

Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEh) 1.0

O acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEh) compreende cerca de 10-15% dos acidentes vasculares encefálicos e tem taxas de mortalidade ao redor de 40% após 1 mês e 54% após 1 ano. Somente cerca de 12 a 39% dos sobreviventes atingem independência funcional. A maneira de tratar esta doença devastadora também tem melhorado muito nos últimos anos e a aplicação sistemática de um conceito de “cuidados críticos neurológicos” é fundamental para o melhor prognóstico desta doença.

Características clínicas

- O AVEh resulta, principalmente, da ruptura espontânea de pequenas artérias cerebrais perfurantes lesadas por vasculopatia crônica. As hemorragias nos gânglios da base (50%), tálamo (18%) ou ponte (13%) estão intimamente relacionadas à hipohialinólise das artérias perfurantes por HAS sustentada. E as hemorragias lobares (10%) está relacionada à angiopatia amiloide de pacientes idosos. Outra causa frequente de AVEh está relacionada com o uso de anticoagulantes. Causas menos frequentes estão relacionadas com tumores, aneurismas (saculares ou micóticos), MAV e drogas ilícitas.
- A formação do hematoma inicial causa destruição neurológica rápida e direta. Nas primeiras horas após a formação do hematoma, risco de mais lesão ocorre por expansão (ou recorrência) do sangramento, edema e inflamação. Aumento do hematoma nas 1^{as} horas e edema peri-hematoma, que pode dobrar na 1^a semana, estão relacionados com pior prognóstico.
- A associação de cefaleia aguda com diminuição do nível de consciência, aparecimento de um sinal de localização, HAS e vômitos deve levantar a suspeita de AVEh. O exame de escolha inicial é a TC sem contraste. A RM ou angio CT devem ser complementares, quando necessário investigar outras condições associadas.

Abordagem inicial de emergência

- O paciente com AVEh agudo necessita de abordagem rápida mesmo antes do diagnóstico definitivo. O ABC de emergência, seguida de triagem para uma área apropriada do hospital e medidas para reduzir o risco de expansão do hematoma e de lesão neurológica secundária devem ser tomadas rapidamente.
- O ENLS propõe uma check-list de 5 itens para a 1^a hora depois do diagnóstico de AVEh: PA, coagulação, TC, Glasgow e score ICH.
- Aumentos extremos de PA na fase aguda do AVEh estão relacionados com expansão do hematoma e/ou deterioração neurológica precoce. Estudos mais recentes têm demonstrado que a redução da PA sistólica para 180 ou até 140 mmHg são seguras em pacientes sem sinais evidentes de HIC. Portanto, a PA sistólica deve ser rapidamente controlada (com esmolol IV, p.e.) na fase aguda até valores entre 140 e 180 mmHg. PA sistólica ao redor de 140 mmHg está associada com melhor prognóstico em 6 meses. Após a estabilização da fase aguda (7 a 10 dias), os pacientes devem ter sua PA mantida abaixo de 140/90 mmHg com medicação VO para profilaxia de novos sangramentos.
- AVEh associado à coagulopatia deve ter correção rápida do distúrbio da coagulação. Protamina deve ser administrada para hemorragias associadas com heparina. Concentrado protrombínico (preferencialmente) ou plasma fresco congelado

devem ser administrados para as hemorragias associadas com cumarínicos (sempre com vitamina K IV junto) ou com os novos anticoagulantes (anti-trombina ou anti-fator Xa). E administração de plaquetas e/ou DDAVP podem ser tentados em pacientes com sangramento associado com antiagregantes plaquetários.

- Hidrocefalia complica até 50% dos pacientes com AVEh. Pacientes com hemorragia ventricular volumosa, ou Glasgow < 9 ou evidência de herniação devem ser triados para ventriculostomia e monitorização da PIC. rTPA intraventricular pode beneficiar alguns pacientes.
- As intervenções cirúrgicas precoces não têm demonstrado regularmente melhorar o prognóstico dos pacientes com hematomas supratentoriais. Aqueles com melhores chances de benefício são os com hematomas lobares, de tamanho moderado e sem hemorragia intraventricular associada. Pacientes com hematomas associados com HIC e desvio da linha média podem se beneficiar de sobrevida com drenagem e craniectomia descompressiva, embora o prognóstico no longo prazo não seja bom na maioria dos casos. Pacientes com hemorragia cerebelar e que apresentam deterioração clínica devem ser drenados.
- Não são recomendados anticonvulsivantes profiláticos. Crises convulsivas devem ser tratadas apropriadamente. EEG devem ser realizados nos pacientes com deterioração clínica desproporcional ao grau de lesão neurológica.
- Euvolemia e normotermia devem ser mantidos com vigor em todos os pacientes com AVEh, assim como “normoglicemia”. Pacientes que desenvolvem hiperglicemia devem receber insulina IV contínua para manter a glicemia ≤ 180 mg/dl.
- TCs seriadas devem ser feitas nos pacientes com AVEh, desde que expansão do hematoma ou sangramentos ventriculares são comuns nos 1^{os} dias após o sangramento inicial. Monitorize a evolução neurológica e cardíaca de forma especial. É importante documentar a evolução dos sintomas neurológicos. A maioria dos pacientes com AVEh também têm doença cardiovascular concomitante. Avalie de perto principalmente arritmias e isquemia cardíacas.
- Muitos pacientes com AVEh necessitam de ventilação mecânica (VM) prolongada. VM gentil associadas com *bundles* de prevenção de PAVs são essenciais. A maioria dos pacientes vão se beneficiar de traqueostomia precoce.
- Os pacientes com AVEh não devem receber nada pela boca até terem uma avaliação da deglutição. Se disfagia estiver presente e for significativa, alguma forma alternativa de alimentação deve ser planejada.
- Todos os pacientes devem receber profilaxia não farmacológica e farmacológica de TVP desde o internamento. É necessário atrasar o início da heparina SC por 24 h nos pacientes com coagulopatia até sua completa correção. Todos os pacientes também devem receber profilaxia para HDA, preferencialmente com bloqueadores H2.

Dr. Álvaro Réa-Neto

Professor Adjunto de Medicina da Universidade Federal do Paraná (UFPR)

Diretor do Cepeti - Centro de Estudos e Pesquisas em Terapia Intensiva, Curitiba, Brasil