

# Hemorragia Subaracnóidea Espontânea

Benedicto Oscar Colli

---

## 1. INTRODUÇÃO

A causa mais comum de hemorragia no espaço subaracnóideo e o traumatismo craniocéfálico. A hemorragia subaracnóidea espontânea (HSA) é o sangramento que acontece no espaço subaracnóideo devido a qualquer etiologia que não seja o traumatismo craniocéfálico. A principal causa de HSA é a ruptura de aneurismas intracranianos que, além de ser responsável por mais de 50% dos casos, é também motivo de alta morbidade e mortalidade (Weir & Findlay, 1995). Por este motivo, vários aspectos importantes relacionados à ruptura dos aneurismas intracranianos devem ser entendidos para o manuseio mais adequados dos pacientes portadores desta doença com o objetivo de reduzir-se as suas morbidade e mortalidade.

## 2. ETIOLOGIA

Os principais grupos de doenças que podem causar HSA são:

a. Doenças sistêmicas: destacam-se a hipertensão arterial associada à aterosclerose, que contribui com cerca de 15% dos casos de HSA e as doenças do sangue, principalmente as discrasias e as neoplasias do sistema hematopoiético;

b. Neoplasias Intracranianas: são doenças malignas que eventualmente podem sofrer necrose da parede de vasos e ocasionar sangramento. Entre as neoplasias primárias destacam-se os glioblastomas multiformes e entre as metastáticas destacam-se os melanomas.

c. Aneurismas Intracranianos: constituem a mais freqüente causa de HSA (52%).

d. Malformações Arteriovenosas (MAV): contribuem com 6% das HSA.

e. Apesar de toda investigação diagnóstica, cerca de 15 a 20% dos pacientes com HSA permanecem com etiologia indeterminada (Weir & Findlay, 1995).

As principais causas de HSA acontecem predominantemente em faixas etárias distintas que permitem que, frente a um paciente com um quadro clínico sugestivo de HSA, a hipótese diagnóstica da etiologia do sangramento possa ser sugerida.

Crianças com HSA geralmente tem como etiologia doenças da crase sangüínea. A ruptura de aneurismas intracranianos ocorre principalmente na faixa etária dos adultos em fase produtiva da vida, ou seja, entre 20 e 50 anos; nesta faixa etária também são observadas as HSA por ruptura de MAVs. Por isto as seqüelas e óbitos causados por esta doença tem um impacto social muito importante. A HSA causada por aterosclerose, geralmente associada à hipertensão arterial ocorre em pacientes de faixas etárias mais avançadas (Figura 1).

## 3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A sintomatologia típica da HSA é uma cefaléia de início súbito, muitas vezes acompanhada de vômitos e perda de consciência transitória e geralmente está associada a esforço físico ou a distúrbio emocional (fatores que elevam a pressão arterial). Eventualmente o quadro pode iniciar-se por crises epilépticas focais ou generalizadas. Ao exame físico geralmente o paciente queixa-se de cefaléia, encontram-se sinais de irritação meníngea, principalmente rigidez de nuca, sinais neurológicos gerais como alterações do nível de consciência de grau variável (desde estado de alerta até coma profundo), e sinais neurológicos focais, comprometimento de nervos cranianos, paresias, afasia, etc.). A presença de sinais neurológicos focais geralmente é devida à isquemia em território cerebral localizado ou à presença de um hematoma intraparenquimatoso associado.

O quadro de cefaléia súbita grave, especialmente se acompanhado de vômitos, é muito sugestivo de HSA e a investigação destes pacientes tem

mostrado alta positividade diagnóstica.

Imediatamente após a realização da história clínica e do exame físico, o paciente com HSA deve ser graduado segundo a sua gravidade pois com freqüência sofrem mudanças na sua condição clínica e estas mudanças só podem ser detectadas através de exames comparativos. Uma escala de graduação clínica bastante difundida é a escala de Hunt & Hess (1968), que se baseia na presença ou ausência de cefaléia e rigidez nucal, no nível de consciência e na resposta motora à dor (Tabela 1).

**Tabela 1** - Classificação de Hunt & Hess (1981), para pacientes com HSA.

Grau	Manifestações Clínicas
I	Assintomático, Cefaléia / Rigidez Nucal Leves
II	Cefaléia Moderada, Rigidez Nucal Franca
III	Sonolência, Confusão Mental, Déficit Neurológico
IV	Coma, Déficit Neurológico Grave, Extensão à Dor
V	Coma, Arreativo / Extensão à Dor, Alterações dos Sinais Vitais

## 4. DIAGNÓSTICO

### 4.1. Diagnóstico da Hemorragia

O diagnóstico clínico pode ser confirmado através do exame do líquido cefalorraquiano (LCR) ou da tomografia computadorizada (TC).

#### 4.1.1. Exame do LCR

O exame do LCR é fácil de ser realizado e é altamente positivo para detectar a presença de sangue no espaço subaracnóideo. A presença de sangue no LCR pode ser detectada mesmo várias semanas após o sangramento devido à persistência da xantocromia do LCR. Entretanto, as punções lombar e suboccipital para obtenção do LCR nem sempre são isentas de riscos e podem provocar deslocamento cefalocaudal do tronco cerebral e herniações transtentoriais em pacientes com hipertensão intracraniana por processos expansivos (hematomas associados). Além disso, a punção líquórica, pode aumentar o risco de ressangramento.

