

Abordagem terapêutica da hemorragia intracerebral na fase aguda#

Therapeutic measures in the acute phase of intracerebral haemorrhage

Francisco Silva*

Resumo

A hemorragia intracerebral (HIC) corresponde a cerca de 10 a 15% das admissões hospitalares por acidente vascular cerebral, sendo mais de duas vezes mais frequente do que a hemorragia meníngea. Apresenta morbidade e mortalidade muito elevadas, sendo maior nas primeiras horas e, por esse facto, considerada uma emergência médica. A abordagem terapêutica destes doentes tem sido alvo de muita controvérsia. Devido à ausência de estudos credíveis, randomizados, as atitudes terapêuticas não têm sido uniformes e provavelmente também não têm sido as mais correctas, com prejuízo óbvio para os doentes. Neste trabalho faz-se uma revisão da terapêutica da HIC baseada em guidelines recentes, focando os aspectos terapêuticos mais controversos, a sua etiopatogenia, as manifestações clínicas, o diagnóstico e os factores de prognóstico.

Palavras chave: hemorragia intracerebral, terapêutica de fase aguda, "guidelines" actuais

Abstract

Intracerebral haemorrhage accounts for 10-15% of hospital admissions for cerebral vascular accidents. It is more than twice as common as subarachnoid haemorrhage. Given the very high morbidity and mortality rates, particularly during the first few hours, it is considered a medical emergency. The therapeutic approach has been the subject of much controversy. A lack of reliable randomised studies has meant that therapeutic options have not been standardised, nor, probably, are the most appropriate.

Trabalho apresentado no 2º Simpósio de Doença Vascular Cerebral, organizado pelo Núcleo de Doença Vascular Cerebral da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI)

* Assistente Hospitalar de Medicina Interna
Serviço de Medicina II do Hospital Egas Moniz, Lisboa
Recebido para publicação a 09.12.99

We review intracerebral haemorrhage therapy based on recent guidelines, highlighting the more controversial therapeutic aspects, the ethio-pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and prognostic factors.

Key words: intracerebral haemorrhage, acute phase therapy, current guidelines

Etiopatogenia da hemorragia intracerebral

A hemorragia intracerebral (HIC), geralmente resulta da ruptura espontânea das pequenas artérias penetrantes profundas do cérebro. A hemorragia pode ser pequena ou pode conduzir à formação de um grande hematoma que comprime as estruturas adjacentes e conduz à herniação e morte¹.

Os factores de risco mais frequentes e importantes de HIC são a idade avançada e a hipertensão arterial¹⁻³. O mecanismo pelo qual a hipertensão arterial conduz à hemorragia não está definitivamente esclarecido; pensa-se que as alterações degenerativas causadas pela hipertensão mantida nas pequenas artérias e arteríolas sejam o mecanismo mais importante¹⁻⁶. A HIC é relativamente mais frequente no homem que na mulher e mais frequente nos jovens de raça negra que nos brancos da mesma idade. Aproximadamente 1/3 dos doentes com HIC não sofrem de hipertensão arterial. Nos idosos a angiopatia amiloidótica é uma causa importante de HIC, principalmente intralobar; no entanto, muitos destes doentes também são hipertensos⁷⁻⁹. O alelo ε4 do gene da apoproteína E, conhecido factor de risco genético para a doença de Alzheimer, foi recentemente implicado na aceleração do processo que conduz à hemorragia relacionada com a angiopatia amilóide¹⁰. Os anticoagulantes ou antiagregantes, a hipertensão arterial ou pequenos traumatismos parece precipitarem o aparecimento de hemorragia intracerebral, mais frequentemente, nos doentes com angiopatia amilóide portadores do alelo ε2 da apoproteína E¹¹. A localização mais frequente das hemorragias hipertensivas é nos gânglios da base, tálamo, lobos hemisféricos, cerebelo e protuberância¹. A HIC pode ter origem ainda em malformações arteriovenosas, ruptura de aneurismas, alterações da coagulação, uso de anticoagulantes e trombolíticos, hemorragia intratumoral, alcoolismo e abuso de drogas (e.g.: cocaína, anfetaminas)^{1-3,12}.

A HIC provocada pelo uso de cocaína parece dever-se à hipertensão arterial secundária à estimulação adrenérgica^{1,13}. As anfetaminas também causam HIC relacionada com aumento da tensão arterial e desenvolvimento de vasculite¹. O ácido acetilsalicílico foi associado a HIC em alguns estudos¹⁴, enquanto que outros estudos não lhe atribuem esse risco¹⁵⁻¹⁷.

Nos jovens a hemorragia intracerebral parece localizar-se predominantemente a nível lobar e resulta mais frequentemente de malformação vascular¹⁸.

