)
67. Czosnyka M, Czosnyka Z, Keong N, Lavinio A, Smielewski P, Momjian S, et al. Pulse pressure waveform in hydrocephalus: what it is and what it isn't. *FOC*. 2007 Apr;22(4):1–7. doi: [10.3171/foc.2007.22.4.3](https://doi.org/10.3171/foc.2007.22.4.3)
68. Di Rocco C, Pettorossi VE, Caldarelli M, Mancinelli R, Velardi F. Communicating Hydrocephalus Induced by Mechanically Increased Amplitude of the Intraventricular Cerebrospinal Fluid Pressure: Experimental Studies. *Experimental Neurology*. 1978;59:40–52. doi: [10.1016/0014-4886\(78\)90199-1](https://doi.org/10.1016/0014-4886(78)90199-1)
69. Sklar FH, Diehl JT, Beyer CW, Clark WK. Brain elasticity changes with ventriculomegaly. *Journal of Neurosurgery*. 1980 Aug;53(2):173–9. doi: [10.3171/jns.1980.53.2.0173](https://doi.org/10.3171/jns.1980.53.2.0173)

70. Tans JTJ, Poortvliet DCJ. Relationship between compliance and resistance to outflow of CSF in adult hydrocephalus. *J Neurosurg.* 1989;71:59–62. doi: [10.3171/jns.1989.71.1.0059](https://doi.org/10.3171/jns.1989.71.1.0059)
71. Zou R, Park E-H, Kelly EM, Egnor M, Wagshul ME, Madsen JR. Intracranial pressure waves: characterization of a pulsation absorber with notch filter properties using systems analysis: Laboratory investigation. *PED.* 2008 Jul;2(1):83–94. doi: [10.3171/PED/2008/2/7/083](https://doi.org/10.3171/PED/2008/2/7/083)
72. Teichmann D, Lynch JC, Heldt T. Distortion of the Intracranial Pressure Waveform by Extraventricular Drainage System. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2021 May;68(5):1646–57. doi: [10.1109/TBME.2020.3036283](https://doi.org/10.1109/TBME.2020.3036283)
73. Gholampour S, Fatourae N. Boundary conditions investigation to improve computer simulation of cerebrospinal fluid dynamics in hydrocephalus patients. *Commun Biol.* 2021 Dec;4(1):394. doi: [10.1038/s42003-021-01920-w](https://doi.org/10.1038/s42003-021-01920-w)
74. Greitz D. Paradigm shift in hydrocephalus research in legacy of Dandy’s pioneering work: rationale for third ventriculostomy in communicating hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2007 Apr 5;23(5):487–9. doi: [10.1007/s00381-007-0303-z](https://doi.org/10.1007/s00381-007-0303-z)
75. Manwaring P, Wichern D, Manwaring M, Manwaring J, Manwaring K. A Signal Analysis Algorithm for Determining Brain Compliance Non-Invasively. Twenty-sixth Annual International Conference of the IEEE EMBS. 2004: 353–6. doi: [10.1109/ISSMD.2004.1689554](https://doi.org/10.1109/ISSMD.2004.1689554)
76. Ballestero MFM, Frigieri G, Cabella BCT, de Oliveira SM, de Oliveira RS. Prediction of intracranial hypertension through noninvasive intracranial pressure waveform analysis in pediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2017 Sep;33(9):1517–24. doi: [10.1007/s00381-017-3475-1](https://doi.org/10.1007/s00381-017-3475-1)
77. Morandi X, Amlashi SFA, Riffaud L. A dynamic theory for hydrocephalus revealing benign intraspinal tumours: Tumoural obstruction of the spinal subarachnoid space reduces total CSF compartment compliance. *Medical Hypotheses.* 2006 Jan;67(1):79–81. doi: [10.1016/j.mehy.2006.01.005](https://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.01.005)
78. Salman MS. Benign intracranial hypertension or communicating hydrocephalus: factors in pathogenesis. *Medical Hypotheses.* 1997 Nov;49(5):371–3. doi: [10.1016/S0306-9877\(97\)90081-5](https://doi.org/10.1016/S0306-9877(97)90081-5)
79. Jaeger KM, Layton TN. Hydrodynamic principles in hydrocephalus The engineer’s perspective. *Neurological Research.* 2000 Jan;22(1):97–101. doi: [10.1080/01616412.2000.11741042](https://doi.org/10.1080/01616412.2000.11741042)
80. Egnor M, Zheng L, Rosiello A, Gutman F, Davis R. A Model of Pulsations in Communicating Hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg.* 2002;36(6):281–303. doi: [10.1159/000063533](https://doi.org/10.1159/000063533)
81. Egnor M, Rosiello A, Zheng L. A Model of Intracranial Pulsations. *Pediatr Neurosurg.* 2001;35(6):284–98. doi: [10.1159/000050440](https://doi.org/10.1159/000050440)



82. Heldt T, Zoerle T, Teichmann D, Stocchetti N. Intracranial Pressure and Intracranial Elastance Monitoring in Neurocritical Care. *Annu Rev Biomed Eng.* 2019 Jun 4;21(1):523–49. doi: [10.1146/annurev-bioeng-060418-052257](https://doi.org/10.1146/annurev-bioeng-060418-052257)
83. Behzadnia H, Emamhadi M, Chabok SY, Alijani B, Jafari S, Andalib S. The Correlation Between Intracranial Pressure Amplitude and Glasgow Outcome Scale in Patients with Traumatic Brain Injury. *Trauma Mon.* 2018 Nov;23(6):1–5. doi: [10.5812/TRAUMAMON.79490](https://doi.org/10.5812/TRAUMAMON.79490)
84. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial Pressure Changes in Brain-injured Patients Requiring Positive End-Expiratory Pressure Ventilation. *Neurosurgery.* 1981;8(4):443–9. doi: [10.1227/00006123-198104000-00007](https://doi.org/10.1227/00006123-198104000-00007)
85. Jha RM, Kochanek PM. A Precision Medicine Approach to Cerebral Edema and Intracranial Hypertension after Severe Traumatic Brain Injury: Quo Vadis? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018 Dec;18(12):105. doi: [10.1007/s11910-018-0912-9](https://doi.org/10.1007/s11910-018-0912-9)
86. Kiening K, Schoening W, Stover J, Unterberg A. Continuous monitoring of intracranial compliance after severe head injury: relation to data quality, intracranial pressure and brain tissue PO<sub>2</sub>. *British Journal of Neurosurgery.* 2003 Jan;17(4):311–8. doi: [10.1080/02688690310001601199](https://doi.org/10.1080/02688690310001601199)
87. Kim D-J, Czosnyka Z, Kaspruwicz M, Smielewski P, Baledent O, Guerguerian A-M, et al. Continuous Monitoring of the Monro-Kellie Doctrine: Is It Possible? *Journal of Neurotrauma.* 2012 May;29(7):1354–63. doi: [10.1089/neu.2011.2018](https://doi.org/10.1089/neu.2011.2018)
88. Lang EW, Paulat K, Witte C, Zolondz J, Mehdorn HM. Noninvasive intracranial compliance monitoring: Technical note and clinical results. *Journal of Neurosurgery.* 2003 Jan;98(1):214–8. doi: [10.3171/jns.2003.98.1.0214](https://doi.org/10.3171/jns.2003.98.1.0214)
89. Lewis S. Cerebrovascular pressure transmission analysis as a guide to the pathophysiology of raised intracranial pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1998 Nov;25(11):947–50. doi: [10.1111/j.1440-1681.1998.tb02350.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.1998.tb02350.x)
90. March K. Intracranial Pressure Monitoring and Assessing Intracranial Compliance in Brain Injury. *Critical Care Nursing Clinics of North America.* 2000 Dec;12(4):429–36. doi: [10.1016/S0899-5885\(18\)30079-0](https://doi.org/10.1016/S0899-5885(18)30079-0)
91. Nujaimin U, Saufi A, A. Rahman G, Badrisyah I, Sani S, Zamzuri I, et al. Post Traumatic Cerebral Oedema in Severe Head Injury is Related to Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure but not to Cerebral Compliance. *Asian Journal of Surgery.* 2009 Jul;32(3):157–62. doi: [10.1016/s1015-9584\(09\)60387-0](https://doi.org/10.1016/s1015-9584(09)60387-0)
92. Nyholm L, Howells T, Enblad P. Predictive Factors That May Contribute to Secondary Insults With Nursing Interventions in Adults With Traumatic Brain Injury. *Journal of Neuroscience Nursing.* 2017 Feb;49(1):49–55. doi: [10.1097/JNN.0000000000000260](https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000260)

93. Portella G, Cormio M, Citerio G, Contant C, Kiening K, Enblad P, et al. Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Jul;147(7):707–13. doi: [10.1007/s00701-005-0537-z](https://doi.org/10.1007/s00701-005-0537-z)
94. Timofeev I, Czosnyka M, Nortje J, Smielewski P, Kirkpatrick P, Gupta A, et al. Effect of decompressive craniectomy on intracranial pressure and cerebrospinal compensation following traumatic brain injury. *JNS*. 2008 Jan;108(1):66–73. doi: [10.3171/JNS/2008/108/01/0066](https://doi.org/10.3171/JNS/2008/108/01/0066)
95. Svedung Wettervik T, Howells T, Enblad P, Lewén A. Intracranial pressure variability: relation to clinical outcome, intracranial pressure–volume index, cerebrovascular reactivity and blood pressure variability. *J Clin Monit Comput*. 2020 Aug;34(4):733–41. doi: [10.1007/s10877-019-00387-9](https://doi.org/10.1007/s10877-019-00387-9)
96. Fletcher JJ, Bergman K, Carlson G, Feucht EC, Blostein PA. Continuous Renal Replacement Therapy for Refractory Intracranial Hypertension? *Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care*. 2010 Jun;68(6):1506–9. doi: [10.1097/TA.0b013e3181dbbf1b](https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181dbbf1b)
97. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJA, Czosnyka M, Parry D, Menon D, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *British Journal of Neurosurgery*. 2001 Jan;15(6):500–7. doi: [10.1080/02688690120105110](https://doi.org/10.1080/02688690120105110)
98. Proescholdt MA, Faltermeier R, Bele S, Brawanski A. Detection of Impaired Cerebral Autoregulation Using Selected Correlation Analysis: A Validation Study. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*. 2017;2017:1–7. doi: [10.1155/2017/8454527](https://doi.org/10.1155/2017/8454527)
99. Faltermeier R, Proescholdt MA, Brawanski A. Computerized Data Analysis of Neuromonitoring Parameters Identifies Patients with Reduced Cerebral Compliance as Seen on CT. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2012;114:35–8. doi: [10.1007/978-3-7091-0956-4\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-0956-4_7)
100. Robertson CS, Narayan RK, Contant CF, Grossman RG, Gokaslan ZL, Pahwa R, et al. Clinical experience with a continuous monitor of intracranial compliance. *Journal of Neurosurgery*. 1989 Nov;71(5):673–80. doi: [10.3171/jns.1989.71.5.0673](https://doi.org/10.3171/jns.1989.71.5.0673)
101. Hall A, O’Kane R. The best marker for guiding the clinical management of patients with raised intracranial pressure—the RAP index or the mean pulse amplitude? *Acta Neurochir*. 2016 Oct;158(10):1997–2009. doi: [10.1007/s00701-016-2932-z](https://doi.org/10.1007/s00701-016-2932-z)
102. Hilt H, Gramm H-J, Link J. Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. 1986 Jun;58(6):676–80. doi: [10.1093/bja/58.6.676](https://doi.org/10.1093/bja/58.6.676)
103. Steiner LA, Balestreri M, Johnston AJ, Coles JP, Smielewski P, Pickard JD, et al. Predicting the response of intracranial pressure to moderate hyperventilation. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 May;147(5):477–83. doi: [10.1007/s00701-005-0510-x](https://doi.org/10.1007/s00701-005-0510-x)

104. Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, Schmidt EA, Al-Rawi PG, Kirkpatrick PJ, et al. Hemodynamic characterization of intracranial pressure plateau waves in head-injured patients. *Journal of Neurosurgery*. 1999 Jul;91(1):11–9. doi: [10.3171/jns.1999.91.1.0011](https://doi.org/10.3171/jns.1999.91.1.0011)
105. Frost EM. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. *J Neurosurg*. 1977;47:195–200. doi: [10.3171/jns.1977.47.2.0195](https://doi.org/10.3171/jns.1977.47.2.0195)
106. Caricato A, Conti G, Corte FD, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the Intracranial System of Patients With Head Injury and Subarachnoid Hemorrhage: The Role of Respiratory System Compliance. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2005 Mar;58(3):571–6. doi: [10.1097/01.ta.0000152806.19198.db](https://doi.org/10.1097/01.ta.0000152806.19198.db)
107. Ursino M, Lodi CA, Rossi S, Stocchetti N. Intracranial pressure dynamics in patients with acute brain damage. *Journal of Applied Physiology*. 1997 Apr 1;82(4):1270–82. doi: [10.1152/jappl.1997.82.4.1270](https://doi.org/10.1152/jappl.1997.82.4.1270)
108. Dias C, Maia I, Cerejo A, Varsos G, Smielewski P, Paiva J-A, et al. Pressures, Flow, and Brain Oxygenation During Plateau Waves of Intracranial Pressure. *Neurocrit Care*. 2014 Aug;21(1):124–32. doi: [10.1007/s12028-013-9918-y](https://doi.org/10.1007/s12028-013-9918-y)
109. Kim D-J, Kasprovicz M, Carrera E, Castellani G, Zweifel C, Lavinio A, et al. The monitoring of relative changes in compartmental compliances of brain. *Physiol Meas*. 2009 Jul 1;30(7):647–59. doi: [10.1088/0967-3334/30/7/009](https://doi.org/10.1088/0967-3334/30/7/009)
110. Abdullah J, Zamzuri I, Awang S, Sayuthi S, Ghani A, Tahir A, et al. Preliminary report on spiegelberg pre and post-operative monitoring of severe head-injured patients who received decompressive craniectomy. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2005;95:311–4. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_64](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_64)
111. Balestreri M, Czosnyka M, Steiner LA, Schmidt E, Smielewski P, Matta B, et al. Intracranial hypertension: what additional information can be derived from ICP waveform after head injury? *Acta Neurochir*. 2004 Feb;146(2):131–41. doi: [10.1136/jnnp.2003.033126](https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.033126)
112. Bennis FC, Teeuwen B, Zeiler FA, Elting JW, van der Naalt J, Bonizzi P, et al. Improving Prediction of Favourable Outcome After 6 Months in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Using Physiological Cerebral Parameters in a Multivariable Logistic Regression Model. *Neurocrit Care*. 2020 Oct;33(2):542–51. doi: [10.1007/s12028-020-00930-6](https://doi.org/10.1007/s12028-020-00930-6)
113. Beqiri E, Czosnyka M, Lalou AD, Zeiler FA, Fedriga M, Steiner LA, et al. Influence of mild-moderate hypocapnia on intracranial pressure slow waves activity in TBI. *Acta Neurochir*. 2020 Feb;162(2):345–56. doi: [10.1007/s00701-019-04118-6](https://doi.org/10.1007/s00701-019-04118-6)
114. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Fonoff ET, Fujimoto Y, Panerai RB, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and head injury: brain morphometry,

