

Edilson Luiz Marques

AVE HEMORRÁGICO ESPONTÂNEO

Incidência

Fatores de risco para AVEH espontâneo

Características Clínicas

Diagnóstico diferencial

Rotina de exames a serem solicitados

Tratamento

Incidência:

Corresponde de 10 a 15% dos acidentes vasculares encefálicos. Ocorre de 10 a 20 casos por 100.000 habitantes a cada ano. Apresenta alta mortalidade, atingindo 43% de óbito no primeiro mês e 38% de sobrevivência no primeiro ano. Dos sobreviventes, 88% apresentam sequelas. Atinge mais homens que mulheres, mais frequentemente acima de 55 anos de idade. População negra e japonesa apresentam maior incidência.

As hemorragias encefálicas podem ser divididas em

- primária: ruptura espontânea de pequenos vasos lesados por hipertensão crônica ou angiopatia amilóide
- secundária: anormalidades vasculares (aneurismas e malformação artério-venosas), tumores ou distúrbio de coagulação.

Trataremos neste capítulo essencialmente da hemorragia intracerebral primária.

Fatores de Risco para AVEH:

Idade	Acomete mais frequentemente acima de 55 anos de idade
Alcool	>200 gr/sem. aumento de 4 xx, mais hemorragia. Uso moderado diminui AVE.
HAS	principal fator de risco, sendo responsável por mais da metade dos casos de hemorragia encefálica. Induz a ruptura de pequenas arteríolas relacionadas a mudanças induzidas pela hipertensão não controlada. O risco da recorrência da hemorragia de 2% pode ser reduzido com o tratamento antihipertensivo. Importante fator de risco quando ocorre a tríade: menores de 55 anos, sem adequada adesão ao tratamento antihipertensivo, e fumantes.
Angiopatia Amilóide	Ruptura de pequenas e médias artérias, com a deposição de proteína beta amilóide. Apresenta-se como hemorragia lobares em pessoas acima de 70 anos. Risco anual de ressangramento é de 10.5%.
Agentes anticoagulantes e fibrinolíticos	Uso de anticoagulantes principalmente sem adequado controle; Risco envolvido no uso de fibrinolítico. Rápida reversão do distúrbio de coagulação é importante para evitar o aumento do sangramento
AVEi	Hemorragia pode ocorrer em áreas onde a barreira hematoencefálica foi lesada devido ao insulto isquêmico.
Tóxicos	Cocaína está associada com hemorragia encefálica principalmente quando anormalidades vasculares de base estão presentes
Outros fatores (hemorragia secundária)	Aneurisma cerebral; Malformação arteriovenosa; Angioma cavernoso; Angioma venoso; Trombose do seio sural; Vasculite; Tumores encefálicos.

= Características clínicas:

Cefaléia e vômitos com redução de nível de consciência súbito e rapidamente progressivo, devido ao aumento de pressão intracraniana (PIC) e compressão direta ou distorção do tálamo e sistema reticular do tronco cerebral, é a apresentação mais frequente na hemorragia encefálica.

Outras características dependem de localização do hematoma:

supratentorial: é frequente hemiplegia, alteração de fala até afasia (hemisfério cerebral esquerdo) e hipoestesia em hemicorpo.

infratentorial: anormalidades de pares cranianos, déficits contralaterais podem ocorrer, anormalidade do olhar; se cerebelar é comum ataxia, nistagmo e dismetria.

Sintomas de meningismo estão presentes quando ocorre hemorragia intraventricular e subaracnoídea.

O nível de consciência pode ser avaliado pela escala de coma de Glasgow. Glasgow menor que 11 apresentam pior prognóstico.

O hematoma pode aumentar evolutivamente promovendo edema e lesão cerebral circunjacente, ocorrendo estabilização em 24 horas.

= Diagnóstico Diferencial:

É suspeitado de hemorragia encefálica nos casos de anormalidades de início rápido e redução de nível de consciência, que é menos frequente nos casos de isquemia encefálica. Entretanto a distinção só pode ser definida com exames de imagem do cérebro. A tomografia computadorizada é a mais indicada por evidenciar presença de sangue agudo no parênquima e estar presentes na maioria dos hospitais de porte médio.