A maioria das HIC hipertensivas desenvolve-se em 30 a 90 minutos, enquanto que as hemorragias associadas a terapêutica anticoagulante podem evoluir em 24-48 horas. Quando a hemorragia pára, geralmente não volta a sangrar e, nas primeiras 48 horas, os macrófagos começam a fagocitar o hematoma a partir da sua superfície externa. A hemorragia resolve em cerca de 1 a 6 meses deixando uma cavidade delimitada por uma cicatriz de tecido glial e macrófagos cheios de hemossiderina¹.

Manifestações clínicas e diagnóstico

A HIC ocorre quase sempre quando o doente está acordado e, por vezes, sobre situações de *stress*¹. Os sintomas iniciam-se tipicamente de forma abrupta, com cefaleias e déficite neurológico focal que se agrava progressivamente em minutos ou horas (30 a 90 minutos), associado a náuseas, vômitos, alteração do estado de consciência e subida da pressão arterial. A progressão do déficite neurológico está frequentemente associada a hemorragia activa e aumento do hematoma nas primeiras horas. As grandes hemorragias, quando localizadas nos hemisférios, produzem hemiparésia; quando localizadas na fossa posterior, produzem sintomas de disfunção do cerebelo ou do tronco cerebral. As cefaleias ocorrem em cerca de 40% dos doentes com HIC, comparativamente a 17% dos doentes com acidente vascular cerebral isquémico¹⁹. Os vômitos são um sinal diagnóstico importante, particularmente se o hematoma tiver localização intraparenquimatosa ou na fossa posterior. O aumento da pressão arterial ocorre em cerca de 90% dos doentes². As convulsões são observadas em 6 a 7% dos doentes e são mais frequentes nas hemorragias lobares¹⁻³.

É importante a história clínica, investigando a possibilidade de traumatismo, uso de anticoagulantes ou trombolíticos, abuso de drogas ou alcoolismo e presença de doenças hematológicas.

A tomografia axial computadorizada cranio-encefálica (TAC-CE) detecta hemorragias com 1cm de diâmetro ou mais e deve ser realizada sempre que haja suspeita de doença vascular cerebral¹⁻³. Pequenas hemorragias da fossa posterior podem não ser identificadas devido a movimentos ou artefactos ósseos que mascaram as estruturas. Após 2 semanas começa a verificar-se atenuação dos valores dos Rx do hematoma até se tornar isodenso com o tecido cerebral circundante, podendo persistir efeito de massa e edema¹. Em alguns casos, 2 a 4 semanas após, surge, na zona do hematoma, um anel que capta contraste, que pode persistir durante meses¹. A ressonância magnética nuclear (RM), apesar de mais sensível para visualizar as lesões da fossa posterior, raramente é necessária. A RM pode não visualizar pequenos aneurismas ou malformações vasculares, mas é superior ao TAC-CE e à angiografia na detecção de angiomas cavernosos². Deve considerar-se a realização de angiografia a todos os doentes com HIC de causa

pouco clara, que sejam bons candidatos para cirurgia, particularmente se jovens e normotensos clinicamente estáveis². A altura da realização da angiografia depende do estado clínico do doente e do parecer do neurocirurgião sobre a urgência da cirurgia. A RM e a angioressonância são importantes e podem evitar a necessidade de realizar angiografia com contraste. Deve considerar-se a sua realização no diagnóstico de malformações cavernosas em doentes candidatos a cirurgia, normotensos e com hemorragias lobares que apresentem estudo angiográfico normal².

Atitudes terapêuticas

As atitudes terapêuticas descritas são baseadas nas *guidelines* recentemente publicadas, na revista científica "Stroke", pelo "Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association"². Foram realizadas pequenas modificações, que nos pareceram pertinentes e de carácter prático (e.g.: cálculo da dose média de manitol para um adulto médio e introdução da natrémia como factor de monitorização da osmoterapia, segundo Adams³). As recomendações têm em conta os níveis de evidência clínica (Quadro 1).

Como em quase todas as patologias, são descritos três estádios terapêuticos: 1) prevenção, 2) terapêutica imediatamente após a HIC e 3) a reabilitação do doente. Pretende-se abordar apenas a terapêutica imediatamente após a HIC.

A HIC é uma emergência média, podendo conduzir rapidamente à morte ou incapacidade do doente. No ano de 1977 estimou-se que, dos 37000 Americanos que teriam tido HIC, 35% a 52% tinham falecido no 1º mês e, destes, 50% faleceram nos primeiros 2 dias. Só 10% dos doentes eram independentes ao fim de 1 mês e 20% ao fim de 2 meses^{5,20,21}. Este panorama ilustra claramente a necessidade de actuar o mais rapidamente possível, de forma a tentar impedir a morte do doente e minimizar a área de tecido cerebral lesado ("*time is brain*").