- ICP, cerebral hemodynamics, cerebral microvascular reactivity, and neurochemistry. *Neurosurg Rev.* 2013 Jul;36(3):361–70. doi: [10.1007/s10143-013-0453-2](https://doi.org/10.1007/s10143-013-0453-2)
115. Castellani G, Zweifel C, Kim D-J, Carrera E, Radolovich DK, Smielewski P, et al. Plateau Waves in Head Injured Patients Requiring Neurocritical Care. *Neurocrit Care.* 2009 Oct;11(2):143–50. doi: [10.1007/s12028-009-9235-7](https://doi.org/10.1007/s12028-009-9235-7)
  116. Czosnyka M, Price DJ, Williamson M. Monitoring of cerebrospinal dynamics using continuous analysis of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in head injury. *Acta neurochir.* 1994 Jun;126(2–4):113–9. doi: [10.1007/BF01476419](https://doi.org/10.1007/BF01476419)
  117. Czosnyka M, Steiner L, Balestreri M, Schmidt E, Smielewski P, Hutchinson PJ, et al. Concept of “true ICP” in monitoring and prognostication in head trauma. *Acta Neurochirurgica Supplementum.* 2005;95:341–4. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_70](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_70)
  118. Donnelly J, Smielewski P, Adams H, Zeiler FA, Cardim D, Liu X, et al. Observations on the Cerebral Effects of Refractory Intracranial Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care.* 2020 Apr;32(2):437–47. doi: [10.1007/s12028-019-00748-x](https://doi.org/10.1007/s12028-019-00748-x)
  119. Hall CA. Patient management in head injury care: a nursing perspective. *Intensive and Critical Care Nursing.* 1997;13:329–37. doi: [10.1016/s0964-3397\(97\)81076-2](https://doi.org/10.1016/s0964-3397(97)81076-2)
  120. Haubrich C, Steiner LA, Diehl RR, Kasprovicz M, Smielewski P, Pickard JD, et al. Doppler Flow Velocity and Intra-cranial Pressure: Responses to Short-Term Mild Hypocapnia Help to Assess the Pressure-Volume Relationship After Head Injury. *Ultrasound in Medicine & Biology.* 2013 Sep;39(9):1521–6. doi: [10.1016/j.ultrasmedbio.2013.03.020](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2013.03.020)
  121. Hawthorne C, Piper I. Monitoring of Intracranial Pressure in Patients with Traumatic Brain Injury. *Front Neurol.* 2014 Jul 16;5:1–16. doi: [10.3389/fneur.2014.00121](https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00121)
  122. Howells T, Lewén A, Sköld MK, Ronne-Engström E, Enblad P. An evaluation of three measures of intracranial compliance in traumatic brain injury patients. *Intensive Care Med.* 2012 Jun;38(6):1061–8. doi: [10.1007/s00134-012-2571-7](https://doi.org/10.1007/s00134-012-2571-7)
  123. Jha RM, Elmer J, Zusman BE, Desai S, Puccio AM, Okonkwo DO, et al. Intracranial Pressure Trajectories: A Novel Approach to Informing Severe Traumatic Brain Injury Phenotypes\*. *Critical Care Medicine.* 2018 Nov;46(11):1792–802. doi: [10.1097/CCM.0000000000003361](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003361)
  124. Kayani AS, Feldman JP. Prone ventilation in a patient with traumatic brain injury, bifrontal craniectomy and intracranial hypertension. *Trauma.* 2015 Jul;17(3):224–8. doi: [10.1177/1460408614557857](https://doi.org/10.1177/1460408614557857)

125. Kerwin AJ, Croce MA, Timmons SD, Maxwell RA, Malhotra AK, Fabian TC. Effects of Fiberoptic Bronchoscopy on Intracranial Pressure in Patients with Brain Injury: A Prospective Clinical Study: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2000 May;48(5):878–83. doi: [10.1097/00005373-200005000-00011](https://doi.org/10.1097/00005373-200005000-00011)
126. Kiening KL, Schoening WN, Lanksch WR, Unterberg AW. Intracranial Compliance as a Bed-Side Monitoring Technique in Severely Head-Injured Patients. *Acta Neurochir*. 2002;81:177–80. doi: [10.1007/978-3-7091-6738-0\\_46](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6738-0_46)
127. Kiening KL, Schoening W, Unterberg AW, Stover JF, Citerio G, et al. Assessment of the relationship between age and continuous intracranial compliance. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2005;95:293–7. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_60](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_60)
128. Lalou AD, Levrini V, Czosnyka M, Gergel  L, Garnett M, Koliaas A, et al. Cerebrospinal fluid dynamics in non-acute post-traumatic ventriculomegaly. *Fluids Barriers CNS*. 2020 Dec;17(1):24. doi: [10.1186/s12987-020-00184-6](https://doi.org/10.1186/s12987-020-00184-6)
129. Lemaire JJ, Khalil T, Cervenansky F, Gindre G, Boire JY, Bazin JE, et al. Slow Pressure Waves in the Cranial Enclosure. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:243–54. doi: [10.1007/s007010200032](https://doi.org/10.1007/s007010200032)
130. Ludwig HC, Klingler M, Timmermann A, Weyland W, Mursch K, Reparon C, Markakis E. The Influence of Airway Pressure Changes on Intracranial Pressure (ICP) and the Blood Flow Velocity in the Middle Cerebral Artery ( $V_{MCA}$ ). *An sthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2005;35:141–5. doi: [10.1055/s-2000-13008](https://doi.org/10.1055/s-2000-13008)
131. Nyholm L, Howells T, Lew n A, Hillered L, Enblad P. The influence of hyperthermia on intracranial pressure, cerebral oximetry and cerebral metabolism in traumatic brain injury. *Upsala Journal of Medical Sciences*. 2017 Jul 3;122(3):177–84. doi: [10.1080/03009734.2017.1319440](https://doi.org/10.1080/03009734.2017.1319440)
132. Panerai RB, Hudson V, Fan L, Mahony P, Yeoman PM, Hope T, et al. Assessment of dynamic cerebral autoregulation based on spontaneous fluctuations in arterial blood pressure and intracranial pressure. *Physiol Meas*. 2002 Feb 1;23(1):59–72. doi: [10.1088/0967-3334/23/1/306](https://doi.org/10.1088/0967-3334/23/1/306)
133. Pillai S, Praharaj S, Rao G, Kolluri V. Cerebral perfusion pressure management of severe diffuse head injury: Effect on brain compliance and intracranial pressure. *Neurology India*. 2004;25(1):67–71. Available from: <https://www.neurologyindia.com/text.asp?2004/52/1/67/6701>
134. Salci K, Nilsson P, Howells T, Ronne-Engström E, Piper I, Contant CF, et al. Intracerebral Microdialysis and Intracranial Compliance Monitoring of Patients with Traumatic Brain Injury. *J Clin Monit Comput*. 2006 Feb;20(1):25–31. doi: [10.1007/s10877-006-2864-x](https://doi.org/10.1007/s10877-006-2864-x)
135. Timofeev I, Dahyot-Fizelier C, Keong N, Nortje J, Al-Rawi PG, Czosnyka M, et al. Ventriculostomy for control of raised ICP in acute traumatic brain injury. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2008;102:99–104. doi: [10.1007/978-3-211-85578-2\\_20](https://doi.org/10.1007/978-3-211-85578-2_20)

136. Vidgeon SD, Strong AJ. Multimodal Cerebral Monitoring in Traumatic Brain Injury. *Journal of the Intensive Care Society*. 2011 Apr;12(2):126–33. doi: [10.1177/175114371101200208](https://doi.org/10.1177/175114371101200208)
137. Westhout FD, Paré LS, Delfino RJ, Cramer SC. Slope of the intracranial pressure waveform after traumatic brain injury. *Surgical Neurology*. 2008 Jul;70(1):70–4. doi: [10.1016/j.surneu.2007.04.020](https://doi.org/10.1016/j.surneu.2007.04.020)
138. Zeiler FA, Kim D-J, Cabeleira M, Calviello L, Smielewski P, Czosnyka M. Impaired cerebral compensatory reserve is associated with admission imaging characteristics of diffuse insult in traumatic brain injury. *Acta Neurochir*. 2018 Dec;160(12):2277–87. doi: [10.1007/s00701-018-3681-y](https://doi.org/10.1007/s00701-018-3681-y)
139. Zeiler FA, Donnelly J, Menon DK, Smielewski P, Hutchinson PJA, Czosnyka M. A Description of a New Continuous Physiological Index in Traumatic Brain Injury Using the Correlation between Pulse Amplitude of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure. *Journal of Neurotrauma*. 2018 Apr;35(7):963–74. doi: [10.1089/neu.2017.5241](https://doi.org/10.1089/neu.2017.5241)
140. Zeiler FA, Ercole A, Cabeleira M, Beqiri E, Zoerle T, et al. Compensatory-reserve-weighted intracranial pressure versus intracranial pressure for outcome association in adult traumatic brain injury: a CENTER-TBI validation study. *Acta Neurochir*. 2019 Jul;161(7):1275–84. doi: [10.1007/s00701-019-03915-3](https://doi.org/10.1007/s00701-019-03915-3)
141. Czosnyka M, Guazzo E, Whitehouse M, Smielewski P, Czosnyka Z, Kirkpatrick P, et al. Significance of intracranial pressure waveform analysis after head injury. *Acta neurochir*. 1996 May;138(5):531–42. doi: [10.1007/BF01411173](https://doi.org/10.1007/BF01411173)
142. Ursino M, Lodi A, Rossi S, Stocchetti N. Estimation of the Main Factors Affecting ICP Dynamics by Mathematical Analysis of PVI Test. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 1998;71:306–9. doi: [10.1007/978-3-7091-6475-4\\_89](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6475-4_89)
143. Portella G, Cormio M, Citerio G. Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Jul;147(7):707–13. doi: [10.1007/s00701-005-0537-z](https://doi.org/10.1007/s00701-005-0537-z)
144. Czosnyka M, Whitehouse H, Smielewski P, Kirkpatrick P, Guazzo EP, Pickard JD. Computer supported multimodal bed-side monitoring for neuro intensive care. *J Clin Monit Comput*. 1994 Nov;11(4):223–32. doi: [10.1007/BF01139874](https://doi.org/10.1007/BF01139874)
145. Highton D, Panovska-Griffiths J, Smith M, Elwell CE. Mathematical Modelling of Near-Infrared Spectroscopy Signals and Intracranial Pressure in Brain-Injured Patients. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2013;789:345–51. doi: [10.1007/978-1-4614-7411-1\\_46](https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7411-1_46)
146. Ursino M, Ter Minassian A, Lodi CA, Beydon L. Cerebral hemodynamics during arterial and CO<sub>2</sub> pressure changes: in vivo prediction by a mathematical model. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2000 Nov 1;279(5):H2439–55. doi:

[10.1152/ajpheart.2000.279.5.H2439](https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.279.5.H2439)

147. Mursch K, Vogelsang JP, Zimmerer B, Ludwig HC, Behnke J, Markakis E. Bedside measurement of the third ventricle's diameter during episodes of arising intracranial pressure after head trauma: Using transcranial real-time sonography for a non-invasive examination of intracranial compensation mechanisms. *Acta neurochir*. 1995 Mar;137(1–2):19–24. doi: [10.1007/BF02188774](https://doi.org/10.1007/BF02188774)
148. Burman R, Shah AH, Benveniste R, Jimshelishvili G, Lee SH, Loewenstein D, et al. Comparing invasive with MRI-derived intracranial pressure measurements in healthy elderly and brain trauma cases: A pilot study: Comparing LPOP and MR-ICP in Controls. *J Magn Reson Imaging*. 2019 Sep;50(3):975–81. doi: [10.1002/jmri.26695](https://doi.org/10.1002/jmri.26695)
149. Pomschar A, Koerte I, Lee S, Laubender RP, Straube A, Heinen F, et al. MRI Evidence for Altered Venous Drainage and Intracranial Compliance in Mild Traumatic Brain Injury. *PLoS ONE*. 2013 Feb 6;8(2):1–9. doi: [10.1371/journal.pone.0055447](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055447)
150. Frigieri G, Andrade RAP, Dias C, Spavieri DL, Brunelli R, Cardim DA, et al. Analysis of a Non-invasive Intracranial Pressure Monitoring Method in Patients with Traumatic Brain Injury. *Acta Neurochirurgica Supplement*. 2018;126:107–10. doi: [10.1007/978-3-319-65798-1\\_23](https://doi.org/10.1007/978-3-319-65798-1_23)
151. Kostopoulos V, Loutas TH, Derdas C, Douzinas E. Wavelet Analysis of Head Acceleration Response Under Dirac Excitation for Early Oedema Detection. *Journal of Biomechanical Engineering*. 2008 Apr 1;130(2):1–8. doi: [10.1115/1.2903432](https://doi.org/10.1115/1.2903432)
152. Asgari S, Adams H, Kasproicz M, Czosnyka M, Smielewski P, Ercole A. Feasibility of Hidden Markov Models for the Description of Time-Varying Physiologic State After Severe Traumatic Brain Injury. *Critical Care Medicine*. 2019 Nov;47(11):e880–5. doi: [10.1097/CCM.0000000000003966](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003966)
153. Bentsen G, Stubhaug A, Eide PK. Differential effects of osmotherapy on static and pulsatile intracranial pressure\*. *Critical Care Medicine*. 2008 Aug;36(8):2414–9. doi: [10.1097/CCM.0b013e318180fe04](https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318180fe04)
154. Eide PK, Rapoport BI, Gormley WB, Madsen JR. A dynamic nonlinear relationship between the static and pulsatile components of intracranial pressure in patients with subarachnoid hemorrhage. *Clinical article. JNS*. 2010 Mar;112(3):616–25. doi: [10.3171/2009.7.JNS081593](https://doi.org/10.3171/2009.7.JNS081593)
155. Eide PK, Sorteberg W. Intracranial pressure levels and single wave amplitudes, Glasgow Coma Score and Glasgow Outcome Score after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Dec;148(12):1267–76. doi: [10.1007/s00701-006-0908-0](https://doi.org/10.1007/s00701-006-0908-0)
156. Eide PK, Sorteberg W. Association among intracranial compliance, intracranial pulse pressure amplitude and intracranial pressure in patients with intracranial bleeds. *Neurological Research*. 2007 Dec;29(8):798–802. doi: [10.1179/016164107X224132](https://doi.org/10.1179/016164107X224132)