Além do aspecto diagnóstico a remoção de LCR durante a punção geralmente causa alívio da sintomatologia, especialmente a cefaléia, devido ao alívio da hipertensão líquórica resultante da dificuldade de circulação do LCR.

Na impossibilidade de realizar-se outros exames menos agressivos como a TC, o LCR pode ser um exame muito útil. Para reduzir a possibilidade de herniações, pacientes que apresentem sinais neuro-

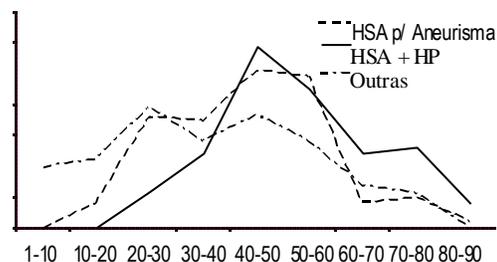


Figura 1. Distribuição dos pacientes com HSA atendidos no HCFMRP no período de 1975 a 1985, segundo a idade e a etiologia (Martelli e cols., 1985).

lógicos localizatórios não devem ser puncionados.

#### 4.1.2. Tomografia Computadorizada

A TC é hoje o exame de escolha para detectar a presença de sangue no espaço subaracnóideo (Figura 2). Porém a sua positividade decresce com o passar do tempo após o sangramento. Cerca de 3% dos pacientes que sofreram HSA apresentam TC normal nas primeiras 24 horas após o sangramento. A quantidade de falsos positivos vai aumentando com o passar dos dias e chega a 36% no 5º dia após o sangramento e 50% após uma semana (Kassel & Torner, 1983). Isto significa que uma tomografia normal em um paciente com suspeita de HSA não afasta o diagnóstico. Este paciente deve ser submetido a uma punção líquórica para a confirmação ou exclusão do diagnóstico (Macdonald & Weir, 1996). A TC permite também uma previsão da ocorrência de vasoespasmos nos pacientes que sofreram ruptura de aneurismas. De uma maneira geral pode-se dizer que os pacientes com maior quantidade de sangue nas cisternas cerebrais tem maior probabilidade de desenvolver vasoespasmos.

Além da presença de sangue, a TC pode contribuir na identificação de hematomas intraparenqui-



Figura 2. Tomografia computadorizada do crânio de um paciente com HSA. Observar as cisternas basais preenchidas por uma substância hiperintensa (sangue).

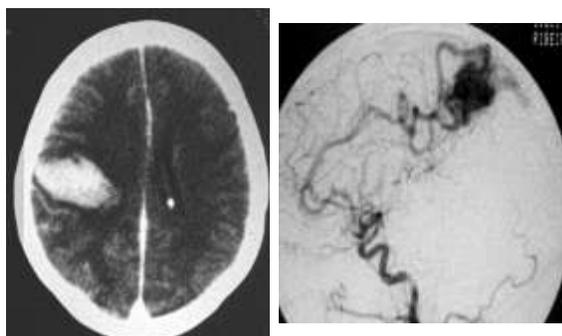


Figura 3. Esquerda: TC realizada após a injeção de contraste, em um paciente que sofreu hemorragia subaracnóideia, mostrando um hematoma parietal esquerdo (área hiperdensa) e drenagem venosa posterior ao hematoma, sugerindo a presença de uma MAV. Direita: angiografia carotídea confirmando a presença de uma MAV parietal, caracterizada pela presença de um *shunt* arteriovenoso.

quimatosos associados e na determinação da etiologia da HSA, como por exemplo no caso de neoplasias, de MAVs e eventualmente de aneurismas intracranianos que se apresentam com tamanho maior que 1 cm, os quais podem ser demonstrados nas imagens obtidas após a injeção de contraste endovenoso.

#### 4.1.3. Ressonância Nuclear Magnética

A ressonância nuclear magnética (RNM) não apresenta vantagem significativa sobre a TC no diagnóstico da HSA.

#### 4.2. Diagnóstico Etiológico da HSA Espontânea

As doenças gerais que causam HSA geralmente já se manifestaram através de sinais gerais da doença e, durante a evolução da doença, o paciente apresenta um quadro de HSA. Eventualmente a HSA pode ser a primeira manifestação de uma discrasia sangüínea e nestes casos os testes da coagulação ajudarão a estabelecer a etiologia do

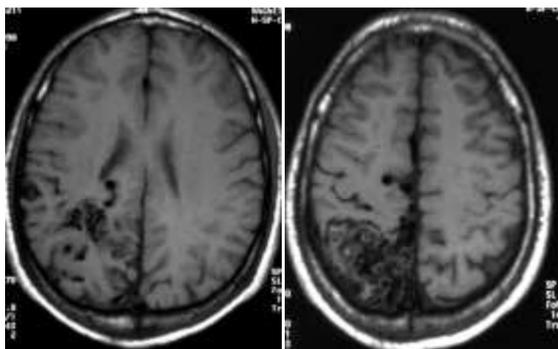


Figura 5 (Esquerda e direita). RNM, aquisição em T1, de paciente que sofreu HSA mostrando um enovelado de vasos (aspecto de favo de mel) na região occipital, com drenagem venosa entrando no ventrículo lateral sugestivo de MAV.