As atitudes imediatas são comuns a todas as situações de emergência, em que o objectivo principal será manter o doente vivo e hemodinamicamente estável. As atitudes devem ser individualizadas e ponderadas, evitando a agressividade de terapêuticas intempestivas, assim como atitudes nihilistas que poderão prejudicar o prognóstico destes doentes que à partida já é, muitas vezes, bastante reservado. A decisão terapêutica depende de vários factores, sendo os mais importantes a etiologia, a localização do hematoma, o volume do hematoma e o estado clínico do doente. No Quadro 2 estão descritas as medidas terapêuticas gerais dos doentes com HIC, que se descrevem a seguir:

1) Manutenção da permeabilidade das vias respiratórias, a entubação traqueal e ventilação mecânica sempre que necessário, a oxigenação adequada e a manutenção da circulação são as atitudes imediatas mais importantes¹⁻³. Os doentes com alteração do estado de consciência ou sinais

Quadro 1

1. Nível de evidência

Nível I - baseado em estudos randomizados com baixa probabilidade de falsos positivos (a) e falsos negativos (b).

Nível II - baseado em estudos randomizados com elevada probabilidade de falsos positivos (a) ou falsos negativos (b).

Nível III - dados obtidos de estudos não-randomizados.

Nível IV - dados obtidos de estudos não-randomizados usando controlos antigos.

Nível V - dados obtidos de diversos casos pontuais

2. Grau de recomendação

Grau A - Suportado por estudos de evidência de nível I

Grau B - Suportado por estudos de evidência de nível II

Grau C - Suportado por estudos de evidência de nível III a V

Níveis de evidência e grau de recomendação²

de disfunção do tronco cerebral devem ter uma vigilância e atitude terapêutica mais apertada, podendo necessitar de entubação traqueal para protecção das vias respiratórias e ventilação adequada, a qual estará indicada em situações de insuficiência respiratória ou em caso de risco óbvio de aspiração. A entubação traqueal deve ser realizada cuidadosamente, oxigenando adequadamente o doente e, se necessário, procedendo a sedação, para evitar arritmias e aumento da pressão intracraniana². Idealmente a pressão do *cuff* do tubo traqueal deverá ser monitorizada cada 6 horas, para minimizar o risco de aspiração. Ao fim de 2 semanas de entubação traqueal, em presença de coma ou insuficiência respiratória prolongados, deverá proceder-se a traqueostomia. Todos os doentes com HIC devem fazer oxigenioterapia².

2) Entubação nasogástrica: deve ser realizada em todos os doentes com entubação endotraqueal², com risco de aspiração de conteúdo gastrointestinal ou para administração de alimentação entérica.

3) Administração de líquidos: a administração de líquidos deve tender para a euvolemia. Devem ser evitados solutos hipotónicos e soros dextrosados. Os solutos hipotónicos podem conduzir ao aumento do edema cerebral; a glucose dos soros dextrosados é metabolizada preferencialmente pela via anaeróbica, num cérebro irrigado mas pouco oxigenado, com formação de ácido láctico que po-

Quadro 2

Protecção das vias respiratórias

Ventilação e oxigenação adequadas

Entubação nasogástrica (alimentação, protecção vias respiratórias)

Elevação da cabeceira a 20-30°

Abordagem cuidadosa da TA

Abordagem cuidadosa da hipertensão intracraniana

Administração de líquidos (1200-1500 cm³/dia). Não administrar solutos hipotónicos ou soros dextrosados

Prevenção das convulsões (fenitoína)

Controlo da temperatura (paracetamol) e da glicémia

Prevenção da hemorragia digestiva, tromboembolismo

Medidas de reabilitação

HIC - Medidas terapêuticas gerais

derá conduzir ao agravamento das lesões cerebrais¹⁻³. O balanço hídrico calcula-se somando o volume diário de urina às perdas insensíveis (\approx 500 ml), mais 300 ml por cada grau de febre². Nas situações de edema cerebral a osmolalidade sérica deverá manter-se em valores entre 295-305 mOsmol/l³. Nas situações de hipovolemia poderá ser importante medir a PVC, mantendo-a em valores de aproximadamente 5 a 12 mmHg, ou a pressão de encravamento pulmonar com valores 10 a 14 mmHg². É importante também a correcção hidroelectrolítica e ácido-base.