157. Ng SCP, Poon WS, Chan MTV. Cerebral haemodynamic assessment in patients with thalamic haemorrhage: a pilot study with continuous compliance monitoring. *Acta Neurochir*. 2005;95:299–301. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_61](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_61)
158. Eide PK, Bentsen G, Stanicic M, Stubhaug A. Association between intracranial pulse pressure levels and brain energy metabolism in a patient with an aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007 Aug;51:1273–6. doi: [10.1111/j.1399-6576.2007.01433.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01433.x)
159. Cardoso ER, Reddy K, Bose D. Effect of subarachnoid hemorrhage on intracranial pulse waves in cats. *Journal of Neurosurgery*. 1988 Nov;69(5):712–8. doi: [10.3171/jns.1988.69.5.0712](https://doi.org/10.3171/jns.1988.69.5.0712)
160. Bentsen G. ICP Versus Intracranial Compliance (ICC) Guided Management in SAH. *ClinicalTrials.gov*. 2011 Jan. Available from <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00248690>
161. Taylor GA. Sonographic assessment of posthemorrhagic ventricular dilatation. *Radiologic Clinics of North America*. 2001 May;39(3):541–51. doi: [10.1016/s0033-8389\(05\)70296-7](https://doi.org/10.1016/s0033-8389(05)70296-7)
162. Adams RE, Powers WJ. Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. *Critical Care Clinics*. 1997 Jan;13(1):131–61. doi: [10.1016/s0749-0704\(05\)70299-2](https://doi.org/10.1016/s0749-0704(05)70299-2)
163. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and management. *Neurologic Critical Care*. 1993;21(10):1591–1603. doi: [10.1097/00003246-199310000-00032](https://doi.org/10.1097/00003246-199310000-00032)
164. Horcajadas Almansa A, Cordero Tous N, Román Cutillas A, Saura Rojas E, Jorques Infante A, Iáñez Velasco B, et al. Utilidad de la monitorización de la presión intracraneal en pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal benigna. *Neurocirugía*. 2015 Jul;26(4):157–66. doi: [10.1016/j.neucir.2014.11.010](https://doi.org/10.1016/j.neucir.2014.11.010)
165. Chisholm JT, Sudhakar P, Alhajeri AN, Smith JH. Intracranial elastance is increased in idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol*. 2017 Dec;24(12):1457–63. doi: [10.1111/ene.13410](https://doi.org/10.1111/ene.13410)
166. De Simone R, Ranieri A, Sansone M, Marano E, Russo CV, Saccà F, et al. Dural sinus collapsibility, idiopathic intracranial hypertension, and the pathogenesis of chronic migraine. *Neurol Sci*. 2019 May;40(S1):59–70. doi: [10.1007/s10072-019-03775-w](https://doi.org/10.1007/s10072-019-03775-w)
167. Eide PK, Eidsvaag VA, Nagelhus EA, Hansson H-A. Cortical astrogliosis and increased perivascular aquaporin-4 in idiopathic intracranial hypertension. *Brain Research*. 2016 Aug;1644:161–75. doi: [10.1016/j.brainres.2016.05.024](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2016.05.024)



168. Griffith B, Capobres T, Patel SC, Marin H, Katramados A, Poisson LM. CSF Pressure Change in Relation to Opening Pressure and CSF Volume Removed. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018 Jun;39(6):1185–90. doi: [10.3174/ajnr.A5642](https://doi.org/10.3174/ajnr.A5642)
169. Hoffman KR, Chan SW, Hughes AR, Halcrow SJ. Management of Cerebellar Tonsillar Herniation following lumbar puncture in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Case Reports in Critical Care*. 2015;2015:1–4. doi: [10.1155/2015/895035](https://doi.org/10.1155/2015/895035)
170. Lam MF, Stokes BAR, Lind CRP. Raised intracranial pressure with upright posture. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2011 Jul;18(7):988–9. doi: [10.1016/j.jocn.2010.11.024](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.11.024)
171. Salman M. Why does tonsillar herniation not occur in idiopathic intracranial hypertension? *Medical Hypotheses*. 1999 Oct;53(4):270–1. doi: [10.1054/mehy.1998.0756](https://doi.org/10.1054/mehy.1998.0756)
172. Okon MD, Roberts CJ, Mahmoud AM, Springer AN, Small RH, McGregor JM, et al. Characteristics of the cerebrospinal fluid pressure waveform and craniospinal compliance in idiopathic intracranial hypertension subjects. *Fluids Barriers CNS*. 2018 Dec;15(1):21. doi: [10.1186/s12987-018-0106-5](https://doi.org/10.1186/s12987-018-0106-5)
173. Rasulo F, Piva S, Park S, Oddo M, Megjhani M, Cardim D, et al. The Association Between Peri-Hemorrhagic Metabolites and Cerebral Hemodynamics in Comatose Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: An International Multicenter Pilot Study Analysis. *Front Neurol*. 2020 Oct 26;11:568536. doi: [10.3389/fneur.2020.568536](https://doi.org/10.3389/fneur.2020.568536)
174. Sahu S, Panda N, Swain A, Mathew P, Singla N, Gupta S, et al. Optic Nerve Sheath Diameter: Correlation With Intra-Ventricular Intracranial Measurements in Predicting Dysfunctional Intracranial Compliance. *Cureus*. 2021 Jan;13(1):1–9. doi: [10.7759/cureus.13008](https://doi.org/10.7759/cureus.13008)
175. Leech P, Miller JD. Intracranial volume-pressure relationships during experimental brain compression in primates: 2. Effect of induced changes in systemic arterial pressure and cerebral blood flow. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1974 Oct 1;37(10):1099–104. doi: [10.1136/jnnp.37.10.1099](https://doi.org/10.1136/jnnp.37.10.1099)
176. Nornes H, Aaslid R, Lindegaard K-F. Intracranial pulse pressure dynamics in patients with intracranial hypertension. *Acta neurochir*. 1977 Sep;38(3–4):177–86. doi: [10.1007/BF01401089](https://doi.org/10.1007/BF01401089)
177. Piper IR, Chan KH, Whittle IR, Miller JD. An Experimental Study of Cerebrovascular Resistance, Pressure Transmission, and Craniospinal Compliance – Experimental Study. *Neurosurgery*. 1993;32(5):1992–8. doi: [10.1227/00006123-199305000-00014](https://doi.org/10.1227/00006123-199305000-00014)
178. Tain R-W, Bagci AM, Lam BL, Sklar EM, Ertl-Wagner B, Alperin N. Determination of cranio-spinal canal compliance distribution by MRI: Methodology and early application in idiopathic intracranial hypertension. *J Magn Reson Imaging*. 2011 Dec;34(6):1397–404. doi: [10.1002/jmri.22799](https://doi.org/10.1002/jmri.22799)

179. Gasparian SS, Serova NK, Sherbakova EYa, Belova TN. Compensatory Mechanisms in Patients with Benign Intracranial Hypertension Syndrome. *Acta Neurochirurgica Supplement*. 2002;81:31–3. doi: [10.1007/978-3-7091-6738-0\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6738-0_8)
180. Schummer W, Schummer C, Niesen W-D. Unrecognized Internal Jugular Vein Obstruction: Cause of Fatal Intracranial Hypertension After Tracheostomy?: *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2002 Oct;14(4):313–5. doi: [10.1097/00008506-200210000-00008](https://doi.org/10.1097/00008506-200210000-00008)
181. Shakhnovich AR, Shakhnovich VA, Galushkina AA. Noninvasive Assessment of the Elastance and Reserve Capacity of the Craniovertebral Contents Via Flow Velocity Measurements in the Straight Sinus by TCD During Body Tilting Test. *Journal of Neuroimaging*. 1999 Jul;9(3):141–9. doi: [10.1111/jon199993141](https://doi.org/10.1111/jon199993141)
182. Chernov M, Kamikawa S, Toledo R, Yamane F, Izawa M, Hayashi M, et al. Minimally Invasive Management of the Third Ventricle Glioma in a Patient without Hydrocephalus: Neurofiberscopic Biopsy Followed by Gamma Knife Radiosurgery. *Minim Invasive Neurosurg*. 2004 Aug;47(4):238–41. doi: [10.1055/s-2004-818495](https://doi.org/10.1055/s-2004-818495)
183. Irgau I. Elective Intraoperative Intracranial Pressure Monitoring During Laparoscopic Cholecystectomy. *Arch Surg*. 1995 Sep 1;130(9):1011–13. doi: [10.1001/archsurg.1995.01430090097028](https://doi.org/10.1001/archsurg.1995.01430090097028)
184. Bedford RF, Dacey R, Winn HR, Lynch C. Adverse impact of a calcium entry-blocker (verapamil) on intracranial pressure in patients with brain tumors. *Journal of Neurosurgery*. 1983 Nov;59(5):800–2. doi: [10.3171/jns.1983.59.5.0800](https://doi.org/10.3171/jns.1983.59.5.0800)
185. Paltsev EI, Sirovsky EB. Intracranial physiology and biomechanics: Clinical data on pressure-volume relationships and their interpretation. *Journal of Neurosurgery*. 1982 Oct;57(4):500–10. doi: [10.3171/jns.1982.57.4.0500](https://doi.org/10.3171/jns.1982.57.4.0500)
186. Moyse E, Ros M, Marhar F, Swider P, Schmidt EA. Characterization of Supra and Infratentorial ICP Profiles. *Acta Neurochirurgica Supplement*. 2016; 122:37–40. doi: [10.1007/978-3-319-22533-3\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-319-22533-3_7)
187. Sekhon MS, Griesdale DE, Ainslie PN, Gooderham P, Foster D, Czosnyka M, et al. Intracranial pressure and compliance in hypoxic ischemic brain injury patients after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2019 Aug;141:96–103. doi: [10.1016/j.resuscitation.2019.05.036](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.036)
188. Bharadwaj S, Venkatraghavan L. Beware of Changes in Intracranial Compliance During Cranioplasty. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2015 Oct;27(4):350–1. doi: [10.1097/ANA.000000000000155](https://doi.org/10.1097/ANA.000000000000155)
189. Kataria S, Rakesh SV, Panda NB, Bhagat H, Mukherjee KK, Yadav TD. Effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure during supra-tentorial craniotomy : a case report. *Acta Anaesth. Belg*. 2010;61:217–20. PMID: [21388082](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21388082/)

190. Solheim O, Vik A, Gulati S, Eide PK. Rapid and severe rise in static and pulsatile intracranial pressures during a generalized epileptic seizure. *Seizure*. 2008 Dec;17(8):740–3. doi: [10.1016/j.seizure.2008.05.006](https://doi.org/10.1016/j.seizure.2008.05.006)
191. Dyson EW, Chari A, Toma AK, Thorne LW, Watkins LD. Failed Foramen Magnum Decompression in Chiari I Malformation Is Associated With Failure to Restore Normal Intracranial Compliance: An Observational Cohort Study. *Neurosurgery*. 2020 Jun 1;86(6):E552–7. doi: [10.1093/neuros/nyaa079](https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa079)
192. Frič R, Eide PK. Comparative observational study on the clinical presentation, intracranial volume measurements, and intracranial pressure scores in patients with either Chiari malformation Type I or idiopathic intracranial hypertension. *JNS*. 2017 Apr;126(4):1312–22. doi: [10.3171/2016.4.JNS152862](https://doi.org/10.3171/2016.4.JNS152862)
193. Alperin N, Loftus JR, Olin CJ, Bagci AM, Lee SH, Ertl-Wagner B, et al. Imaging-Based Features of Headaches in Chiari Malformation Type I. *Neurosurgery*. 2015 Jul 1;77(1):96–103. doi: [10.1227/NEU.0000000000000740](https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000740)
194. Alperin N, Loftus JR, Olin CJ, Bagci AM, Lee SH, Ertl-Wagner B, et al. Magnetic Resonance Imaging Measures of Posterior Cranial Fossa Morphology and Cerebrospinal Fluid Physiology in Chiari Malformation Type I. *Neurosurgery*. 2014 Nov 1;75(5):515–22. doi: [10.1227/NEU.0000000000000507](https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000507)
195. Alperin N, Sivaramakrishnan A, Lichtor T. Magnetic resonance imaging—based measurements of cerebrospinal fluid and blood flow as indicators of intracranial compliance in patients with Chiari malformation. *Journal of Neurosurgery*. 2005 Jul;103(1):46–52. doi: [10.3171/jns.2005.103.1.0046](https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.1.0046)
196. Frič R, Eide PK. Comparison of pulsatile and static pressures within the intracranial and lumbar compartments in patients with Chiari malformation type 1: a prospective observational study. *Acta Neurochir*. 2015;157:1411–23. doi: [10.1007/s00701-015-2465-x](https://doi.org/10.1007/s00701-015-2465-x)
197. Frič R, Lindstrøm EK, Ringstad GA, Mardal K-A, Eide PK. The association between the pulse pressure gradient at the cranio-cervical junction derived from phase-contrast magnetic resonance imaging and invasively measured pulsatile intracranial pressure in symptomatic patients with Chiari malformation type 1. *Acta Neurochir*. 2016 Dec;158(12):2295–304. doi: [10.1007/s00701-016-2979-x](https://doi.org/10.1007/s00701-016-2979-x)
198. Sivaramakrishnan A, Alperin N, Surapaneni S, Lichtor T. Evaluating the Effect of Decompression Surgery on Cerebrospinal Fluid Flow and Intracranial Compliance in Patients with Chiari Malformation with Magnetic Resonance Imaging Flow Studies. *Neurosurgery*. 2004 Dec 1;55(6):1344–51. doi: [10.1227/01.neu.0000143612.60114.2d](https://doi.org/10.1227/01.neu.0000143612.60114.2d)
199. Shaffer N, Martin B, Loth F. Cerebrospinal fluid hydrodynamics in type I Chiari malformation. *Neurological Research*. 2011 Apr;33(3):247–60. doi:

[10.1179/016164111X12962202723805](https://doi.org/10.1179/016164111X12962202723805)

200. Tsai Y-H, Chen H-C, Tung H, Wu Y-Y, Chen H-M, Pan K-J, et al. Noninvasive assessment of intracranial elastance and pressure in spontaneous intracranial hypotension by MRI: MR Intracranial Pressure for SIH. *J Magn Reson Imaging*. 2018 Nov;48(5):1255–63. doi: [10.1002/jmri.25976](https://doi.org/10.1002/jmri.25976)
201. Ursino M, Di Giammarco P. A mathematical model of the relationship between cerebral blood volume and intracranial pressure changes: The generation of plateau waves. *Ann Biomed Eng*. 1991 Jan;19(1):15–42. doi: [10.1007/BF02368459](https://doi.org/10.1007/BF02368459)
202. Azevedo Filho HRC de, Adams CBT, Kerr J. Intracranial compliance during the post-operative period after surgery for intracranial aneurysms. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 1979 Sep;37(3):250–4. doi: [10.1590/S0004-282X1979000300003](https://doi.org/10.1590/S0004-282X1979000300003)
203. Chernov MF, Kamikawa S, Yamane F, Ishihara S, Hori T. Neurofiberscope-guided management of slit-ventricle syndrome due to shunt placement. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2005 Apr;102(3):260–7. doi: [10.3171/ped.2005.102.3.0260](https://doi.org/10.3171/ped.2005.102.3.0260)
204. Bateman GA. Hypertensive slit ventricle syndrome: pseudotumor cerebri with a malfunctioning shunt?: Report of 3 cases. *JNS*. 2013 Dec;119(6):1503–10. doi: [10.3171/2013.7.JNS13390](https://doi.org/10.3171/2013.7.JNS13390)
205. Lavinio A, Rasulo FA, De Peri E, Czosnyka M, Latronico N. The relationship between the intracranial pressure–volume index and cerebral autoregulation. *Intensive Care Med*. 2009 Mar;35(3):546–9. doi: [10.1007/s00134-008-1311-5](https://doi.org/10.1007/s00134-008-1311-5)
206. König K, Heissler HE, Zumkeller M, Rickels E. Age-dependence of cerebrospinal parameters. *Acta Neurochirurgica Supplementum*, 2005;95:315–8. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_65](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_65)
207. Svedung Wettervik T, Kumlien E, Rostami E, Howells T, von Seth M, Velickaite V, et al. Intracranial Pressure Dynamics and Cerebral Vasomotor Reactivity in Coronavirus Disease 2019 Patient With Acute Encephalitis. *Critical Care Explorations*. 2020 Aug;2(8):e0197. doi: [10.1097/CCE.0000000000000197](https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000197)
208. Brasil S. Cerebral Compliance Impairment in COVID-19. *ClinicalTrials.gov*. 2020 Sep. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04429477>
209. Aye T. Evaluation of a Non-invasive Brain Compliance Measurement Device. *ClinicalTrials.gov*. 2019 Nov. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01753921>
210. De laet I, Citerio G, Malbrain MLNG. The influence of intra-abdominal hypertension on the central nervous system: current insights and clinical

- recommendations, is it all in the head? *Acta Clinica Belgica*. 2007 Jan;62(sup1):89–97. doi: [10.1179/acb.2007.62.s1.012](https://doi.org/10.1179/acb.2007.62.s1.012)
211. Kumar A, Cage A, Dhar R. Dialysis-Induced Worsening of Cerebral Edema in Intracranial Hemorrhage: A Case Series and Clinical Perspective. *Neurocrit Care*. 2015 Apr;22(2):283–7. doi: [10.1007/s12028-014-0063-z](https://doi.org/10.1007/s12028-014-0063-z)
212. Rajagopalan S, Cruz Navarro J, Baghshomali S, Kirschen M, Greer D, Kofke WA, et al. Physiological Signatures of Brain Death Uncovered by Intracranial Multimodal Neuromonitoring. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2019 Dec 23:1–4. doi: [10.1097/ANA.0000000000000672](https://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000672)
213. Sood S, Kumar CR, Jamous M, Schuhmann MU, Ham SD, Canady AI. Pathophysiological changes in cerebrovascular distensibility in patients undergoing chronic shunt therapy. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2004 May;100(5):447–53. doi: [10.3171/ped.2004.100.5.0447](https://doi.org/10.3171/ped.2004.100.5.0447)
214. Lim ST, Potts DG, Deonarine V, Deck MDF. Ventricular compliance in dogs with and without aqueductal obstruction. *Journal of Neurosurgery*. 1973 Oct;39(4):463–73. doi: [10.3171/jns.1973.39.4.0463](https://doi.org/10.3171/jns.1973.39.4.0463)
215. Gilland O. CSF dynamic diagnosis of spinal block II. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1965 Dec;41(5):487–96. doi: [10.1111/j.1600-0404.1965.tb04739.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1965.tb04739.x)
216. Löfgren J, Zwetnow NN. Cranial and spinal components of the cerebrospinal fluid pressure-volume curve. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2009 Jan 29;49(5):575–85. doi: [10.1111/j.1600-0404.1973.tb01331.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1973.tb01331.x)
217. Doyle DJ, Mark PWS. Analysis of intracranial pressure. *Journal of Clinical Monitoring*. 1992;8(1):81–90. doi: [10.1007/BF01618093](https://doi.org/10.1007/BF01618093)
218. Germon K. Intracranial pressure monitoring in the 1990s. *Critical Care Nursing Quarterly*. 1994 May;17(1):21–32. doi: [10.1097/00002727-199405000-00004](https://doi.org/10.1097/00002727-199405000-00004)
219. Germon K. Interpretation of ICP pulse waves to determine intracerebral compliance. *Journal of Neuroscience Nursing*. 1988 Dec;20(6):344–350. doi: [10.1097/01376517-198812000-00004](https://doi.org/10.1097/01376517-198812000-00004)
220. Hickey JV, Olson DM, Turner DA. Intracranial Pressure Waveform Analysis During Rest and Suctioning. *Biological Research For Nursing*. 2009 Oct;11(2):174–86. doi: [10.1177/1099800409332902](https://doi.org/10.1177/1099800409332902)
221. Lai H-Y, Lee C-H, Lee C-Y. The Intracranial Volume Pressure Response in Increased Intracranial Pressure Patients: Clinical Significance of the Volume Pressure Indicator. Boltze J, editor. *PLoS ONE*. 2016 Oct 10;11(10):e0164263. doi: [10.1371/journal.pone.0164263](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164263)

222. Latka M, Kolodziej W, Turalska M, Latka D, Zub W, West BJ. Wavelet assessment of cerebrospinal compensatory reserve and cerebrovascular reactivity. *Physiol Meas*. 2007 May 1;28(5):465–79. doi: [10.1088/0967-3334/28/5/002](https://doi.org/10.1088/0967-3334/28/5/002)
223. Marshall SA, Kalanuria A, Markandaya M, Nyquist PA. Management of Intracerebral Pressure in the Neurosciences Critical Care Unit. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2013 Jul;24(3):361–73. doi: [10.1016/j.nec.2013.03.004](https://doi.org/10.1016/j.nec.2013.03.004)
224. Ross N, Eynon CA. Intracranial pressure monitoring. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2005 Jan;16(4):255–61. doi: [10.1016/j.cacc.2005.11.013](https://doi.org/10.1016/j.cacc.2005.11.013)
225. Schaller B, Graf R. Different Compartments of Intracranial Pressure and Its Relationship to Cerebral Blood Flow: The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 2005 Dec;59(6):1521–31. doi: [10.1097/01.ta.0000197402.20180.6b](https://doi.org/10.1097/01.ta.0000197402.20180.6b)
226. Wilkinson HA, Schuman N, Ruggiero J. Nonvolumetric methods of detecting impaired intracranial compliance or reactivity: Pulse width and wave form analysis. *Journal of Neurosurgery*. 1979 Jun;50(6):758–67. doi: [10.3171/jns.1979.50.6.0758](https://doi.org/10.3171/jns.1979.50.6.0758)
227. Tirado-Caballero J, Rivero-Garvia M, Moreno-Madueño G, Gómez-González E, Márquez-Rivas J. Cranial expansion and aqueductoplasty for combined isolated fourth ventricle and slit-ventricle syndrome: a surgical alternative. *Childs Nerv Syst*. 2021 Mar;37(3):885–94. doi: [10.1007/s00381-020-04939-2](https://doi.org/10.1007/s00381-020-04939-2)
228. Shapiro K, Marmarou A, Shulman K. Characterization of clinical CSF dynamics and neural axis compliance using the pressure-volume index: I. The normal pressure-volume index. *Ann Neurol*. 1980 Jun;7(6):508–14. doi: [10.1002/ana.410070603](https://doi.org/10.1002/ana.410070603)
229. Al-Mufti F, Sursal T, Kim M, Menjivar AM, Cole C, Chandy D, et al. Noninvasive Multimodality Cerebral Monitoring Modalities in Neurosurgical Critical Care. *World Neurosurgery*. 2019 Jan;121:249–50. doi: [10.1016/j.wneu.2018.10.076](https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.10.076)
230. Chan MTV, Lam JMK. New monitors of neurological functions - part 2. *Current Anaesthesia and Critical Care*. 1999;10:147–157. doi: [10.1016/S0953-7112\(99\)80007-6](https://doi.org/10.1016/S0953-7112(99)80007-6)
231. Czosnyka M, Lavinio A, Pickard JD. Intracranial Pressure: More Than a Number. *Neurosurg Focus*. 2007;22(5):1–7. doi: [10.3171/foc.2007.22.5.11](https://doi.org/10.3171/foc.2007.22.5.11)
232. Kocaeli H, Korfaı E, Taşkapılıođlu Ö, Özcan T. Analysis of intracranial pressure changes during early versus late percutaneous tracheostomy in a neuro-intensive care unit. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Dec;150(12):1263–7. doi: [10.1007/s00701-008-0153-9](https://doi.org/10.1007/s00701-008-0153-9)
233. Schneider G-H, Helden A, Franke R, Lanksch WR, Unterberg A. Influence of Body Position on Jugular Venous Oxygen Saturation, Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure. *Acta Neurochirurgica Supplements*. 1993; 59:107–12. doi: [10.1007/978-3-7091-9302-0\\_19](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-9302-0_19)

234. Wright BD, Young B. Automatic intracranial pressure regulation. *Critical Care Medicine*. 1978;6(6):373–5. doi: [10.1097/00003246-197811000-00006](https://doi.org/10.1097/00003246-197811000-00006)
235. Gonzalez MA, Quiles MA, Pulido N, Garcia-Sola R, Salvador CH. Intracranial pressure dynamics in clinical practice: online PC-based ICP monitoring system. *Medical & Biological Engineering & Computing*. 1994;32:512–20. doi: [10.1007/BF02515309](https://doi.org/10.1007/BF02515309)
236. Lazaridis C, Czosnyka M. Cerebral Blood Flow, Brain Tissue Oxygen, and Metabolic Effects of Decompressive Craniectomy. *Neurocrit Care*. 2012 Jun;16(3):478–84. doi: [10.1007/s12028-012-9685-1](https://doi.org/10.1007/s12028-012-9685-1)
237. Unnerbäck M, Bloomfield EL, Söderström S, Reinstrup P. The intracranial pressure curve correlates to the pulsatile component of cerebral blood flow. *J Clin Monit Comput*. 2019 Feb;33(1):77–83. doi: [10.1007/s10877-018-0129-0](https://doi.org/10.1007/s10877-018-0129-0)
238. Yau Y, Piper I, Contant C, Citerio G, Kiening K, Enblad P, et al. Multi-Centre Assessment of the Spiegelberg Compliance Monitor: Interim Results. *Acta Neurochirurgica Supplements*, 2002;81:167–70. doi: [10.1007/978-3-7091-6738-0\\_43](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6738-0_43)
239. Norager NH, Olsen MH, Riedel CS, Juhler M. Changes in intracranial pressure and pulse wave amplitude during postural shifts. *Acta Neurochir*. 2020 Dec;162(12):2983–9. doi: [10.1007/s00701-020-04550-z](https://doi.org/10.1007/s00701-020-04550-z)
240. Eide PK, Egge A, Due-Tønnessen BJ, Helseth E. Is Intracranial Pressure Waveform Analysis Useful in the Management of Pediatric Neurosurgical Patients? *Pediatr Neurosurg*. 2007;43(6):472–81. doi: [10.1159/000108790](https://doi.org/10.1159/000108790)
241. Piper O, Dunn L, Contant C, You Y, Whittle I, Citerio G, Kiening K, Shcving W, et al. Multi-Centre Assessment of Spielberg Compliance Monitor: Preliminary Results. *Acta Neurochirurgica Supplements*. 2000;76:491–4. doi: [10.1016/j.jvs.2020.12.092](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2020.12.092)
242. Alperin N. MR–Intracranial Compliance and Pressure: A Method for Noninvasive Measurement of Important Neurophysiologic Parameters. *Methods in Enzymology*. 2004;386:323–49. doi: [10.1016/S0076-6879\(04\)86016-6](https://doi.org/10.1016/S0076-6879(04)86016-6)
243. Robba C, Cardim D, Sekhon M, Budohoski K, Czosnyka M. Transcranial Doppler: a stethoscope for the brain-neurocritical care use. *J Neuro Res*. 2018 Apr;96(4):720–30. doi: [10.1002/jnr.24148](https://doi.org/10.1002/jnr.24148)
244. Wagshul ME, Eide PK, Madsen JR. The pulsating brain: A review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. *Fluids Barriers CNS*. 2011 Dec;8(1):5. doi: [10.1186/2045-8118-8-5](https://doi.org/10.1186/2045-8118-8-5)
245. Brasil S. A Novel Non-invasive Technique of Cerebral Compliance and Auto-regulation Assessment. *ClinicalTrials.gov*. 2020 Sep. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03144219>