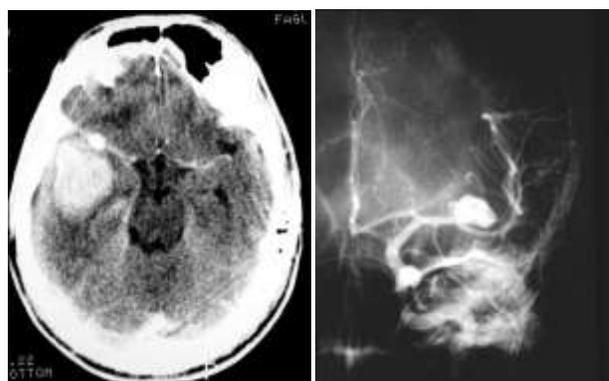


Figura 4. Esquerda: TC realizada após a injeção de contraste endovenoso mostrando um hematoma temporal esquerdo e uma dilatação (aneurisma) na artéria cerebral média esquerda. Direita: angiografia carotídea confirmando a presença de uma aneurisma na artéria cerebral média esquerda.

sangramento. As neoplasias intracranianas primárias geralmente manifestam-se com sinais de hipertensão intracraniana e com sinais localizatórios, prévios a um quadro de instalação súbita que sugere hemorragia. As neoplasias metastáticas podem ser suspeitadas como etiologia de HSA quando o paciente sabidamente apresenta uma neoplasia primária. Entretanto, algumas vezes o quadro de hemorragia pode ser a primeira manifestação de uma metástase, sem que se saiba que o paciente é portador de uma neoplasia primária. Quando a suspeita etiológica é de um aneurisma intracraniano ou de uma MAV, o diagnóstico etiológico pode ser suscitado através da TC mas o exame que confirma definitivamente o diagnóstico é a arteriografia dos vasos cerebrais (carótidas internas e vertebrais) [Figuras 3 e 4]. A ressonância nuclear magnética (RNM), permite o diagnóstico etiológico de aneurismas grandes e das MAVs (Figura 5), especialmente dos angiomas cavernosos (Figura 6) que são mal identificados na TC e que não são identificados pela arteriografia. Além disso a RNM fornece importantes subsídios na avaliação do tamanho e da localização

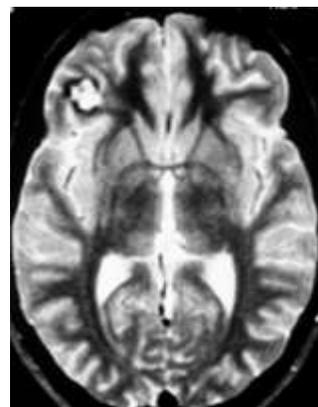


Figura 6 - RNM, aquisição em T2, mostrando uma lesão hiperintensa, com área de hipointensidade na regi, sugestiva de um angioma cavernoso.

das MAVs. A contrastação dos vasos através das propriedades magnéticas do fluxo ou através de contrastes para-magnético ou iodado, e o estudo através da RNM (angioressonância) e da TC (angiogramografia), vem sendo utilizados para o diagnóstico de aneurismas e MAVs. Estes exames são menos invasivos que a angiografia, porém ainda não apresentam o grau de definição obtido pela angiografias na identificação de aneurismas e dos vasos nutrien-tes de MAVs. Com o desenvolvimento de *softwares* que visam melhorar a definição da imagem, estes exames poderão no futuro substituir a maioria das angiografias por punção arterial.

Quando um paciente apresenta-se com uma suspeita clínica de HSA por ruptura de aneurisma, a TC deve ser o primeiro exame a ser efetuado. Se a TC não identificar a hemorragia, o paciente deve ser submetido ao exame de LCR. Diagnosticada a HSA, o paciente deve ser submetido à arteriografia dos 4 vasos cerebrais pois, mesmo que um aneurisma seja diagnosticado na contrastação do primeiro vaso, a contrastação dos outros vasos é necessária porque cerca de 20% dos pacientes apresentam 2 ou mais aneurismas (aneurismas múltiplos) [Macdonald & Wier, 1996]. Se a angiografia for normal, o paciente deve ser submetido à RNM.

## 5. HSA DE ETIOLOGIA INDETERMINADA

Quando, apesar da investigação completa, não se encontra a etiologia da HSA (etiologia indeterminada), se o paciente está em boas condições clínicas e a TC é praticamente normal, o seu prognóstico é excelente (Adams & Gordon, 1991; Redfern et al., 1988). A probabilidade de ocorrer outra HSA é de 0,86 a 1,4% ao ano (Nishioka et al., 1984; Redfern et al. 1988). Estes pacientes apresentam um risco de 3% de mortalidade por outra HSA. Metade desta mortalidade é causada por ruptura de aneurismas não identificados previamente e 4% são atribuídos a falso negativos nas arteriografias (MAVs trombosadas não identificadas) [Redfern et al., 1988]. Estes riscos são considerados baixos e não justificam restrições à atividade física normal (Adams & Gordon, 1991; Weir & Findlay, 1995).

## 6. MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS

### 6.1. Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas das MAVs intracranianas são epilepsia (28 a 67% dos casos), hemorragias intracranianas (50% dos casos - metade deles é HSA); cefaléia recorrente e déficits neurológicos

progressivos.