4) Controlo da pressão arterial (PA): a maioria dos doentes com HIC têm história de hipertensão arterial. A HIC, por seu lado, aumenta ainda mais a PA, que tipicamente volta aos valores pré-hemorragia, sem intervenção farmacológica, ao fim de 7 a 10 dias^{22,23}. A razão teórica para baixar a PA relaciona-se com a hipotética diminuição do risco de manutenção da hemorragia através das pequenas artérias e arteríolas. No entanto, um estudo prospectivo não demonstrou existência de relação entre a PA inicial e o crescimento da hemorragia²⁴. A associação entre valores elevados de PA e o mau prognóstico não implica necessa-

Quadro 3

1. Se PA sistólica > 230 mmHg ou PA diastólica > 140 mmHg, em 2 medições separadas de 5 minutos, iniciar nitroprussiato (0.5 a 10mg/Kg/min).
2. Se PA sistólica = 180-230 mmHg ou PA diastólica = 105-140 mmHg ou PAM ³ 130 mmHg, em 2 medições separadas de 20 minutos, iniciar labetolol endovenoso (50-100 mg/h em bólus de 10 a 40 mg ou infusão contínua de 2-8 mg/min), enalapril, diltiazem, lisinopril ou verapamil.
3. Se PA sistólica < 180 mmHg e PA diastólica < 105 mmHg, adiar terapêutica.
4. Se PA sistólica < 90 mmHg, proceder a administração de líquidos (PVC de 5-12 mmHg) e, se continuar com valores baixos, iniciar fenilefrina (2-10mg/Kg/min), dopamina (2-20mg/Kg/min.) ou noradrenalina (0.05-0.2mg/Kg/min.).

Abordagem da pressão arterial nas primeiras horas da HIC – recomendações²

riamente que a diminuição da PA melhore o prognóstico²⁵. Estudos recentes demonstraram mesmo que a diminuição rápida da pressão arterial média (PAM), nas primeiras 24 horas, está independentemente associada a aumento da mortalidade nos doentes com HIC²⁶. Por outro lado, o tratamento agressivo da PA pode diminuir a pressão de perfusão cerebral e teoricamente agravar a lesão cerebral, particularmente num contexto de aumento da pressão intracraniana². Segundo Qureshi et al²⁶, a diminuição da PAM pode lesar o cérebro de 2 maneiras. Primeiro, pode conduzir à diminuição do fluxo sanguíneo nas zonas circundantes ao hematoma, contribuindo para aumento da área lesada. Estes autores preconizam a existência de uma zona de penumbra isquémica, à semelhança do que acontece com o acidente vascular cerebral isquémico. Com a lesão cerebral os mecanismos de auto-regulação cerebral perdem-se. Neste caso, a diminuição da pressão arterial sistémica conduziria à diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC) e consequentemente à lesão irreversível nessa zona, hipotética, de penumbra isquémica. O segundo mecanismo relaciona-se com o efeito da redução da PA na pressão intracraniana. Os mecanismos de auto-regulação cerebral podem não funcionar na área da zona isquémica, mas estão relativamente preservados nas áreas não lesadas. A diminuição da PA provocará vasodilatação reflexa nas zonas não lesadas, conduzindo a um aumento do volume total de sangue intracraniano com aumento da pressão intracraniana (PIC) e consequente diminuição da PPC, comprometendo

tendo ainda mais a perfusão das zonas marginais, mal irrigadas²⁶.

O balanço dos diferentes estudos conduziu a que o “Stroke Council” recomendasse, com base em estudos anteriores²⁷, a manutenção de valores de PAM inferiores a 130 mmHg nos doentes com hipertensão arterial prévia². Os doentes com aumento da PIC, em que seja possível monitorização da PIC, devem manter a PPC superior a 70 mmHg (PPC=PAM-PIC). Devem evitar-se, no período pós-operatório imediato, PAM superiores a 110 mmHg. Se a PA for inferior a 90 mmHg devem ser administrados agentes vasopressores^{2,28} (Quadro 3). Na abordagem da PA devem utilizar-se fármacos que tenham início de acção rápido e cujo efeito possa ser facilmente regulado. Os antagonistas de cálcio sublinguais, nomeadamente a nifedipina, devem ser evitados.

5) Abordagem da hipertensão intracraniana: o cérebro é virtualmente incompressível; assim, o LCR e o sangue funcionam como principais *buffers* do aumento do volume intracraniano. A relação entre aumentos do volume intracraniano e a subida da PIC, designada por *compliance*, aproxima-se de uma função exponencial²⁹. A pressão intracraniana normal é de 2 a 12 mmHg. O aumento da PIC para valores de 15 a 40 mmHg, por si só, não é perigosa, mas pode progredir rapidamente para uma situação em que causa lesão secundária ao diminuir a PPC, à medida que a PIC se aproxima da PA. À medida que isto acontece há desvio de tecido cerebral, conduzindo à compressão do tronco cerebral e sinais clínicos de massa intracerebral. Quando a PPC

Quadro 4

1. Osmoterapia

Constitui a primeira medida terapêutica. Manitol a 20% (0.25-0.5 g/Kg cada 4/4 horas; adulto médio ≈ 150 cm³ de manitol a 20% (30g) cada 4 horas). Duração ≤ 5 dias, devido a efeito "rebound".
Furosemida 10 mg cada 2-8 horas, simultaneamente, para manter o gradiente osmótico.
Monitorizar: osmolalidade sérica ≤ 310 mOsm/l (295-305 mOsm/l) - 2 medições diárias ou natrémia (>140 mg/dl e < 150 mg/dl)³.