246. Chambers IR, Daubaris G, Jarzemas E, Fountas K, Kvascevicius R, Ragauskas A, et al. The clinical application of non-invasive intracranial blood volume pulse wave monitoring. *Physiol Meas*. 2005 Dec 1;26(6):1019–32. doi: [10.1088/0967-3334/26/6/011](https://doi.org/10.1088/0967-3334/26/6/011)
247. Spiegelberg A, Preuß M, Kurtcuoglu V. B-waves revisited. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2016 Dec;6:13–7. doi: [10.1016/j.inat.2016.03.004](https://doi.org/10.1016/j.inat.2016.03.004)
248. Alperin N, Mazda M, Lichtor T, Lee S. From Cerebrospinal Fluid Pulsation to Noninvasive Intracranial Compliance and Pressure Measured by MRI Flow Studies. *CMIR*. 2006 Feb 1;2(1):117–29. doi: [10.2174/157340506775541622](https://doi.org/10.2174/157340506775541622)
249. Ohara S, Nagai H, Matsumoto T, Banno T. MR imaging of CSF pulsatory flow and its relation to intracranial pressure. *Journal of Neurosurgery*. 1988 Nov;69(5):675–82. doi: [10.3171/jns.1988.69.5.0675](https://doi.org/10.3171/jns.1988.69.5.0675)
250. Ursino M, Giulioni M, Lodi CA. Relationships among cerebral perfusion pressure, autoregulation, and transcranial Doppler waveform: a modeling study. *Journal of Neurosurgery*. 1998 Aug;89(2):255–66. doi: [10.3171/jns.1998.89.2.0255](https://doi.org/10.3171/jns.1998.89.2.0255)
251. Schummer W, Schummer C, Niesen W-D, Gerstenberg H. Doppler-guided cannulation of internal jugular vein, subclavian vein and innominate (brachiocephalic) vein—a case-control comparison in patients with reduced and normal intracranial compliance. *Intensive Care Med*. 2003 Sep;29(9):1535–40. doi: [10.1007/s00134-003-1862-4](https://doi.org/10.1007/s00134-003-1862-4)
252. Baglio S. Signal processing methodologies of intracranial pressure measurements for the compliance characterization. *Engineering in Medicine and Biology*. 2002:118–9. doi: [10.1109/IEMBS.2002.1134414](https://doi.org/10.1109/IEMBS.2002.1134414)
253. Lodi CA, Ursino M, Minassian AT, Beydon L. A Mathematical Model of Intracranial Pressure and Cerebral hemodynamics Response to CO<sub>2</sub> changes. *Transactions on Biomedicine and Health*. 1997;4:101–11. doi: [10.2495/BIO970101](https://doi.org/10.2495/BIO970101)
254. Qiu L, Xu L, Wang Y. Modeling of the Interaction between Intracranial Pressure and Cerebral Blood Flow. *Third International Conference on Biomedical Engineering and Informatics*. 2010:1217–20. doi: [10.1109/BMEI.2010.5639292](https://doi.org/10.1109/BMEI.2010.5639292)
255. Czosnyka M, Batorski L, Roszkowski M, et al. Cerebrospinal compensation in hydrocephalic children. *Child's Nerv Syst*. 1993;9:17–22. doi: [10.1007/BF00301929](https://doi.org/10.1007/BF00301929)
256. Eide PK. Assessment of Childhood Intracranial Pressure Recordings Using a New Method of Processing Intracranial Pressure Signals. *Pediatr Neurosurg*. 2005;41(3):122–30. doi: [10.1159/000085868](https://doi.org/10.1159/000085868)
257. Schuhmann MU, Sood S, McAllister JP, Jaeger M, Ham SD, Czosnyka Z, et al. Value of Overnight Monitoring of Intracranial Pressure in



- Hydrocephalic Children. *Pediatric Neurosurgery*. 2008;44(4):269–79. doi: [10.1159/000131675](https://doi.org/10.1159/000131675)
258. Sæhle T, Eide PK. Intracranial pressure monitoring in pediatric and adult patients with hydrocephalus and tentative shunt failure: a single-center experience over 10 years in 146 patients. *JNS*. 2015 May;122(5):1076–86. doi: [10.3171/2014.12.JNS141029](https://doi.org/10.3171/2014.12.JNS141029)
259. Sæhle T, Eide PK. Characteristics of intracranial pressure (ICP) waves and ICP in children with treatment-responsive hydrocephalus. *Acta Neurochir*. 2015 Jun;157(6):1003–14. doi: [10.1007/s00701-015-2410-z](https://doi.org/10.1007/s00701-015-2410-z)
260. Ahmad I, Wahab S, Chana RS, Khan RA, Wahab A. Role of Transcranial Doppler and Pressure Provocation in Evaluation of Cerebral Compliance in Children with Hydrocephalus. *HK J Paediatr*. 2008;13:110–15. Available from: <http://hkjpaed.org/pdf/2008%3B13%3B110-115.pdf>
261. Goh D, Minns RA, Pye SD, Steers AJW. Cerebral blood-flow velocity and intermittent intracranial pressure elevation during sleep in hydrocephalic children. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2008 Nov 12;34(8):676–89. doi: [10.1111/j.1469-8749.1992.tb11503.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1992.tb11503.x)
262. Paraguassu G, Khilnani M, Rabelo NN, Cobos LD, Frigieri G. Case Report: Untreatable Headache in a Child With Ventriculoperitoneal Shunt Managed by Use of New Non-invasive Intracranial Pressure Waveform. *Front Neurosci*. 2021 Feb 10;15:1–4. doi: [10.3389/fnins.2021.601945](https://doi.org/10.3389/fnins.2021.601945)
263. Aboy M, McNames J, Wakeland W, Goldstein B. Pulse and mean intracranial pressure analysis in pediatric traumatic brain injury. *Acta Neurochirurgica Supplementum*. 2005;95:307–10. doi: [10.1007/3-211-32318-x\\_63](https://doi.org/10.1007/3-211-32318-x_63)
264. Fanelli A, Vonberg FW, LaRovere KL, Walsh BK, Smith ER, Robinson S, et al. Fully automated, real-time, calibration-free, continuous noninvasive estimation of intracranial pressure in children. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2019 Nov;24(5):509–19. doi: [10.3171/2019.5.PEDS19178](https://doi.org/10.3171/2019.5.PEDS19178)
265. Wolf MS, Rakkar J, Horvat CM, Simon DW, Kochanek PM, Clermont G, et al. Assessment of Dynamic Intracranial Compliance in Children with Severe Traumatic Brain Injury: Proof-of-Concept. *Neurocrit Care*. 2021 Feb;34(1):209–17. doi: [10.1007/s12028-020-01004-3](https://doi.org/10.1007/s12028-020-01004-3)
266. Yikilmaz A, Taylor GA. Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants. *Pediatr Radiol*. 2008 Feb;38(2):129–37. doi: [10.1007/s00247-007-0538-6](https://doi.org/10.1007/s00247-007-0538-6)
267. Meyer PG, Ducrocq S, Rackelbom T, Orliaguet G, Renier D, Carli P. Surgical evacuation of acute subdural hematoma improves cerebral hemodynamics in children: a transcranial Doppler evaluation. *Childs Nerv Syst*. 2005 Feb;21(2):133–7. doi: [10.1007/s00381-004-1016-1](https://doi.org/10.1007/s00381-004-1016-1)
268. Westra SJ, Stotland MA, Lazareff J, Anderson CTM, Sayre JW, Kawamoto H. Perioperative Transcranial Doppler US to Evaluate Intracranial Compliance in Young Children Undergoing Craniostomy Repair Surgery. *Radiology*. 2001 Mar;218(3):816–23. doi:

[10.1148/radiology.218.3.r01mr36816](https://doi.org/10.1148/radiology.218.3.r01mr36816)

269. Zipfel J, Jager B, Collmann H, Czosnyka Z, Schuhmann MU, Schweitzer T. The role of ICP overnight monitoring (ONM) in children with suspected craniostenosis. *Childs Nerv Syst.* 2020 Jan;36(1):87–94. doi: [10.1007/s00381-019-04288-9](https://doi.org/10.1007/s00381-019-04288-9)
270. Taylor GA. Effect of Scanning Pressure on Intracranial Hemodynamics during Transfontanellar Duplex US. *Pediatric Radiology.* 1992;185:763–6. doi: [10.1148/radiology.185.3.1438759](https://doi.org/10.1148/radiology.185.3.1438759)
271. Taylor GA, Phillips MD, Ichord RN, Carson BS, Gates JA, James CS. Intracranial Compliance in Infants: Evaluation with Doppler US. *Pediatric Radiology.* 1994;191:787–791. doi: [10.1148/radiology.191.3.8184065](https://doi.org/10.1148/radiology.191.3.8184065)
272. Uzzo RG, Bilsky M, Mininberg DT, Poppas DP. Laparoscopic surgery in children with ventriculoperitoneal shunts: Effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure—preliminary experience. *Urology.* 1997 May;49(5):753–7. doi: [10.1016/S0090-4295\(97\)00233-1](https://doi.org/10.1016/S0090-4295(97)00233-1)
273. Johnson MJ, Ayzman I, Wood AS, Tkach JA, Klauschie J, Skarupa DJ, et al. Development and characterization of an adult model of obstructive hydrocephalus. *Journal of Neuroscience Methods.* 1999 Sep;91(1–2):55–65. doi: [10.1016/S0165-0270\(99\)00072-2](https://doi.org/10.1016/S0165-0270(99)00072-2)
274. Dombrowski SM, Schenk S, Leichliter A, Leibson Z, Fukamachi K, Luciano MG. Chronic Hydrocephalus-Induced Changes in Cerebral Blood Flow: Mediation through Cardiac Effects. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006 Oct;26(10):1298–310. doi: [10.1038/sj.jcbfm.9600282](https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600282)
275. Fukuhara T, Luciano MG, Brant CL, Klauschie J. Effects of ventriculoperitoneal shunt removal on cerebral oxygenation and brain compliance in chronic obstructive hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery.* 2001 Apr;94(4):573–81. doi: [10.3171/jns.2001.94.4.0573](https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.4.0573)
276. Brinker T, Beck H, Klinge P, Kischnik B, Oi S, Samii M. Sinusoidal Intrathecal Infusion for Assessment of CSF Dynamics in Kaolin-Induced Hydrocephalus. *Acta Neurochirurgica.* 1998 Oct 22;140(10):1069–75. doi: [10.1007/s007010050216](https://doi.org/10.1007/s007010050216)
277. Matsumoto T, Nagai H, Fukushima T, Mase M. Analysis of intracranial pressure pulse wave in experimental hydrocephalus. *Child's Nerv Syst.* 1994 Mar;10(2):91–5. doi: [10.1007/BF00302770](https://doi.org/10.1007/BF00302770)
278. Castro ME, Portnoy HD, Maesaka J. Elevated Cortical Venous Pressure in Hydrocephalus. *Neurosurgery.* 1991;29(2):232–8. doi: [10.1097/00006123-199108000-00011](https://doi.org/10.1097/00006123-199108000-00011)
279. Xu H, Fame RM, Sadegh C, Sutin J, Naranjo C, Della Syau, et al. Choroid plexus NKCC1 mediates cerebrospinal fluid clearance during mouse early postnatal development. *Nat Commun.* 2021 Dec;12(1):447. doi: [10.1038/s41467-020-20666-3](https://doi.org/10.1038/s41467-020-20666-3)

280. Gu M, Kawoos U, McCarron R, Chavko M. Protection against Blast-Induced Traumatic Brain Injury by Increase in Brain Volume. *BioMed Research International*. 2017;2017:1–10. doi: [10.1155/2017/2075463](https://doi.org/10.1155/2017/2075463)
281. Hariri RJ. Traumatic brain injury, hemorrhagic shock, and fluid resuscitation: effects on intracranial pressure and brain compliance. *J Neurosurg*. 1993;79:421–7. doi: [10.3171/jns.1993.79.3.0421](https://doi.org/10.3171/jns.1993.79.3.0421)
282. Salci K, Enblad P, Piper I, Contant C, Nilsson P. A Model for Studies of Intracranial Volume Pressure Dynamics in Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2004 Mar;21(3):317–27. doi: [10.1089/089771504322972103](https://doi.org/10.1089/089771504322972103)
283. Salci K, Nilsson P, Goigny M, Contant C, Piper I, Enblad P. Low Intracranial Compliance Increases the Impact of Intracranial Volume Insults to the Traumatized Brain. *Neurosurgery*. 2006 Aug 1;59(2):367–73. doi: [10.1227/01.NEU.0000222648.61065.38](https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000222648.61065.38)
284. Smith DW, Bailes JE, Fisher JA, Robles J, Turner RC, Mills JD. Internal Jugular Vein Compression Mitigates Traumatic Axonal Injury in a Rat Model by Reducing the Intracranial Slosh Effect: *Neurosurgery*. 2012 Mar;70(3):740–6. doi: [10.1227/NEU.0b013e318235b991](https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e318235b991)
285. Williamson MR, Wilkinson CM, Dietrich K, Colbourne F. Acetazolamide Mitigates Intracranial Pressure Spikes Without Affecting Functional Outcome After Experimental Hemorrhagic Stroke. *Transl Stroke Res*. 2019 Aug;10(4):428–39. doi: [10.1007/s12975-018-0663-6](https://doi.org/10.1007/s12975-018-0663-6)
286. Puchstein C, Van Aken H, Anger C, Hidding J. Influence of urapidil on intracranial pressure and intracranial compliance in dogs. *British Journal of Anaesthesia*. 1983 May;55(5):443–8. doi: [10.1093/bja/55.5.443](https://doi.org/10.1093/bja/55.5.443)
287. Van Aken H, Puchstein C, Anger C, Heinecke A, Lawin P. Changes in Intracranial Pressure and Compliance during Adenosine Triphosphate-induced Hypotension in Dogs. *Anesthesia & Analgesia*. 1984 Apr;63(4):381–5. doi: [10.1213/00000539-198404000-00001](https://doi.org/10.1213/00000539-198404000-00001)
288. Van Aken H, Anger C, Puchstein C, Thijs J, Lawin P. Influence of ketanserin, and antihypertensive agent with specific 5-HT<sub>2</sub>-receptor blocking activity, on intracranial pressure. *Critical Care Medicine*. 1984 Jan;12(1):4–7. doi: [10.1097/00003246-198401000-00002](https://doi.org/10.1097/00003246-198401000-00002)
289. Douzinas EE, Kostopoulos V, Kypriades E, Pappas YZ, Lymberis A, Karpaliotis DI, et al. Brain eigenfrequency shifting as a sensitive index of cerebral compliance in an experimental model of epidural hematoma in the rabbit: Preliminary study. *Critical Care Medicine*. 1999 May;27(5):978–84. doi: [10.1097/00003246-199905000-00040](https://doi.org/10.1097/00003246-199905000-00040)
290. Ramirez de Noriega F, Manley GT, Moscovici S, Itshayek E, Tamir I, Fellig Y, et al. A swine model of intracellular cerebral edema – Cerebral physiology and intracranial compliance. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2018 Dec;58:192–9. doi: [10.1016/j.jocn.2018.10.051](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.10.051)