Na sua evolução natural, pacientes com MAVs tem 2 a 3% de chance de apresentar um sangramento intracraniano. Após um primeiro sangramento este pacientes passam a apresentar 25% de chance de ter outro sangramento em 4 anos e após um segundo sangramento a probabilidade de um terceiro sangramento sobe para 25% ao ano. A mortalidade de pacientes com MAVs é decorrente de sangramentos intracranianos e varia 6 a 30% (média de 15%), e a morbidade destes pacientes varia de 15 a 80% (média de 35%).

### 6.2. Diagnóstico

O diagnóstico das MAVs é feito através da TC e da RNM. A TC geralmente mostra áreas hipodensas sem efeito de massa e eventualmente com calcificações esparsas. Após a injeção de contraste iodado estas áreas tornam-se lesões serpiginosas. A RNM mostra áreas que às vezes lembram um favo de mel em T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub> e que após a injeção do contraste para-magnético tornam-se lesões serpiginosas (figura 5). A RMN dá uma noção espacial precisa da lesão, o que é muito importante para o tratamento cirúrgico.

Quando há indicação de tratamento cirúrgico a realização de angiografia cerebral é essencial para a identificação precisa dos aferentes e da drenagem venosa da MAV. A angioressonância é também útil na localização espacial da lesão mas não fornece a identificação precisa dos seus aferentes.

### 6.3. Tratamento

#### 6.3.1. Cirúrgico

O tratamento cirúrgico das MAVs é a ressecção da lesão, em bloco, como para um tumor. A indicação cirúrgica depende da idade e das manifestações clínicas do paciente e da localização e do tamanho da lesão. MAVs pequenas e localizadas em áreas não eloqüentes, devem ser ressecadas. Lesões grandes, em áreas nobres e com sintomatologia controlada com medicação (cefaléia ou convulsões), podem ter tratamento cirúrgico postergado. A ocorrência de sangramento é um forte argumento para a indicação de cirurgia embora deva associado aos critérios de idade, tamanho e localização da lesão.

O resultado do tratamento cirúrgico é bom quando as MAVs são pequenas (<3cm), e localizam-se em áreas não eloqüentes. MAVs maiores que 5 cm geralmente atingem áreas nobres e para elas de uma maneira geral o tratamento cirúrgico não dá bons resultados.

#### 6.3.2. Endovascular

Como alternativa ou como preparação ao trata-

tratamento cirúrgico, as MAVs podem ser embolizadas com substâncias inabsorvíveis ou absorvíveis. Este tratamento não é isento de complicações e os resultados dependem do tipo de aferentes e do tamanho das MAVs.

### 6.3.3. Radiocirurgia

MAVs menores que 3 cm podem ser tratadas com radiocirurgia que consiste na aplicação localizada de grande concentração de raios gama, com o objetivo de atingir apenas a lesão e preservar as estruturas normais adjacentes. Entretanto, a trombose da lesão ocorre 2 anos após o tratamento, período em que o paciente permanece em risco de sangramento.

## 7. ANEURISMAS INTRACRANIANOS

### 7.1. Manifestações Clínicas

Alguns sinais pré-monitórios podem indicar que um aneurisma intracraniano está prestes a romper-se. O exemplo clássico é a compressão do terceiro nervo craniano por aneurisma da artéria comunicante posterior, causando ptose palpebral e dor ocular. Estes sinais são causados por um aumento de volume do aneurisma que costuma acontecer antes da sua ruptura e serve como um sinal de alerta antes que hemorragia ocorra.

Aneurismas maiores localizados próximos a nervos cranianos, especialmente aneurismas localizados no seio cavernoso, podem comprimir estes nervos e causar as correspondentes manifestações clínicas. Esta sintomatologia não pode ser diferenciada de qualquer outro processo expansivo.

Porém, a sintomatologia mais importante dos aneurismas intracranianos, pela sua frequência e gravidade, é a decorrente da sua ruptura, ou seja, o quadro clínico da HSA. A ruptura do aneurisma é um fenômeno que muitas vezes está relacionada a esforços físicos ou estados emocionais que induzem à e-levação brusca da pressão arterial sistólica.

Um paciente portador de um aneurisma intracraniano incidental (assintomático, achado por acaso), tem 1 a 2% ao ano de probabilidade de sofrer ruptura deste aneurisma (Jane et al, 1985). Após ruptura de um aneurisma, o paciente tem a probabilidade de sofrer novo sangramento aumentada. Nas primeiras 24 horas a probabilidade de nova ruptura é alta (em torno de 5%) e vai diminuindo progressivamente (gráfico 2), até estabilizar-se no segundo ano quando passa a ser de 3% ao ano (Jane et al, 1985).

Cerca de 10 a 20% dos pacientes com HSA apresentam aneurismas familiares ou seja 2 ou mais membros da família são portadores de aneurismas. Estes pacientes tem um risco de ruptura 4 vezes

maior que os pacientes com aneurismas não familiares. Quando dois pacientes de uma mesma família são portadores de aneurismas, a investigação com angioressonância é positiva para aneurismas em outros membros da família em 12% dos casos.