2. Corticosteróides

Não estão indicados, devido aos seus efeitos adversos potenciais. Não se revelaram benéficos (nível de evidência II, recomendação de grau B).

3. Hiperventilação

A hipocapnia causa vasoconstrição. A redução do fluxo cerebral é quase imediata, mas o pico de diminuição da PIC só é atingido ao fim de 30 minutos de alteração da PCO₂.

4. Redução do PCO₂ para 35-30 mmHg conduz diminuição da PIC em 25% a 30% . (nível de evidência III a V, recomendação de grau C).

A não redução da PIC através da hiperventilação indica mau prognóstico.

5. Relaxantes musculares

A paralisia neuromuscular (vancurónio, pancurónio...) associada a sedação adequada pode diminuir a PIC, impedindo o aumento da pressão intratorácica e pressão venosa relacionada com a tosse, aspiração da árvore brônquica e outras manobras (nível de evidência de III a V, recomendação de grau C).
Aos doentes com PIC criticamente elevada deve ser administrado bólus de relaxante muscular antes de aspirar as vias respiratórias; alternativamente pode administrar-se lidocaína.

Abordagem da hipertensão intracraniana – recomendações²

é inferior a 20-30 mmHg o aumento da PIC torna-se prejudicial²⁹.

A PIC, PPC e a *compliance* em repouso são espontaneamente interrompidas por subidas da PIC, designadas *plateau waves*. Isto pode ser precipitado por manobras iatrogénicas, tais como aspiração traqueobrônquica, fisioterapia, administração excessiva de líquidos ou pela dor. Aparentemente, estas ondas estão relacionadas com a perda do tónus cerebrovascular, com o aumento subsequente do volume sanguíneo cerebral. Por vezes, surgem *plateau waves* espontâneas, relacionadas com hipotensões ligeiras, que passam despercebidas, que causam dilatação cerebrovascular. Estes episódios, que duram 1 a 10 minutos e variam entre 25 a 60 mmHg, são mais pronunciados nos doentes com diminuição da *compliance* intracraniana. Após estas *plateau waves* podem surgir sinais de herniação tentorial, tais como dilatação pupilar, e ocasionalmente conduzem à morte do doente²⁹.

Dizemos que existe aumento da PIC quando esta é ≥20 mmHg durante 5 minutos². O objectivo da terapêutica é manter PIC < 20 mmHg e PPC >70 mmHg³⁰. A posição da cabeça pode ser ajustada de acordo com os valores da PIC.

Indicações para monitorização da PIC: a) doentes com suspeita de aumento da PIC e deterioração do nível de consciência b) em geral, todos os doentes com *score* <9 na escala de comas de Glasgow c) todos os doentes com deterioração do estado clínico devido a aumento da PIC². Podem usar-se monitores intraventriculares ou dispositivos intraparenquimatosos, dependendo da disponibilidade, da experiência e da situação clínica do doente.

Nos doentes com risco de hidrocefalia devem colocar-se drenos ventriculares. Na abordagem da hipertensão intracraniana a primeira medida médica será a osmoterapia (manitol a 20% na dose de 0,25-0,5 g/Kg de 4/4 horas); no entanto esta não deve ser administrada profilacticamente.

Quadro 5

1. Candidatos a terapêutica médica

Doentes com pequenas hemorragias (<10 cm³) ou défices neurológicos mínimos (nível de evidência I a V, recomendação de grau B).

Doentes com score na escala de comas de Glasgow ≤ 4 (nível de evidência II a V, recomendação de grau B). Exceptuam-se os doentes com hemorragia do cerebello e compressão do tronco cerebral, que ainda podem ser candidatos a cirurgia *life-saving*.

2. Candidatos cirúrgicos

Doentes com hemorragia do cerebello > 3 cm, com deterioração neurológica ou compressão do tronco cerebral e hidrocefalia por obstrução ventricular, devem ser submetidos, o mais cedo possível, a remoção cirúrgica do hematoma (nível de evidência III a V, recomendação de grau C).

Doentes com HIC associada a lesão estrutural (e.g.: aneurisma, malformação arteriovenosa ou angioma cavernoso) devem ser intervencionados para remoção do hematoma, se o doente tiver um prognóstico favorável e a lesão vascular for cirurgicamente acessível (nível de evidência III a V, recomendação de grau C).