291. Whittle IR, Piper IR, Miller JD. The contribution of arachidonic acid to the aetiology and pathophysiology of focal brain oedema; studies using an infusion oedema model. *Acta neurochir.* 1991 Mar;113(1–2):57–68. doi: [10.1007/BF01402116](https://doi.org/10.1007/BF01402116)
292. Whittle IR, Piper IR, Miller JD. The role of bradykinin in the etiology of vasogenic brain edema and perilesional brain dysfunction. *Acta neurochir.* 1992 Mar;115(1–2):53–9. doi: [10.1007/BF01400591](https://doi.org/10.1007/BF01400591)
293. Whittle IR, Ironside JW, Piper IR, Miller JD. Neuropathological and neurophysiological effects of interstitial white matter autologous and non-autologous protein containing solutions: Further evidence for a glioma derived permeability factor. *Acta neurochir.* 1993 Sep;120(3–4):164–74. doi: [10.1007/BF02112037](https://doi.org/10.1007/BF02112037)
294. Yang YB, Sun B, Yang Z, Wang J, Pong Y. Effects of acute hypoxia on intracranial dynamics in unanesthetized goats. *Journal of Applied Physiology.* 1993 May 1;74(5):2067–71. doi: [10.1152/jappl.1993.74.5.2067](https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.5.2067)
295. Ducey JP, Deppe SA, Foley KT. A Comparison of the Effects of Suxamethonium, Atracurium and Vecuronium on Intracranial Haemodynamics in Swine. *Anaesth Intensive Care.* 1989 Nov;17(4):448–55. doi: [10.1177/0310057X8901700409](https://doi.org/10.1177/0310057X8901700409)
296. Kotani J, Adachi R, Fujita N, Sugioka S, Ueda Y. Effect of Cerebral Venous Congestion on the Pressure-Volume Index in the Evaluation of Intracranial Pressure Dynamics. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology.* 1993;5(2):121–6. doi: [10.1097/00008506-199304000-00009](https://doi.org/10.1097/00008506-199304000-00009)
297. Schettini A, Walsh EK. Contribution of brain distortion and displacement to CSF dynamics in experimental brain compression. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* 1991 Jan 1;260(1):R172–8. doi: [10.1152/ajpregu.1991.260.1.R172](https://doi.org/10.1152/ajpregu.1991.260.1.R172)
298. Purins K, Sedigh A, Molnar C, Jansson L, Korsgren O, Lorant T, et al. Standardized experimental brain death model for studies of intracranial dynamics, organ preservation, and organ transplantation in the pig\*: *Critical Care Medicine.* 2011 Mar;39(3):512–7. doi: [10.1097/CCM.0b013e318206b824](https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206b824)

### APÊNDICE III – GLOSSÁRIO

1. Razão da frequência alfa-delta: alfa e delta são duas das frequências da monitorização de eletroencefalograma. A razão da frequência alfa-delta pode informar sobre um comprometimento da autorregulação cerebral ou preceder vaso espasmos.
2. Área sob onda de pulso da PIC: este índice é estimado usando a forma de onda da PIC, na qual a área total sob o pulso é calculada. Valores elevados desse índice provavelmente estão associados à baixa complacência intracraniana.
3. Influxo arterial e fluxo venoso: neste caso, o objetivo principal é identificar o comprometimento do fluxo venoso em comparação com o fluxo arterial, pois o fluxo venoso reduzido e a pressão venosa tendem a aumentar e causar diminuição da complacência.
4. Espectro de auto frequência cerebral: auto frequências são as frequências de ressonância nas quais o sistema vibra em resposta à adição de volume. Valores mais altos estão associados a alta pressão e baixa complacência.
5. As ondas B, juntamente com as ondas de platô e lentas, são derivadas da PIC por meio de análise espectral no domínio da frequência e representam elevações de repetição curtas na PIC com uma frequência de 0,5–2 Hz (ou ondas/min). As ondas B podem estar associadas a decréscimos mais rápidos e maiores da pressão arterial sistólica.
6. FSC: fluxo sanguíneo cerebral.
7. Velocidade do FSC: a velocidade do fluxo está associada à pulsatilidade da PIC e a ambos os incrementos durante a presença de ondas de platô, o que pode ser indicativo de baixa PPC e complacência.
8. Oxigenação cerebral: medindo o equilíbrio entre FSC e consumo de oxigênio, é possível quantificar a absorção relativa de oxiemoglobina e desoxiemoglobina no tecido cerebral. Quando a circulação cerebral é comprometida por alta PIC e baixa complacência intracraniana, esse equilíbrio é alterado e a oxiemoglobina diminui enquanto a desoxiemoglobina aumenta.
9. Vaso reatividade cerebral: a resposta vascular às flutuações na concentração expirada de dióxido de carbono. Reatividade prejudicada foi associada com baixa CIC.
10. Reserva compensatória cerebrospinal: conceito de capacidade cerebrospinal para compensar a PIC com aumento de volume. Uma reserva compensatória baixa pode levar a uma baixa complacência.
11. Elastância cerebrospinal: a resposta da pressão a um aumento de volume. Uma vez que a elastância é o inverso da complacência, maiores valores de elastância do líquido cefalorraquidiano estão relacionados à baixa complacência do sistema.

12. Resistência cerebrovascular: relação entre pressão de perfusão cerebral e fluido cefalorraquidiano. Se a PIC estiver aumentada, esse índice tende a apresentar valores mais baixos e indica um leito vascular não reativo.
13. Reserva compensatória ponderada: para o cálculo, consideram-se RAP e PIC [reserva compensatória ponderada =  $(1 - \text{RAP}) \times \text{PIC}$ ]. Valores mais baixos indicam melhor CIC e prognóstico favorável.
14. Índice de complacência: razão entre a alteração do volume intracraniano e a alteração da PIC durante um ciclo cardíaco ( $dV/dP$ ). Um alto índice de cumprimento está relacionado ao agravamento da reserva compensatória.
15. Declive de complacência: logaritmo da relação entre alterações de volume e pressão. É calculado com infusões ou retiradas de líquidos, que é observada como a resposta da pressão com a elevação do volume. Em seguida, é realizada uma análise de regressão linear para obter a inclinação da curva pressão-volume. Uma complacência mais alta (ou inclinação da curva pressão-volume) indica CIC reduzida.
16. PPC: a pressão de perfusão cerebral é reduzida quando a PIC está elevada e pode ser usada como indicador de baixa complacência.
17. Absorção do LCR: esse desfecho está relacionado a déficits na capacidade de absorção do LCR, presente em algumas condições clínicas, como hidrocefalia. Essa situação pode levar a um volume intracraniano elevado e conseqüente PIC elevada com baixa complacência.
18. Dinâmica liquórica: é possível identificar a taxa de reabsorção e o refluxo liquórico ventricular por meio de exames de imagem. Dinâmica anormal do LCR e aumento do refluxo ventricular estão associados ao comprometimento da CIC.
19. Fluxo liquórico: o fluxo liquórico é observado com exames de imagem, sendo interessante para detectar refluxo ventricular, que pode estar associado à baixa complacência quando seus valores estão elevados.
20. Condutância do fluxo de saída do LCR: é o inverso da resistência do LCR ao fluxo e é denotada como mudança de volume por mudança de pressão. Uma alta condutância pode levar a um aumento na CIC.
21. Gradiente de pressão do LCR: alteração da pressão do LCR durante o ciclo cardíaco. Quando esta alteração é alta e permanece elevada, está associada a baixa CIC.
22. Taxa de produção do LCR: este índice é a razão entre a produção e a absorção de LCR. Quando a produção é maior que a absorção, o volume intracraniano pode ser aumentado.
23. Pulsatilidade do LCR: esse índice é essencialmente o mesmo que a pulsatilidade da PIC. Esta é a diferença entre os picos de pulso sistólico e diastólico da pressão de pulso do LCR, e a

pulsatilidade elevada corresponde a uma CIC pobre.

24. Pressão de pulso do LCR: pressão de pulso do líquido cefalorraquidiano. É equivalente à PIC, e seu valor geralmente é expresso em mmHg ou mmH<sub>2</sub>O.

25. Velocidade da onda de pulso do LCR: esta medida é definida como a distância espacial dividida pelo tempo de trânsito requerido pela onda de pulso para cobrir esta distância. Uma maior velocidade pode ser indicativa de diminuição da CIC.

26. Reabsorção do LCR: esse resultado também está relacionado a um déficit da capacidade de absorção do LCR e pode derivar a taxa de reabsorção do LCR, que é calculada como a razão entre absorção e produção.

27. Resistência do LCR ao fluxo: resistência do líquido cefalorraquidiano ao fluxo A pressão do LCR é observada durante o teste de infusão, e a resistência ao fluxo é a mudança na pressão por unidade de volume por minuto. Quando este índice está elevado, o LCR não circula no compartimento cerebrospinal ou é absorvido como deveria.

28. Volume do LCR: o volume do LCR pode ser indicativo de comprometimento na absorção do LCR, o que gera aumento do volume intracraniano.

29. Taxa volumétrica do LCR: é uma estimativa do volume de fluxo do LCR em um ciclo cardíaco e está relacionado à redistribuição e fluxo do LCR. Na condição de baixa complacência e com fluxo retrógrado do LCR, a vazão líquida volumétrica do LCR apresenta valores menores.

30. TC: tomografia computadorizada.

31. TPCV: transmissão da pressão cerebrovascular. Utilizando a análise espectral no domínio da frequência, este índice é um indicador de quanta pressão arterial é transmitida para a PIC. Quando a PIC está elevada, a PPC e a complacência diminuem e a TPCV aumenta.

32. Análise de deslocamento delta: o deslocamento delta é a diferença entre o deslocamento máximo e mínimo de água na substância branca durante um ciclo cardíaco. Sob condições de baixa complacência, as moléculas de água na substância branca apresentam maiores oscilações por carga de volume e, conseqüentemente, maiores valores de deslocamento delta.

33. EEG: eletroencefalograma.

34. Coeficiente de elastância: este índice é uma relação exponencial pressão-volume e pode ser demonstrado com a curva pressão-volume, onde uma curva mais acentuada indica um aumento na rigidez cerebral e baixa complacência.

35. Índice de elastância: é definido como uma mudança na pressão por unidade de mudança de volume ( $dP/dV$ ). O índice de elastância é diretamente proporcional à PIC, e valores maiores podem estar associados a baixa CIC.

36. Inclinação da elasticidade: este índice é definido como o logaritmo natural da pressão para o volume infundido no sistema. Portanto, é calculado com infusões ou retiradas de líquidos. Em seguida, uma análise de regressão linear usando a técnica dos mínimos quadrados pode ser realizada para obter a inclinação da elasticidade. Uma inclinação de elasticidade mais acentuada geralmente indica baixa CIC.
37. ETCO<sub>2</sub>: dióxido de carbono expirado. Esse desfecho é comumente utilizado com a PIC, em que a melhor CIC está relacionada a uma baixa correlação entre as alterações da PIC em resposta às alterações do ETCO<sub>2</sub>. Assim, a CIC reduzida pode ser refletida por uma correlação positiva entre as mudanças na PIC em resposta às mudanças no ETCO<sub>2</sub>.
38. Índice de Evans: esse índice é calculado usando o maior diâmetro dos cornos frontais dividido pela largura máxima interna do crânio, e é um índice do tamanho ventricular.
39. Modelo de elementos finitos: é um modelo que inclui o cérebro, LCR e crânio, com o objetivo de estudar essas relações de elementos e simular o volume intracraniano alterado.
40. Razão do corno frontal: calculada dividindo-se os cornos frontais pelos diâmetros do parênquima cerebral e é indicativa do tamanho ventricular. Valores elevados da razão do corno frontal estão relacionados ao tamanho ventricular maior e ao aumento do volume intracraniano.
41. HC: hidrocefalia.
42. Centróide de alta frequência: este índice é adquirido usando uma análise espectral da PIC no domínio da frequência e representa a frequência média ponderada pela potência na banda de 4 a 15 Hz da forma de onda PIC.
43. HIC: hipertensão intracraniana.
44. Valor absoluto da PIC: valor absoluto da pressão intracraniana. Valores mais elevados de PIC ( $\geq 20$  mmHg) são amplamente utilizados como marca de baixa CIC, uma vez que um aumento de volume causa um aumento significativo da PIC, e as estratégias compensatórias não são suficientes para manter a PIC em valores estáveis.
45. Espectro de potência da PIC: análise espectral no domínio da frequência, que deriva ondas lentas, ondas b e ondas de platô.
46. Pulsatilidade da PIC: é a diferença entre os picos de pulso da PIC sistólica e diastólica (ou a diferença entre as amplitudes P1 e P3). Muitas vezes, o aumento da pulsatilidade corresponde a uma diminuição da CIC.
47. Amplitude do pulso da PIC: derivada da forma de onda da PIC e é a amplitude do primeiro pico (P1). É expresso em mmHg e corresponde ao valor da PIC. Quando a CIC diminui, a amplitude do pulso do PIC aumenta. No entanto, isso nem sempre é verdade, pois a forma de onda pode alterar sua morfologia devido a alterações na CIC.