### 7.2. Fisiopatogenia

Cerca de 98% dos aneurismas intracranianos são os denominados aneurismas saculares, que ocorrem nas artéria proximais do encéfalo, próximo ao círculo arterioso (polígono de Willis). Estes aneurismas são assim denominados porque geralmente apresentam a forma de um saco, com um pescoço ou colo na área de origem junto ao vaso, cujo diâmetro é menor que o seu bojo. Eventualmente são estruturas sésseis, não apresentando colo. Geralmente tem menos que 1 cm de diâmetro mas eventualmente podem ser maiores. Os aneurismas com 1 a 2,5 cm são denominados grandes e os maiores que 2,5 cm, gigantes.

Várias teorias procuram explicar a gênese dos aneurismas saculares. Entre elas destacam-se a congênita, que postula a existência de defeitos congênitos na parede dos vasos, especialmente na camada média, e a dos fatores de estresse hemodinâmicos (fluxo predominante, hipertensão arterial), que criam processos degenerativos na parede do vaso (aterosclerose e ruptura da membrana elástica interna), o que contribui para a formação e crescimento de aneurismas. A associação destas duas teorias parece satisfazer melhor as condições para formação dos aneurismas, além do fato de que as falhas congênitas na parede arterial que resultarão em aneurismas são aquelas localizadas preferencialmente na bifurcação dos vasos, onde o fluxo do sangue circulante incide diretamente e parece também exercer influência na formação destas lesões.

Os outros 2% dos aneurismas intracranianos são constituídos por aneurismas fusiformes e aneurismas micóticos. Os aneurismas fusiformes são decorrentes da deposição acentuada de aterosclerose na parede destes vasos. O aneurismas micóticos resultam da formação de pontos fracos causadas por inflamação (arterite) e necrose da parede, decorrentes da deposição de êmbolos sépticos na parede de artérias periféricas do cérebro.

### 7.3. VASOESPASMO (Déficits Neurológicos Isquêmicos Tardios)

Um dos maiores problemas que podem apresentar os pacientes que sofreram uma HSE por ruptura de aneurismas é o vasoespasm (Figura 7). O vasoespasm é um fenômeno que ocorre algum tempo após um sangramento no espaço subaracnóideo, caracterizado por um estreitamento na luz dos vasos decorrente da contração e de espessa-

mento da íntima dos vasos, o que pode resultar em isquemia do parênquima cerebral. O vasoespasmó é detectado em 20 a 70% das angiografias, dependendo da época em que a angiografia é realizada em relação ao sangramento. As manifestações clínicas de vasoespasmó são observadas com menor frequência que a lesão angiográfica, sendo relatada em 20 a 40% dos casos (média estimada de 32%).

### 7.3.1. Probabilidade de Ocorrência de Vasoespasmó

A probabilidade de aparecimento de vasoespasmó depende da quantidade de sangramento no espaço subaracnóideo. Fisher e cols. (1980), baseados na quantidade e na distribuição de sangue observadas na TC efetuada no 4-5º dias após o sangramento, estabeleceram critérios que permitem efetuar uma previsão da ocorrência de vasoespasmó nos pacientes com HSA (tabela 2).

Tabela 2. Probabilidade de vasoespasmó em pacientes com HSA (Fisher e cols., 1980).

Grau	TC	Vasoespasmó
I	Ausência de Sangue	Raro
II	Camadas Difusas e Finas (< 1mm)	Pouco Freqüente
III	Coágulos Localizados / Camadas Difusas > 1 mm	96%
IV	Predomínio de Coágulos Intracerebrais/Ventriculares	Raro

### 7.3.2. Diagnóstico

O diagnóstico de vasoespasmó é efetuado pelo aparecimento de déficits neurológicos isquêmicos tardios (sonolência progressiva e sinais neurológicos focais como afasia e hemiparesia), que surgem entre o 4º a 12º dias após o sangramento (pico entre o 7º e o 8º dias). A artéria cerebral média é comprometida em 75% e a artéria cerebral anterior em 25% dos casos. O quadro pode ser acompanhado de febre tardia (38-39°C).

A angiografia mostra o vasoespasmó de maneira inequívoca mas não é necessária frente a um quadro clínico característico e com uma TC que mostra que não houve ressangramento. A TC somente mostra alterações atribuídas ao vasoespasmó quando podem ser observadas áreas de hipodensidade de tamanho variável, com ou sem efeito de massa, que representam áreas do parênquima afetadas por isquemia e que indicam menor possibilidade de reversão dos déficits.

O acompanhamento dos pacientes com HSA



Figura 7. angiografia carotídea de paciente que sofreu HSA por ruptura de aneurisma. Observar a irregularidade dos vasos que se apresentam com aspecto de salsichas nas porções proximais.

com Doppler Transcraniano pode mostrar aumento da velocidade do fluxo sanguíneo nas grandes artérias cerebrais durante a evolução clínica, o que pode indicar um estreitamento da luz dos vasos (vasoespasmó).

### 7.3.3 Patologia

Em torno do 10º ao 12º dia após a HSA os pacientes que desenvolvem déficits isquêmicos tardios apresentam dobras na íntimas dos vasos cerebrais e agregação plaquetária, dobras na lâmina elástica interna, contração das fibras musculares e vacuolização das células endoteliais e necrose das células musculares. Após 12 dias são observadas fibrose na camada média e espessamento da íntima.