Hemorragia < 5ml pode levar a falso negativo, se persistir dúvida deve-se proceder a punção lombar (principalmente na presença de meningismo e suspeita de hemorragia subaracnoídea)

outros diagnósticos diferenciais: encefalopatia hipertensiva, oclusões venosas cerebrais, anóxia cerebral difusa (TC edema difuso), infecciosas (meningite, encefalite, abscesso), TCE, traumatismo raquimedular, tumores, hematoma subdural, encefalopatia metabólica (hipoglicemia, hiperglicemia), drogas (alcool, cocaína, ópio), convulsões, enxaqueca e esclerose múltipla progressiva.

= Rotina de Exames a Serem Solicitados:

Sequência ditada pelo exame físico e história clínica, para o possível diagnóstico da causa da isquemia:

1 - Laboratoriais : glicemia, sódio, potássio, uréia, creatinina, hemograma e coagulograma

2 - ECG: nas suspeitas de arritmias que podem ser causadas pela hemorragia cerebral

3 - Tomografia de crânio assim que possível. Deve-se identificar localização e volume de hemorragia. Uma fórmula prática para cálculo do volume é:

$$\frac{A \times B \times C}{2}$$

sendo: A = maior diâmetro do hematoma em qualquer direção

B = maior diâmetro do hematoma perpendicular a A

C = número de cortes realizados x espessura do corte, ou

C = diferença em centímetros entre o último e o primeiro corte onde observa-se o

hematoma

4- Angiografia: indicada em hemorragia subaracnoídea; hemorragia intraventricular primária; nas hemorragias putaminais, talâmicas ou cerebelares em menores de 45 anos sem presença de história e quadro de hipertensão.

= Tratamento:

Medidas Iniciais :

-Nos casos de rebaixamento de nível de consciência, atingindo glasgow menor que 9, deve-se proceder a intubação orotraqueal com a finalidade de proteger vias aéreas. Protelar intubação pode causar lesão secundária: aspiração, hipoxemia e hipercapnia. Manter sob sedação para adequada ventilação em respirador. Nos casos de alteração rápida do quadro clínico, evidência clínica de herniação, hidrocefalia em tomografia deve-se proceder a avaliação neurocirúrgica de urgência.

- De preferência não infundir glicose. A hiperglicemia pode agravar as lesões cerebrais difusas.
- Corticoide deve ser evitado no AVEH, podendo ser usado nos caso de hemorragia subaracnoídea.
- Cabeceira elevada conforme pressão intracraniana e PAM.

Crises convulsivas:

- Em caso de convulsões – Inicialmente diazepam endovenoso em velocidade de 5mg / min até dose máxima de 40mg e fenitoína (15-20 mg/kg à velocidade 50 mg/min), após se persistir crise pode ser realizado fenobarbital 20mg/kg ou midazolam 0,1-0,3mg/kg EV.

- normalmente as crises ocorrem nas primeiras 24 horas, o uso de anticonvulsivante é descontinuado após 1 mês se não houver crises; se houver crises após duas semanas, deve ser usado profilaxia prolongada.

Hipertensão Intracraniana :

- Na suspeita é ideal a monitorização da pressão intracraniana (PIC), e por conseguinte medir a pressão de perfusão cerebral (PPC = PAM - PIC);

- Fatores que podem aumentá-la : febre, convulsões, hiperglicemia, hiponatremia, fluidos hipotônicos, ventilação com pico de pressão inspiratória, paciente com a cabeça mais baixa que 30 graus.

- Controle da Hipertensão intracraniana: hiperventilação com PCO2 dentro dos limites da normalidade mas tendendo a 35, em HIC refratária usar hiperventilação e manitol (0,5 a 2 g/kg em 2 a 20 min). Diuréticos como a furosemida podem ser tentados. Soluções hipertônicas estão em estudos. O uso do bulbo jugular em algumas UTI's tem auxiliado ao uso otimizado da hiperventilação e do manitol. O coma barbitúrico pode ser indicado em alguns casos de HIC refratária.