48. Latência do pulso da PIC: outro índice derivado da forma de onda da PIC, que é o intervalo de tempo do ponto baixo do pulso correspondente à pressão diastólica inicial até o ponto alto do pulso (correspondente à pressão sistólica). Em condições de baixa complacência, a latência do pulso da PIC tende a ser mais curta.
49. Inclinação do pulso da PIC: calculada como a amplitude do pulso dividida pela latência do pulso. Uma inclinação acentuada da PIC indica baixa complacência, uma vez que há uma resposta rápida da PIC à onda de pressão arterial.
50. Onda de pulso da PIC P2: semelhante à amplitude de pulso de PIC, este índice considera a amplitude do segundo pico da morfologia da PIC e está relacionado a alteração da CIC quando seu valor é maior que a amplitude de P1.
51. Relação da onda de pulso da PIC P2/P1: relação entre o segundo (P2) e o primeiro (P1) picos da PIC de uma única onda (da morfologia da forma de onda). Espera-se que esta relação seja inferior a 1,0 em condições normais, pois P2 é inferior a P1. Se este valor for maior que 1,0, pode ser indicativo de baixa CIC.
52. Tempo de subida da onda da PIC: derivado da forma de onda PIC. Este é o tempo que o pulso leva para atingir o primeiro pico (P1). Há um encurtamento do tempo de subida em situações de baixa complacência e em resposta à pulsação cardíaca.
53. Coeficiente de tempo de subida da onda da PIC: este índice também é derivado da forma de onda da PIC e é calculado dividindo a amplitude do pulso pelo tempo de subida da onda. Quando a CIC diminui, esse índice tende a aumentar.
54. Morfologia da forma de onda da PIC: a forma de onda é usada para derivar outros índices. No entanto, pode ser usado como uma classificação. Espera-se que em condições normais, a PIC exiba três picos em uma onda, onde o primeiro (P1) é o mais alto, o segundo (P2) é menor que P1 e o terceiro (P3) é o mais baixo. Em condições patológicas, essas magnitudes de pico podem diferir, pois quanto mais P2 e P3 se elevam em relação a P1, maiores alterações podem refletir uma redução da CIC. Pode até perder a diferenciação de pico, e a curva pode se tornar arredondada em situações mais severas.
55. PIC-PCO<sub>2</sub>: relação entre valores absolutos da PIC e pressão de dióxido de carbono. Essa correlação é baseada na reatividade cerebrovascular da PCO<sub>2</sub> e, se as alterações no diâmetro dos vasos sanguíneos cerebrais alterarem a PIC, sugere uma condição de baixa complacência.
56. Índice de autorregulação: coeficiente de correlação entre ondas lentas na velocidade média do fluxo sanguíneo e PPC. Uma correlação positiva indica uma associação positiva entre a velocidade do fluxo sanguíneo, PPC e autorregulação prejudicada. Correlações negativas ou valores iguais a zero representam boa autorregulação cerebral.

57. Elastância intracraniana: o mesmo que o índice de elastância, que é a relação entre uma mudança na pressão por unidade de mudança de volume ( $dP/dV$ ).
58. Velocidade do fluxo sanguíneo da ACM: velocidade do fluxo sanguíneo da artéria cerebral média.
59. RM: ressonância magnética.
60. PIC-RM: PIC é obtida com RM a partir de medições do fluxo sanguíneo e do LCR de e para o crânio durante o ciclo cardíaco, e suas formas de onda são usadas para estimar a PIC.
61. NIRS: espectroscopia de infravermelho próximo.
62. HPN: hidrocefalia de pressão normal.
63. Diâmetro da bainha do nervo óptico: esse resultado pode ser avaliado por ultrassonografia ou fundoscopia. Valores mais altos do diâmetro da bainha podem ser indicativos de elevação da PIC.
64. Ondas platô: podem ser derivadas de uma análise espectral da PIC no domínio da frequência e estão relacionadas à sustentação do pico de onda da PIC a partir da morfologia da forma de onda. A presença de ondas de platô está associada à resposta isquêmica tardia e menor PPC.
65. Resposta autorreguladora da pressão: capacidade de regular a PPC com oscilações elevadas da pressão arterial. Uma redução ou ausência desta resposta é indicativo de uma redução da CIC.
66. Índice de resistência à pressão: efeitos instantâneos da aplicação e liberação de pressão ao sistema e sua resposta na forma de onda espectral Doppler. Valores mais altos estão associados à baixa CIC.
67. Reserva compensatória pressão-volume: este índice é na verdade um conceito e é expresso com base no coeficiente de elastância e na amplitude do pulso da PIC. Valores elevados do coeficiente de elastância e amplitude de pulso do PIC indicam diminuição da reserva compensatória e, conseqüentemente, baixa CIC.
68. PRx: índice de reatividade à pressão. É uma medida da relação entre a pressão arterial e as ondas da PIC. PRx representa a resposta da PIC por meio de reações cerebrovasculares a alterações na pressão arterial. Valores negativos refletem uma correlação normal, enquanto valores positivos estão associados a leitos vasculares não reativos.
69. Índice de pulsatilidade: refere-se à pulsatilidade do FSC nas artérias cerebrais. Valores mais baixos representam melhor perfusão cerebral, enquanto valores mais altos estão associados a pior perfusão cerebral, podendo ser decorrentes devido à baixa CIC.
70. PVI: índice de pressão-volume. Este é definido como o volume necessário para causar um aumento de dez vezes na PIC. Portanto, valores baixos de PVI indicam reserva compensatória insuficiente e baixa complacência.

71. PVR: resposta pressão-volume é a alteração de pressão que ocorre devido a uma injeção de volume, geralmente durante um teste de infusão. Em condições normais, espera-se que a PIC demonstre uma pequena e rápida elevação e retorne aos valores basais. No entanto, a PIC tem um incremento importante em situações de baixa CIC e não retorna à linha de base.
72. Análise qualitativa da forma de onda da PIC: a onda da PIC possui três pulsos (P1, P2 e P3), sendo  $P1 > P2 > P3$ . A morfologia da forma de onda é afetada quando a balance entre os pulsos é alterada. A forma de onda pode ser classificada em cinco padrões: normal, dois padrões possivelmente patológicos (quando P2 é igual ou maior que P1), provavelmente patológico (P2 e P3 são maiores que o normal) e perda de complacência grave (perda de forma).
73. RAC: correlação entre amplitude de pulso de PIC e PPC. Denota reatividade cerebrovascular, e seu valor é negativo com valores de reatividade normais. No entanto, uma RAC positiva indica pior reatividade vascular e pode refletir em uma redução da CIC.
74. RAP: índice de reserva compensatória. Coeficiente de correlação entre o valor absoluto médio da PIC e a amplitude do pulso da PIC (da morfologia da forma de onda). Quando seu valor é aproximadamente zero, a complacência é normal. Valores próximos a um representam um esgotamento das estratégias compensatórias, e valores próximos a menos um podem ser indicativos de severa deterioração da complacência.
75. Capacidade de reserva do conteúdo craniovertebral: esse índice também é um conceito que depende da PIC e dos componentes intracranianos.
76. Índice de resistividade: a relação entre PPC e PIC. Valores mais altos estão associados à baixa CIC.
77. HSA: hemorragia subaracnóidea.
78. Fenômeno sinal-vazio: por meio do exame de imagem, é possível observar o fluxo liquórico. A intensidade do sinal do fluido fluindo é baixa quando a velocidade do fluxo é alta. Neste caso, o fenômeno de sinal vazio está presente e associado a uma baixa capacidade de tamponamento de pressão.
79. Ondas lentas: derivadas de uma análise espectral da PIC no domínio da frequência e relacionadas à autorregulação cerebral, considerando a resposta vascular e o metabolismo cerebral. Uma densidade espectral mais baixa está associada à piora da autorregulação cerebral.
80. TCE: traumatismo cranioencefálico.
81. TDC: ultrassonografia com Doppler transcraniano.
82. DMT: deslocamento da membrana timpânica.
83. Função de transferência: medida no domínio da frequência que reflete quanto das flutuações da pressão arterial são transmitidas à PIC. Quando a PIC está elevada, essa relação é mais forte.

84. US: ultrassonografia.
85. Velocidade do fluxo venoso: existe uma relação linear entre a PIC elevada e a velocidade do fluxo venoso elevada. Assim, valores mais elevados desse índice podem indicar indiretamente o prejuízo da CIC.
86. Dilatação ventricular: por meio de exames de imagem, é possível identificar a dilatação ventricular que pode ocorrer quando o volume do líquido é aumentado. Este índice é um método indireto de presumir baixa CIC.
87. Tamanho ventricular: por meio de exames de imagem, as medidas do tamanho ventricular podem indicar acúmulo de LCR e dilatação ventricular. Essa alteração pode possibilitar a identificação de PIC elevada e piora da CIC.
88. VPR: resposta de volume-pressão. Esse resultado geralmente é coletado durante um teste de infusão, no qual é feita a injeção ou retirada de um volume, seguido por um período de monitoramento da PIC até que a PIC retorne à linha de base. Esta medida é indicativa de elastância intracraniana e um indicador de descompressão cirúrgica.

**APÊNDICE IV – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

**TÍTULO DA PESQUISA: Caracterização da pressão intracraniana por método não invasivo em indivíduos pós AVC: relação com sedentarismo e sistema cardiovascular**

**Prezado(a) senhor(a) \_\_\_\_\_**

Convido o(a) senhor(a) a participar, como voluntário(a) da pesquisa intitulada **CARACTERIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA POR MÉTODO NÃO INVASIVO EM INDIVÍDUOS PÓS AVC: RELAÇÃO COM SEDENTARISMO E SISTEMA CARDIOVASCULAR**, a ser realizada no Departamento de Fisioterapia (DFisio) da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), com o objetivo de caracterizar a pressão intracraniana por método não invasivo e verificar sua relação quanto ao tempo o(a) senhor(a) gasta em atividades sedentárias durante o dia e a saúde do seu sistema cardiovascular.

O estudo ocorrerá em dois dias, com intervalo de uma semana entre cada. Na primeira visita, o(a) senhor(a) passará por uma avaliação cognitiva, sensório-motora e da velocidade da marcha, mensuração da composição corporal e altura. Antes do(a) senhor(a) ir embora, será colocado um aparelho no tornozelo do senhor(a) que deverá ser usado ininterruptamente por um período de 7 dias. Após uma semana, o(a) senhor(a) voltará ao DFisio para uma segunda visita que consistirá na retirada do aparelho de seu tornozelo, aplicado um questionário de atividade física e em seguida, a avaliação do controle autonômico cardiovascular e pressão intracraniana durante 30 minutos, sendo 15 minutos deitado(a) em uma maca e 15 minutos em pé. As coletas e medidas serão realizadas por profissionais habilitados.

Os riscos e/ou desconfortos previstos em decorrência de sua participação na nossa pesquisa são pequenas alterações sensoriais e/ou físicas, queda, aumento ou diminuição da pressão arterial, tontura, dores de cabeça, nas articulações e/ou nos músculos. Os procedimentos serão suspensos caso o(a) senhor(a) apresente algum desses riscos e/ou desconfortos mencionados e queira parar os procedimentos, permanecendo em repouso até que seu estado clínico volte ao normal.

O(A) senhor(a) será monitorado(a) e acompanhado(a), durante todos os procedimentos, por equipamentos e por dois profissionais competentes, garantindo que a sua frequência

cardíaca, frequência respiratória, temperatura, pressão arterial e oxigênio no sangue permaneçam sempre em intervalos de segurança para sua saúde.

A pesquisa não traz nenhum benefício financeiro para o(a) senhor(a), bem como nada lhe será cobrado.

Mas como outros benefícios, após o estudo, o(a) senhor(a) receberá um laudo com os resultados das avaliações, as implicações para sua saúde e as estratégias mais adequadas para diminuir os possíveis riscos de doenças cardiovasculares.

Sua participação será importante para contribuir na caracterização da pressão intracraniana não invasiva diante da quantidade do tempo em sedentarismo durante o dia e a saúde do seu sistema cardiovascular, sendo que os resultados deste estudo poderão servir para criar estratégias de promoção da saúde e prevenção de doenças para ajudar outros pacientes após o acidente vascular cerebral (derrame).

Informo-lhe que a sua liberdade é total para pedir esclarecimentos sobre qualquer questão, bem como para desistir de participar em qualquer momento que desejar, sendo necessário informar aos pesquisadores, sem que isso represente penalidade/prejuízo de qualquer natureza. O(A) senhor(a) terá direito à confidencialidade e direito de manter-se informado(a) sobre os resultados parciais da pesquisa.

O(A) senhor(a) terá direito a perguntas e respostas em qualquer momento, assim como retirar o consentimento dado sem nenhum prejuízo para si. Não haverá ônus de sua parte. Não serão divulgados os nomes das pessoas examinadas no trabalho do pesquisador e temos o compromisso quanto a esta identificação.

Caso haja mais dúvidas, em qualquer etapa do estudo, o(a) senhor(a) poderá entrar em contato direto com o pesquisador para esclarecimentos. A pesquisadora principal é a fisioterapeuta Gabriela Nagai Ocamoto, podendo ser encontrada no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Neurológica (LaFiN) do Departamento de Fisioterapia (DFisio) da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), na Rodovia Washington Luis, km 235, no município de São Carlos-SP, CEP 13565-905, pelo telefone: (16) 3351-9578, ou através do e-mail gabynagai@gmail.com. Como responsável por este estudo comprometo-me em manter sigilo de todas as informações, sendo que os dados coletados serão utilizados somente para fins científicos.

De antemão, antecipo agradecimentos.

---

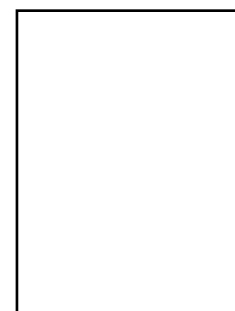
Gabriela Nagai Ocamoto  
Pesquisadora responsável

Eu, \_\_\_\_\_, RG  
\_\_\_\_\_, aceitei participar das atividades da pesquisa  
CARACTERIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA POR MÉTODO NÃO INVASIVO  
EM INDIVÍDUOS PÓS AVC: RELAÇÃO COM SEDENTARISMO E SISTEMA  
CARDIOVASCULAR. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os  
procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade  
e de esclarecimentos permanentes, bem como dos registros fotográficos e videográficos. Ficou  
claro também que minha participação é isenta de despesas. Concordo voluntariamente em  
participar deste estudo e poderei sair a qualquer momento, antes ou durante a realização da  
pesquisa, sem prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido. Declaro que  
obtive de forma apropriada o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para participação  
neste estudo.