### 7.3.4. Fisiopatologia

Várias teorias tentam explicar a gênese do vasoespasmó. Algumas teorias como a da degradação da oxi-hemoglobina em metahemoglobina que é um vasoconstritor, a da endotelina que é um fator vasoconstritor liberado pelo endotélio, a teoria neurogênica e a teoria da contração muscular devido a um aumento da permeabilidade dos canais de  $Ca^{++}$ , Atribuem-no a fenômenos funcionais de vasoconstricção. Outras teorias como a morfológica, a inflamatória e a imunológica, procuram explicar o vasoespasmó por fenômenos estruturais que acontecem na parede dos vasos envolvidos.

### 7.3.5. Prevenção

A prevenção dos déficits neurológicos isquêmicos tardios é efetuada através da manutenção do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). O FSC é diretamente proporcional à pressão de perfusão cerebral (PPC), e inversamente proporcional à resistência

vascular cerebral (RVC). Desta forma, de acordo com a fórmula abaixo, o FSC pode ser mantido ou aumentado através da manutenção ou aumento da pressão de perfusão cerebral (aumento da pressão arterial média ou redução da pressão intracraniana), ou da redução da RVC.

$$\text{FSC} = k \cdot \frac{\text{PPC (PAM - PIC)}}{\text{RVC}}$$

### 7.3.6. Tratamento

O tratamento do vasoespasmó é efetuado com medidas que visam a elevação do FSC. Entre elas destacam-se as medidas hemodinâmicas, denominadas terapêutica dos 3 Hs (hipervolemia, hipertensão arterial e hemodiluição). A hipervolemia é efetuada com plasma, soluções coloidais e soluções salinas e a hemodiluição através da retirada de sangue e reposição com soluções salinas. A hipertensão arterial sistêmica é obtida com a infusão de aminas vasopressoras. A hemodiluição visa a redução do atrito do sangue na parede vascular, facilitando a sua passagem por vasos finos.

Pacientes que apresentam dilatação ventricular associada ou que apresentam edemato parênquima cerebral podem ter o FSC aumentado através da redução da pressão intracraniana por punção e drenagem ventricular ou através da infusão de manitol.

Medidas farmacológicas também tem sido empregadas para aumentar o FSC. Entre elas destaca-se a tentativa de vasodilatação empregando-se bloqueadores dos canais de  $\text{Ca}^{++}$  (nimodipina). Os estudos atuais mostram que a associação desta droga no tratamento de pacientes com aneurismas intracranianos rotos parece reduzir a incidência de vasoespasmó (Zabramski & Hamilton, 1996).

Outra medida empregada para a prevenção e tratamento do vasoespasmó é a remoção mecânica dos coágulos durante a cirurgia ou a lise farmacológica dos coágulos sangüíneos com ativador do plasminogênio ou com uroquinase. A aplicação cisternal de drogas vasodilatadoras como o tirilazad (21-aminoesteróide), tem sido utilizada com resultados promissores no tratamento do vasoespasmó.

A aplicação intra-arterial de papaverina através de procedimento endovascular pode reverter o vasoespasmó diagnosticado precocemente. Quando esta medida não resolve a angioplastia com balão (dilação mecânica por procedimento endovascular), pode desfazer o vasoespasmó em grandes artérias.

## 8. RESSANGRAMENTO

O outro grande problema para um paciente que apresentou um sangramento por ruptura de um aneu-

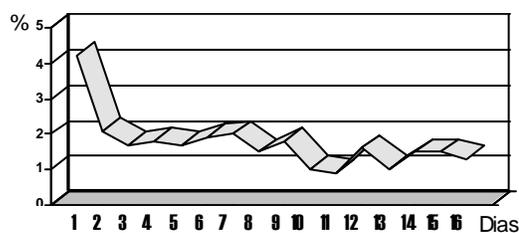


Figura 8. Probabilidade de ressangramento em pacientes com HSA por ruptura de aneurisma (Adaptado de Kassel & Torner, 1983).

neurisma é a possibilidade de sofrer outro sangramento. De uma maneira geral o ressangramento provoca manifestações clínicas muito mais graves que o sangramento inicial e aumenta muito a morbidade e a mortalidade da doença.

A probabilidade de novo sangramento é de cerca de 5% nas primeiras 24 horas e vai reduzindo progressivamente com o passar dos dias (Figura 8). Desde o sangramento até o final da segunda semana, o paciente apresenta aproximadamente 20% de chance de ter um novo sangramento. Um ano após o sangramento a probabilidade de novo episódio passa a ser de 3% ao ano (Kassel & Torner, 1983).

A prevenção do ressangramento pode ser tentada através da redução da PAM e evitada através da cirurgia para a exclusão do aneurisma da circulação, o que justifica a sua realização o mais precoce possível.

Entretanto, a redução das PAM pode desencadear o vasoespasmó e por isso deve ser feita com muito cuidado. Pacientes que apresentam HSA por ruptura de aneurisma geralmente apresentam hipertensão arterial na fase aguda do processo e isto acontece para que não haja queda da PPC. Nestes pacientes não é aconselhável a redução da PAM para níveis de indivíduos normais pois isto poderá causar isquemia e ser o fator desencadeante de vasoespasmó. Níveis pressóricos sistólicos de até 200 mmHg não necessitam ser reduzidos. Níveis mais elevados devem ser reduzidos com anti-hipertensivos que não provoquem queda abrupta da pressão.