- Avaliação neurocirúrgica se faz necessária sempre em haja persistência de aumento da PIC.

Tratamento cirúrgico:

- nos casos de hidrocefalia com hemorragia intraventricular é indicado derivação ventricular externa.

- a evacuação cirúrgica visa a redução do efeito de massa, evita a liberação de produtos neuropáticos do hematoma e previne a inteação prolongada entre hematoma e cérebro normal reduzindo lesões secundárias.

- o benefício da evacuação de hemorragia em gânglios da base, tálamo e ponte é obscurecida pela lesão neuronal ocorrida durante o acesso cirúrgico e a recorrência do sangramento devido à perda do efeito tampão dada pelo coágulo. Os resultados de craniotomias precoces ainda não alteraram o prognóstico das hemorragias supratentoriais. Nos casos de hemorragias lobares os resultados são mais satisfatórios.

- as hemorragias cerebelares merecem especial atenção devido ao grande benefício com intervenção cirúrgica, sendo indicado nos casos de glasgow inicial menor que 14 e hematoma maior ou igual a 40ml.

- o uso de esterotaxia e trombolítico intrahemorragia com sua evacuação tem sido investigado.

Controle da Pressão Arterial :

- Deve-se atentar que a hipertensão pode ser uma resposta protetora do cérebro nos caso de hemorragias (reflexo de Cushing-Kocher), para se manter uma pressão de perfusão (PPC) adequada. Sugere-se que o tratamento para o controle de hipertensão arterial se mantenha uma PPC acima de 70 mmHg.

* Proposta do **Primeiro Consenso Brasileiro do Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral** seguindo critérios da "AMERICAN HEART ASSOCIATION" e "ACUTE STROKE COLLABORATION" para o tratamento da PA no AVC :

A = Nitroprussiato: 1 amp = 50mg, a droga pode ser diluída em SG5%. Iniciar com 0,5 ug/kg/min podendo ser aumentada até 8ug/Kg/min, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

B = Labetalol: 10 a 20 mg Ev em 1 a 2 min, se necessário repetir em 20 min até atingir dose total de 150 mg ou após a primeira dose manter em 2 a 8 mg/min. como tal droga não está disponível no mercado brasileiro, é sugerido o uso do **metoprolol** (1amp= 5ml, 1mg/ml). Aplicar Ev: 5mg a cada 10 minutos, sendo 1mg/min. máximo 20mg.

Enalapril: infusão EV de 0,625 a 1,25 mg de 5 minutos a 1 hora. Manutenção 5 a 40mg/dia, dose única ou em duas tomadas em comprimidos de 5, 10 ou 20 mg ao dia.

C = não tratar

NÍVEL DA PA	AVEH e patologia associada**	apenas AVEH
PAD > 140 mmHg	A	A ou B
PAS > 220 mmHg ou PAM > 130 mmHg*	A ou B	B
PAS > 160 mmHg ou PAD > 105 mmHg*	B	B ou C

* Duas medidas com intervalo de 10 min. Reduzir PAM no máximo em 30% do inicial.

** Patologia associada: encefalopatia hipertensiva, angina, dissecção aórtica, insuficiência cardíaca.

$$PAM = (PAD \times 2 + PAS) : 3$$

imediatamente em relação ao placebo, mesmo em pacientes com AVCI por presumível êmbolos cardíacos, e aumentando a incidência de hemorragia intracraniana (NND=108) e extracraniana (NND=109).

REFERÊNCIAS :

1 - Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. **N Engl J Med** 2001;344:1450-60.

2 - Broderick JP, Harold P, Adams Jr HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Mario Zuccarello M. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. **Stroke** 1999;30:905-915.

3 - Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro Consenso Brasileiro do Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. **Arq Neuropsiquiatr** 2001;59(4):972-980.

4 - Terapia Intensiva: Neurologia. Elias Knobel. 2003. São Paulo: Editora Atheneu.

5 - Tratamento Intensivo Neurológico e Neurocirúrgico. Allan H. Ropper. 2004, 4a edição. Editora Dilivros.