Doentes jovens com hemorragias lobares, grandes a moderadas e com deterioração clínica (nível de evidência II a V, recomendação de grau B).

Terapêutica cirúrgica – recomendações²

Existe o risco de efeito *rebound*, pelo que a sua administração não é recomendada para além de 5 dias. Para manter o gradiente osmótico pode administrar-se furosemida (10mg cada 2 a 8 horas), simultaneamente com a osmoterapia. Deve medir-se diariamente a osmolalidade, cujo valor deve ser menor ou igual a 310 mmosmol/l².

Os corticóides não devem ser administrados, porque não melhoram o edema cerebral e podem aumentar o risco de infecção^{2, 31}.

O benefício da hiperventilação mantida na diminuição da PIC não está resolvido. Teoricamente a redução da PIC através da hiperventilação cessa quando o PH do LCR atinge o equilíbrio. Na prática isto pode demorar muitas horas a acontecer². Alguns autores pensam que a hiperventilação prolongada tem efeito benéfico no volume de água cerebral. Tal como com a osmoterapia, pode ocorrer efeito *rebound* se se reassumir rapidamente a ventilação normal. Assim, quando queremos parar a ventilação, esta deve ser realizada gradualmente, com normalização progressiva do pCO₂ em 24-48 horas. Em geral, se a hiperventilação é instituída para diminuir a PIC, o pCO₂ deve ser mantido entre 30-35 mmHg até se controlar a PIC. Muitos doentes necessitam de sedação (propofol, benzodiazepi-

nas, ou morfina) e tratamento intermitente com relaxantes musculares².

A indução do coma barbitúrico deve ser vista como uma opção e não como fazendo parte de um algoritmo *standard* no tratamento da PIC aumentada². Os barbitúricos de acção curta são conhecidos por diminuir a PIC (ex.: tiopental). O efeito está, presumivelmente, relacionado com a diminuição do fluxo e volume sanguíneo cerebral. Por outro lado, ao diminuir o volume sanguíneo cerebral, os barbitúricos também diminuem o edema cerebral, talvez como resultado de hipotensão sistémica ligeira, e podem também actuar como neutralizadores de radicais livres. Pode desenvolver-se alguma tolerância aos barbitúricos com a administração contínua, podendo ser necessário administrar pequenos bólus (0.3-0.6 mg/Kg)². No Quadro 4 apresenta-se um algoritmo da abordagem da hipertensão intracraniana.

6) Prevenção das convulsões: o uso de anticonvulsivantes é controverso. As convulsões podem agravar a lesão neurológica e destabilizar o doente, devendo ser tratadas agressivamente. Por outro lado, cerca de menos de 10% dos doentes têm actividade convulsiva que contribui para o coma. Assim, o “Stroke Council” considera a possi-

bilidade de administração profiláctica de anticonvulsivantes (fenitoína, ajustada para valores terapêuticos de 14 a 23 mg/ml) durante 1 mês, com diminuição progressiva até parar, se não houver convulsões².

7) Controlo da temperatura e da glicémia: factores que podem agravar as lesões cerebrais, quer nos doentes com doença cerebral isquémica, quer hemorrágica.

8) Elevação da cabeceira do doente a 20-30°: melhora a pressão de perfusão cerebral.

9) Medidas preventivas de hemorragia digestiva, tromboembolismo pulmonar e fisioterapia.

Terapêutica cirúrgica

A terapêutica e a eficácia cirúrgica dos doentes com hematoma intracerebral tem sido alvo de muita controvérsia. Os estudos randomizados são escassos e com um número muito reduzido de doentes. Em Janeiro de 1998 apenas estavam publicados 4 pequenos estudos randomizados³²⁻³⁵ e vários não-randomizados, tendo surgido recentemente mais 2 pequenos estudos randomizados^{36,37}. Nenhum destes estudos demonstrou qualquer vantagem clara da intervenção cirúrgica para remoção precoce do hematoma². Baseando-se na análise destes diferentes estudos, o grupo do "Stroke Council" elaborou algumas recomendações para a abordagem cirúrgica dos doentes com HIC (Quadro 5). Assim, doentes com pequenas hemorragias (<10 cm³) ou défices neurológicos *minor* devem ser tratados só com terapêutica médica. Os doentes com *score* ≤ 4 na escala de comas de Glasgow também devem ser tratados medicamente, porque, de uma forma geral, morrem todos ou têm prognóstico funcional muito mau o qual não melhora com a intervenção cirúrgica. Os doentes com hematoma do cerebelo > 3 cm de diâmetro, com deterioração neurológica ou compressão do tronco cerebral ou com hidrocefalia por obstrução ventricular devem ser submetidos a intervenção cirúrgica para remoção do hematoma o mais cedo possível². Doentes jovens com grandes hemorragias lobares (≥50 cm³) e deterioração clínica são, por vezes, submetidos a intervenção cirúrgica, apesar de a sua eficácia apenas ser suportada por um pequeno estudo realizado por Auer e al³³. Um hematoma associado a lesão estrutural (e.g.: aneurisma, malformação vascular), pode ser removido, se o doente tiver possibilidades de prognóstico favorável e a lesão estrutural for cirurgicamente acessível². Não existem estudos randomizados comparativos entre a técnica cirúrgica por aspiração estereotáctica e a craniotomia clássica, embora a primeira pareça ter melhores resultados².