## 9. HIDROCEFALIA

A hidrocefalia é uma complicação que pode acontecer de maneira aguda, subaguda e crônica nos pacientes que apresentam HSA.

A hidrocefalia aguda é uma situação que acontece em cerca de 20% dos pacientes nos primeiros 3 dias após a HSA (Macdonald & Weir, 1996), e resulta da obstrução dos orifícios de passagem de um ventrículo para outro ou por obstrução dos forames de saída do quarto ventrículo por coágulos sangüíneos. Embora algumas vezes seja assintomática, geralmente é um importante agravante do qua-

dro clínico e pode ser a causa de óbito. Por isso muitas vezes necessita ser tratada com a instalação de uma drenagem ventricular externa para alívio imediato da hipertensão intracraniana ou com abordagem direta dos ventrículos e retirada dos coágulos, geralmente efetuada por ocasião do tratamento do aneurisma roto. Geralmente após a reabsorção ou remoção dos coágulos a circulação do LCR restabelece-se.

A hidrocefalia subaguda acontece no período de 4 a 29 dias após a HSA (Macdonald & Weir, 1996). Ela é resultante da dificuldade da circulação do LCR ao nível das cisternas da base do encéfalo (hidrocefalia comunicante), causada por processo inflamatório reacional ao sangramento no espaço subaracnóideo. No início a hidrocefalia subaguda pode ser tratada através de punções lombares repetidas e caso não haja resolução do quadro torna-se necessária a instalação de uma derivação definitiva do LCR (derivação ventrículo-peritoneal).

A hidrocefalia crônica acontece após o 29º dia da HSA em cerca de 10% dos pacientes (Macdonald & Weir, 1996), e deve ser suspeitada sempre que um paciente que vinha evoluindo para melhora do seu nível de consciência apresenta uma estabilização do quadro ou por um quadro de hidrocefalia de pressão normal (demência, alteração da marcha e distúrbio da micção). Ela resulta da dificuldade na absorção do LCR por obstrução das vilosidades aracnóideas pelo processo inflamatório reacional ao sangramento no espaço subaracnóideo. Geralmente os pacientes com hidrocefalia crônica melhoram com a instalação de uma derivação ventrículo-peritoneal definitiva (Macdonald & Weir, 1996).

## 10. CONDOTA NA HSA

Como na grande maioria dos pacientes com HSA a causa é a ruptura de um aneurisma sacular intracraniano, até que se tenha o diagnóstico etiológico definido todos os pacientes devem ser tratados como se fossem portadores de aneurismas intracranianos.

### 10.1. Medidas Gerais

Uma vez hospitalizado o paciente com HSA deve ser imediatamente submetido a um exame clínico/neurológico e classificado segundo uma escala numérica reprodutível, como a de Hunt & Hess, por exemplo. A partir da internação o paciente deve ser mantido em repouso absoluto e, se necessário, sedado com barbitúricos de ação rápida (tionembutal).

A pressão arterial, geralmente elevada, deve ser controlada com parcimônia, pois normalmente estes pacientes tem necessidade desta pressão elevada para manter o seu FSC. Se por um lado a pressão arterial elevada contribui para aumentar a

probabilidade de ressangramento, a sua redução a níveis normais pode reduzir muito o FSC e contribuir para a ocorrência de vasoespasmos. Por este motivo, em um paciente que sofreu uma HSA, normalmente não se tenta reduzir a pressão arterial com medicamentos, a não ser que a pressão arterial máxima encontre-se acima de 18-20

mmHg. Quando a redução da pressão arterial é necessária a nifedipina sublingual tem se mostrado eficiente na sua redução gradativa. Eventualmente, outras drogas mais potentes, inclusive por via endovenosa (nitroprussiato), podem ser necessárias.

A confirmação do diagnóstico clínico da hemorragia é feita através de uma TC do crânio, que pode também fornecer a etiologia da hemorragia. Caso a TC não demonstre a presença de sangue no espaço subaracnóideo o paciente deve ser submetido à punção líquórica. Uma vez confirmado o diagnóstico e afastado causas gerais ou processos expansivos, o paciente deve ser submetido à arteriografia dos 4 vasos cerebrais. Se a angiografia for normal o paciente deve ser submetido à RNM.

Quando, apesar da realização deste seqüência de exames, a etiologia não puder ser identificada, o paciente deverá permanecer em repouso domiciliar durante 2 meses e em seguida poderá voltar às suas atividades normais.

### 10.2. Medidas Específicas

Uma vez diagnosticado um aneurisma intracraniano como etiologia da HSA, o tratamento definitivo, é a sua exclusão da circulação, com o objetivo de evitar ressangramento.

Independentemente da realização do tratamento definitivo outras medidas devem ser tomadas com o objetivo de prevenir ou tratar déficits neurológicos isquêmicos tardios.

O paciente deve ser hemodiluído (hematócrito de 30 +/- 3) e a hemodiluição deve ser normovolêmica até que o tratamento definitivo tenha sido efetuado para não aumentar o risco de ressangramento. Após o tratamento definitivo a hemodiluição deve ser hipervolêmica (em média um volume de 3.000 ml por dia por via parenteral), para prevenção ou tratamento de vasoespasmos e ser mantida por 10 dias.