São Carlos, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

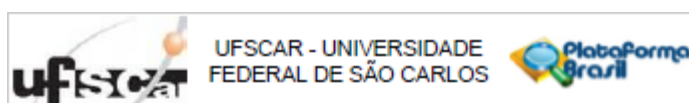
---

Assinatura do(a) voluntário(a) ou responsável legal



Digital

## ANEXO I – PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** CARACTERIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA POR MÉTODO NÃO INVASIVO EM INDIVÍDUOS PÓS-AVC: RELAÇÃO COM SEDENTARISMO E SISTEMA CARDIOVASCULAR

**Pesquisador:** Gabriela Nagai Ocamoto

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 80457317.0.0000.5504

**Instituição Proponente:** Centro de Ciências Biológicas e da Saúde

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 2.467.731

#### Apresentação do Projeto:

Estudo transversal, com análise quantitativa. Quarenta e seis (ou sessenta e seis?) voluntários serão convidados a participarem da pesquisa. Serão sujeitos pós-AVC (acidente vascular cerebral) hemiparéticos crônicos (6 meses pós-AVC) e sujeitos saudáveis, pareados por sexo, idade e índice de massa corporal (IMC) que se enquadrem aos critérios de elegibilidade. A pesquisadora informa que os voluntários terão entre 35 e 75 anos e serão recrutados através de divulgações realizadas em mídia local. Os voluntários passarão pela avaliação da velocidade de marcha (teste de caminhada de 10 metros) e a colocação do acelerômetro (SAM- StepWatch™ Activity Monitor) no tornozelo, no qual deverá ser usado ininterruptamente por um período de 7 dias. Após esse período, os voluntários realizarão uma segunda visita ao Departamento de Fisioterapia da UFSCar, para a retirada do SAM do tornozelo e logo aplicado o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ- versão longa) para avaliar o nível de atividade física correspondente aos dias que o voluntário utilizar o SAM. Em sequência, serão avaliados o controle autonômico cardiovascular (VFC e SBR) e PIC durante 15 minutos em supino, seguida de uma manobra de mudança postural ativa ou ativa assistida, e 15 minutos em ortostatismo. A pesquisadora aponta que todos os procedimentos serão realizados por um profissional experiente. O grupo de sujeitos pós-AVC também realizará a avaliação do comprometimento sensório-motor (Escala do comprometimento Sensório-Motor de Fugl-Meyer).

Endereço: WASHINGTON LUIZ KM 235  
 Bairro: JARDIM GUANABARA CEP: 13.505-905  
 UF: SP Município: SAO CARLOS  
 Telefone: (16)3351-9993 E-mail: cephumanos@ufscar.br





Continuação do Parecer: 2.467.731

**Objetivo da Pesquisa:**

O principal objetivo desta pesquisa é caracterizar a pressão intracraniana por método não invasivo e verificar sua relação aos comportamentos sedentários e sistema autonômico cardiovascular em indivíduos pós-AVC na fase crônica quando comparados a saudáveis. Outros objetivos: comparar as características da pressão intracraniana (amplitude, latência e forma de onda – P1, P2 e P3) entre os diferentes hemisférios cerebrais em indivíduos pós-AVC quando comparados a saudáveis, relacionar as características da pressão intracraniana ao comprometimento sensoriomotor, funcional e aos comportamentos sedentários (número de passos e tempo em inatividade) em indivíduos pós-AVC quando comparados a saudáveis, relacionar as características da pressão intracraniana com alterações no controle do sistema autonômico cardiovascular (variabilidade da frequência cardíaca e sensibilidade barorreflexa) em indivíduos pós-AVC quando comparados a saudáveis.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Em relação aos riscos, a pesquisadora aponta possibilidade de tontura, cefaleia, queda, aumento ou diminuição da pressão arterial, dores nas articulações e/ou nos músculos. Como benefício direto, informa que todos os participantes realizarão uma avaliação através de exame físico e avaliações da pressão intracraniana e sistema autonômico cardiovascular. Já no TCLE, informa ausência de benefício direto.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

O projeto de pesquisa é pertinente. O novo cronograma apresentado aponta que o início da seleção de voluntários ocorrerá em fevereiro.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

A folha de rosto foi anexada e encontra-se preenchida e assinada corretamente. A pesquisadora reapresentou o TCLE, melhorando a descrição das etapas da pesquisa que os voluntários deverão realizar, bem como a informação quanto aos benefícios diretos. A pesquisadora menciona algumas unidades de saúde. É importante lembrar que se alguma delas for utilizada para se obter informações quanto a pacientes, este CEP solicita que um documento de ciência/autorização seja feito por parte do responsável do referido local.

**Recomendações:**

Vide conclusões.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

As pendências foram resolvidas, considerando que a pesquisadora não utilizará os espaços das

Endereço: WASHINGTON LUIZ KM 235  
 Bairro: JARDIM GUANABARA CEP: 13.565-905  
 UF: SP Município: SÃO CARLOS E-mail: cep@ufscar.br  
 Telefone: (16)3361-0993



Continuação do Parecer: 2.467.731

unidades de saúde citadas no projeto para a realização de qualquer etapa da pesquisa, bem como não utilizará informações de prontuários ou registros de pacientes destas unidades.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Projeto aprovado com recomendações.

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PE_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1010240.pdf	19/12/2017 10:18:58		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_Gabriela_Nagai_Ocamoto_CEP.pdf	19/12/2017 10:17:00	Gabriela Nagai Ocamoto	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_PIC_Gabriela_Nagai_Ocamoto_CEP.pdf	19/12/2017 09:28:42	Gabriela Nagai Ocamoto	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA_Gabriela_Nagai_Ocamoto_CEP.pdf	19/12/2017 09:25:59	Gabriela Nagai Ocamoto	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto_Gabriela_Nagai_Ocamoto.pdf	08/11/2017 13:55:02	Gabriela Nagai Ocamoto	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreensão da CONEP:**

Não

SAO CARLOS, 16 de Janeiro de 2018

Assinado por:  
Priscilla Hortense  
(Coordenador)

Endereço: WASHINGTON LUIZ KM 235  
Bairro: JARDIM GUANABARA CEP: 13.565-905  
UF: SP Município: SAO CARLOS  
Telefone: (16)3361-9933 E-mail: cephumanos@ufscar.br

ANEXO II – Artigo publicado na *Topics in Stroke Rehabilitation*

The screenshot shows the journal's header with the logo for 'STROKE Rehabilitation' and the journal title 'Topics in Stroke Rehabilitation >'. It includes a search bar with the text 'Enter keywords, authors, DOI, ORCID etc', a dropdown menu for 'This Journal', and an 'Advanced search' link. Below the header, there are two buttons: 'Submit an article' and 'Journal homepage'. The article title is 'Structural muscular adaptations in upper limb after stroke: a systematic review', labeled as a 'Review'. The authors listed are Fernanda Maria Faturi, Gabriela Lopes Santos, Gabriela Nagai Ocamoto, and Thiago Luiz Russo. The article has 307 views, 4 CrossRef citations to date, and 0 Altmetric scores. It includes a DOI link, a 'Check for updates' button, and a 'Get access' button. Navigation links for 'Full Article', 'Figures & data', 'References', 'Citations', 'Metrics', and 'Reprints & Permissions' are also present.

Topics in Stroke Rehabilitation >  
Volume 26, 2019 - Issue 1

Enter keywords, authors, DOI, ORCID etc This Journal  Advanced search

Submit an article Journal homepage

307 Views  
4 CrossRef citations to date  
0 Altmetric

Review  
**Structural muscular adaptations in upper limb after stroke: a systematic review**  
Fernanda Maria Faturi, Gabriela Lopes Santos, Gabriela Nagai Ocamoto  & Thiago Luiz Russo   
Pages 73-79 | Received 16 Feb 2018, Accepted 25 Aug 2018, Published online: 17 Sep 2018

Download citation  <https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1517511> 

Full Article Figures & data References Citations Metrics Reprints & Permissions 

ANEXO III – Artigo publicado na *International Journal of Therapy and Rehabilitation*

MAG Online Library Journals A-Z Collections Information

**IJTR** Journal Home | Early view | Current Issue | Archive | Authors | Subscribe | More

International Journal of Therapy and Rehabilitation, Vol. 25, No. 11 • IJTR Focus: Stroke

## Effects of virtual reality and motor imagery techniques using Fugl Meyer Assessment scale in post-stroke patients

Suélien Santos Alves, Gabriela Nagai Ocamoto, Patrícia Silva de Camargo, Adriana Teresa Silva Santos, Andreia Maria Silva Vilela Terra

Published Online: 6 Nov 2018 | <https://doi.org/10.12968/ijtr.2018.25.11.587>

[Sections](#) [View article](#) [Tools](#) [Share](#)

Abstract



The image shows a promotional graphic for a virtual conference. It features the text 'PCN Primary Care Nursing LIVE' in large, bold letters. Below this, it says 'VIRTUAL CONFERENCE STREAMING LIVE FROM 14th March 2022'. The graphic also includes an image of two hands holding a red heart.

ANEXO IV– Artigo publicado na *Brazilian Journal of Pain*

BrJP, São Paulo, 2020 jan-mar;3(1):2-7

ORIGINAL ARTICLE

**The influence of the cannabinoid receptor CB1 on the periaqueductal gray in mice treated with photobiomodulation after chronic constriction injury of the sciatic nerve: a placebo-controlled trial***Influência do receptor canabinoide CB1 na substância cinzenta periaqueductal em camundongos tratados por fotobiomodulação após constrição crônica do nervo ciático: ensaio controlado por placebo*Gabriela Xavier Santos<sup>1</sup>, Giovane Galdino de-Souza<sup>1</sup>, Suélen Santos Alves<sup>1</sup>, Gabriela Nagai Ocamoto<sup>1</sup>, Nivaldo Antônio Parizotto<sup>2</sup>, Luciana Maria dos-Reis<sup>1</sup>

DOI 10.5935/2595-0118.20200002

**ANEXO V** – Artigo publicado na *Neurorehabilitation and Neural Repair***The Effect of Priming on Outcomes of Task-Oriented Training for the Upper Extremity in Chronic Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis**

Erika Shirley Moreira da Silva, MSc, Gabriela Nagai Ocamoto, PT, Gabriela Lopes dos Santos-Maia, PhD, more... [Show all authors](#) ▾


 Read & annotate PDF  Add to wizdom.ai

First Published May 26, 2020 | [Review Article](#) | [Find in PubMed](#)

 Check for updates

<https://doi.org/10.1177/1545968320912760>


[Article information](#) ▾

 Altmetric

2



## ANEXO VI – Protocolo publicado no Research Square

  [Browse](#) [Tools & Services](#) [About](#) [Sign In](#) [+ Submit a Preprint](#)


This is a preprint, a preliminary version of a manuscript that has not completed peer review at a journal. Research Square does not conduct peer review prior to posting preprints. The posting of a preprint on this server should not be interpreted as an endorsement of its validity or suitability for dissemination as established information or for guiding clinical practice.


**PROTOCOL**

### Intracranial compliance concepts and assessment: A scoping review protocol


> Thiago Russo, Gabriela Ocamoto, Rafaela Zambetta, Gustavo Vilela, Cintya Hayashi, Sérgio Brasil, Nicollas Rabelo, Deusdedit Spavieri

**DOI:** 10.21203/rs.3.rs-43616/v1 [Download PDF](#)

**LICENSE:**  This work is licensed under a CC BY 4.0 License. [Read Full License](#)



**BADGES**

 Prescreen

**HISTORY**

**CURRENT STATUS: POSTED**

Version 1  
Posted 30 Jul, 2020  
No community comments so far

ANEXO VII – Artigo publicado na *Plos One*


**PLOS ONE**

advanced search

 OPEN ACCESS  PEER-REVIEWED

RESEARCH ARTICLE

## Underlying mechanisms of oxygen uptake kinetics in chronic post-stroke individuals: A correlational, cross-sectional pilot study

Jean Alex Matos Ribeiro, Acon Gustavo da Silva Oliveira, Luciana Di Thommazo-Luporini, Clara Italiano Monteiro, Gabriela Nagai Ocamoto, Aparecida Maria Catai, Audrey Borghi-Silva, Shane A. Phillips, Thiago Luiz Russo 

Published: November 9, 2020 • <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241872>

Article	Authors	Metrics	Comments	Media Coverage	Peer Review
▼					

0 Save	2 Citation
798 View	0 Share

Download PDF ▼
Print
Share



**ANEXO VIII** – Capítulo de livro publicado na *Acta Neurochirurgica*

[Intracranial Pressure and Neuromonitoring XVII](#) pp 55-58 | [Cite as](#)

## Noninvasive Intracranial Pressure Monitoring in Chronic Stroke Patients with Sedentary Behavior: A Pilot Study

Authors Authors and affiliations

Gabriela Nagai Ocamoto, Deusdedit Lineu Spavieri Junior, Jean Alex Matos Ribeiro, Gustavo Henrique Frigieri Vilela, Aparecida Maria Catai, Thiago Luiz Russo 

Chapter  
First Online: 11 April 2021

1 Citations  
516 Downloads

ANEXO IX – Artigo publicado na *Frontiers in Neurology*

## REVIEW article

Front. Neurol., 25 October 2021 | <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.756112>

# Intracranial Compliance Concepts and Assessment: A Scoping Review

 Gabriela Nagai Ocamoto<sup>1</sup>,  Thiago Luiz Russo<sup>1\*</sup>,  Rafaella Mendes Zambetta<sup>1</sup>,  Gustavo Frigieri<sup>2</sup>,  Cintya Yukie Hayashi<sup>2,3</sup>,  Sérgio Brasil<sup>3</sup>,  Nicollas Nunes Rabelo<sup>4</sup> and  Deusdedit Lineu Spavieri Júnior<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Federal University of São Carlos, São Carlos, Brazil

<sup>2</sup>Braincare, São Carlos, Brazil

<sup>3</sup>Department of Neurology, Faculty of Medicine, University of São Paulo, São Paulo, Brazil

<sup>4</sup>Department of Neurosurgery, Atenas School of Medicine, Passos, Brazil