Prognóstico

O prognóstico imediato para hematomas de média e grande dimensão é grave; 30 a 35% dos doentes morrem em 1 a 30 dias³. A extensão da hemorragia para o sistema ventricular ou o aumento da PIC alteram a PPC. Por vezes, a hemorragia atinge centros vitais, tais como o hipotálamo e o tron-

co cerebral. Broderick e colaboradores elaboraram uma fórmula para medir o volume do hematoma^{3,38,39}. Classificaram os hematomas de acordo com a sua dimensão e correlacionaram a sua relação com a sobrevivência. Verificaram, assim, que um volume ≤ 30 ml é predictivo de bom prognóstico; somente 1 em 71 doentes com hematomas > 30 ml era independente ao fim de 1 mês. Doentes com hematomas ≥60 ml e *score* ≤8 (GCS) no início têm mortalidade > 90%. É a localização do hematoma, e não somente a sua dimensão, que determina os efeitos clínicos. Um hematoma de 60 ml localizado nos gânglios da base é quase sempre fatal, mas pode ser relativamente benigno se localizado no lobo frontal ou occipital^{3,38}.

Em geral os hematomas cerebelares com menos de 2 cms de diâmetro mantêm os doentes acordados e raramente provocam deterioração. Hematomas do cerebelo maiores que 3 cm devem ser evacuados^{2,3}. Geralmente, o agravamento do volume do hematoma acontece nas primeiras 24 horas, devendo-se a deterioração clínica posterior ao edema cerebral com compressão das estruturas e a outras causas^{40,41}. Os factores de prognóstico precoce mais importantes são o volume da hemorragia, a extensão ventricular⁴², o estado de consciência do doente e a PAM na admissão^{38,43,44}. A hidrocefalia também parece ser um factor independente predictivo de maior mortalidade⁴⁵.

A hipertensão arterial mal controlada é o factor mais relacionado com recorrência da hemorragia, a qual acontece mais frequentemente na zona de junção da substância branca com a cinzenta⁴⁶⁻⁴⁸.

Conclusão

A abordagem terapêutica da hemorragia intracerebral é muito controversa. Os estudos randomizados relacionados com o tratamento destes doentes são quase inexistentes. As *guidelines* são baseadas em relatos de experiências no tratamento de doentes com HIC em várias séries clínicas e em *guidelines* gerais para o tratamento de doentes agudos em unidades de cuidados intensivos neurológicos. O tratamento deve ser individualizado, tendo em conta o estado clínico e a idade do doente, a causa da hemorragia, a localização e o volume do hematoma e o tempo que decorreu após início da hemorragia. Devemos actuar rapidamente, tendo sempre presente que a HIC é uma emergência médica. As atitudes meramente espectadoras são condenáveis, mas as medidas demasiadamente agressivas também devem ser evitadas. As presentes *guidelines* são normas de orientação que, à luz dos conhecimentos actuais, parecem ser as mais correctas. Aguardam-se ansiosamente estudos randomizados e controlados em larga escala, para podermos tratar melhor estes doentes, diminuindo a mortalidade e melhorando o prognóstico funcional.