Os pacientes devem ser medicados com dexametasona (4mg de 6/6h) e difenilhidantoina (15mg/kg/dia), para proteção cerebral contra os fenômenos isquêmicos. Além disso, temos utilizado, a nimodipina (60 mg EV 4/4h durante 10 dias e posteriormente por mais 10 dias a mesma dose por via oral), apenas para os pacientes em Grau III de Hunt & Hess e com TC do crânio com hemorragia grau III de Fisher e admitidos nos primeiros dias após a HSA.

### 10.3. Tratamento dos Aneurismas Intracranianos

Embora ainda não haja um consenso quanto à necessidade de excluir-se da circulação precocemente um aneurisma que sofreu ruptura, nos pacientes que apresentam boa condição clínica / neurológica, para prevenir o ressangramento (Kassel et al., 1981, Kassel et al., 1990, vários estudos mostram resultados favoráveis desta abordagem (Colli et al. 1991; Ljunggren et al., 1982; Öhman & Heiskanen, 1989). Outro forte argumento para o tratamento precoce do aneurisma roto é a possibilidade de tratar agressivamente o vasoespasm através de hipervolemia e hipertensão arterial induzida (Kassel et al., 1982; Kosnik & Hunt, 1976). Atualmente, esta conduta tem sido estendida para pacientes mais graves.

#### 10.3.1. Cirúrgico

Historicamente o tratamento definitivo dos aneurismas intracranianos sempre foi a sua exclusão da circulação através da aplicação de cliques na emergência do aneurisma no vaso, através de um procedimento cirúrgico. Com o avanço do desenvolvimento tecnológico, especialmente a introdução de modernas técnicas anestésicas e da microcirurgia, o tratamento dos aneurismas passou a ser efetuado com alta porcentagem de bons resultados e com baixa mortalidade. De uma maneira geral, os aneurismas menores são mais simples de serem tratados e os aneurismas sésses, os grandes e os gigantes apresentam maiores dificuldades técnicas, o mesmo acontecendo com aneurismas da circulação anterior.

#### 10.3.2. Tratamento Endovascular

Nos últimos anos uma nova forma de tratamento dos aneurismas tem sido empregada, a qual consiste na aplicação, por via endovascular, de substâncias que preenchem e provocam trombose dos aneurismas. Da mesma forma que para os procedimentos cirúrgicos, os aneurismas que apresentam maiores dificuldades técnicas também são os mais problemáticos para os procedimentos endovasculares e estes procedimentos também apresentam complicações importantes. Entretanto, o desenvolvimento tecnológico tem permitido um avanço sensível da intervenção endovascular, com melhora progressiva nos resultados.

## 11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Adams HP Jr., Gordon DL: Non aneurysmal SAH. *Ann Neurol* - Lumbar puncture in spontaneous subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 285:1163, 1982.
02. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomography scanning. *Neurosurgery* 6:1-9, 1980.
03. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 28:14-20, 1968.
04. Jane JA, Kassel NF, Torner JC, Winn R: The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 62:321, 1985.
05. Kassel NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: I. Overall management results. *J Neurosurg* 73:18-36, 1990a.
06. Kassel NF, Torner JC, Haley EC Jr., Jane JA, Adams HP, Kongable GL: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: II. Surgical results. *J Neurosurg* 73:37-47, 1990b.
07. Kassel NF, Torner JC: Aneurysmal rebleeding: A preliminary study report from the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 13:479, 1983.
08. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ, Beck DW, Drake CG, Adams, HP: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 11:337-343, 1982.
09. Kosnik EJ, Hunt WE: Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg* 45:148-154, 1976.
10. Ljunggren B, Säveland H, Brandt L: Causes of unfavorable outcome after early aneurysm surgery operation. *Neurosurgery* 13:629-633, 1983.
11. Locksley HH: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Section V, Part I. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 25:219-239, 1966.
12. Macdonald RL, Weir B: Pathophysiology and clinical evaluation of subarachnoid hemorrhage. In: Youmans JR (ed.): **Neurological Surgery**. Vol. II, 4<sup>th</sup> Edition, W.B. Saunders, Philadelphia, 1996, pg. 1224-1242.
13. Martelli N, Colli BO, Assirati JA Jr., Machado HR: Cerebromeningeal hemorrhage. Analysis of autopsies performed over a 10-year period. *Arq Neuropsiquiatr* 46:166-175, 1988.
14. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, et al.: Cooperative study of intracranial aneurysm and SAH: A long-term prognostic study. III. SAH of undetermined etiology. *Arch Neurol* 41:1147, 1984.
15. Öhman J, Heiskanen O: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 70:55-60, 1989.
16. Refern RM, Zigmunt S, Pickard JD et al.: The natural history of SAH with negative angiography. A prospective study and three-year follow-up. *Br Jr Neurosurg* 2:3, 1988.
17. Weir B, Findlay M: Subarachnoid hemorrhage. In: Carter LP, Spetzler R, Hamilton MG: **Neurovascular Surgery**. McGraw-Hill, Inc. New York, 1995:557-581.
18. Zabramsky JM, Hamilton MG: Cerebral vasospasm. In: Carter LP, Spetzler R, Hamilton MG: **Neurovascular Surgery**. McGraw-Hill, Inc. New York, 1995, pg. 583-601.