Bibliografía

1. Easton JD, Hauser LS, Martin JB. Cerebrovascular Diseases. In: Fauci AS eds. Harrison's, Principles of Internal Medicine, 14th ed. USA: McGraw-Hill, 1998:2325-2349.
2. Broderick JP, Adams HP, Barsan W et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-915.
3. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Cerebrovascular Diseases. In Adams RD. Principles of Neurology, 6th ed, 1997:777-873.
4. Takebayashi S. Ultrastructural morphometry of hypertensive medial damage in lenticulostriate and other arteries. *Stroke* 1985;16:449-453.
5. Anderson CS, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1994;57:936-940.
6. Challa V, Moody DM, Bell MA. The Charcot-Bouchard aneurysm controversy: impact of a new histologic technique. *J Neuropathology Exp Neurol* 1992;51:264-271.
7. Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage: a clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurgery* 1992;76:231-238.
8. Vinters HV, Whisnant J. Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. *Stroke* 1987;18:311-324.
9. Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte ET, Ropper AH, Bird ED, Richardson EP Jr. Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: a comparative histological study. *Ann Neurol* 1991;30:637-649.
10. Greenberg SM, Briggs ME, Hyman BT et al. Apoprotein E e4 Is Associated With the Presence and Earlier Onset of Hemorrhage in Cerebral Amyloid Angiopathy. *Stroke* 1996;27:1333-1337.
11. McCarron MO, Nicoll JAR, Ironside JW, et al. Cerebral Amyloid Angiopathy - Related Hemorrhage. Interaction of APOE e2 With Putative Clinical Risk Factors. *Stroke* 1999;30:1643-1646.
12. Broderick J. Intracerebral Hemorrhage. In: Gorelick PB, Alter M, eds. Handbook of Neuroepidemiology. New York, NY: Marcel Dekker, Inc;1994:141-167.
13. Wojack JC, Flamm ES. Intracranial hemorrhage and cocaine use. *Stroke* 1987;18:712-715.
14. He J, Whelton PK, Vu B, Klag AJ. Aspirin and Risk of Hemorrhagic Stroke. A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA* 1998;280:1930-1935.
15. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Risk of primary intracerebral haemorrhage associated with aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs: case-control study. *BMJ* 1999;318:759-764.
16. Colwell JÁ. Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care* 1997;20:1767-1771.
17. Baudoin C, Bousser MG, Hauguenau M, et al. Secondary prevention of Strokes: role of platelet antiaggregant drugs in diabetic and nondiabetic patients. *Diabet Med* 1985;2:145-146.
18. Ruíz-Sandoval JL, Cantú C, Barinagarrementeria F. Intracerebral Hemorrhage in Young People. Analysis of Risk Factors, Location, Causes, and Prognosis. *Stroke* 1999;30:537-541.
19. Gorelick PB, Hier Db, Caplan LR et al. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986;36:1445-1450.
20. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-191.
21. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, Warlow C. Primary intracerebral hemorrhage in the Oxfordshire community stroke project, 2: prognosis: *Cerebrovasc Dis* 1995;5:26-34.
22. Wallace Jd, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981;246:2177-2180.
23. Morfis L, Schwartz RS, Poulos R, Howes LG. Blood Pressure Changes in Acute Cerebral Infarction and Hemorrhage. *Stroke* 1997;28:1401-1405.
24. Brott T, Kothari R, Barsan W et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28:1-5.
25. Tuhim S. Blood pressure and intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999;27.Nº3:447-448.
26. Quershi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, Akbar MS, Frankel MR. Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 1999 Mar;27(3):480-485.
27. Brott T, Reed RL. Intensive care for acute stroke in the community hospital setting: the first 24 hours: *Stroke* 1989;20:694-697.
28. Rodorf G, Cramer SC, Efirid JT, Schwamm LH, Buonanno F, Koroshetz WJ. Pharmacological Elevation of Blood Pressure in Acute Stroke. Clinical Effects and Safety. *Stroke* 1997;28:2133-2138.
29. Ropper AH. Traumatic Injuries of the Head and Spine. In: Fauci AS eds. Harrison's, Principles of Internal Medicine, 14th ed. USA: McGraw-Hill 1998:2390-2398.
30. Diringner MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993;21:1591-1603.
31. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A et al. Effects of dexametason in Primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Eng J Med* 1987;316:1229-1233.
32. Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, Paizier LJ, Su CJ. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Arch Neurol* 1990;47:1103-1106.
33. Auer L, Deinsberger W, Niederkorn K et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989;70:530-535.
34. McKissock W, Richardson A, Taylor J. primary intracerebral hemorrhage: a controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 1961;2:222-226.
35. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989;70:755-758.
36. Morgenster LB, FranKowski RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC. Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): a single-center, randomized clinical trial. *Neurology* 1998 Nov;51(5):1359-1363.
37. Zuccarello M, Brott T, Derex L et al. Early Surgical Treatment for Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. A Randomized Feasibility Study. *Stroke* 1999;30:1833-1839.
38. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE et al. Volume of intracerebral Hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24:987-993.
39. Kothari RU, Brott T, Broderick JP et al. The ABCs of Measuring Intracerebral Hemorrhage Volumes. *Stroke* 1996;27:1304-1305.
40. Zazulia AR, Diringner MN, Derdeyn CP, Powers WJ. Progression of Mass Effect After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1999;30:1167-1173.
41. Kazui SK, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Incidence and Time Course. *Stroke* 1996;27:1783-1787.
42. Qureshi AI, Sfdar K, Weil EJ et al. Predictors of Early Deterioration and Mortality in Black Americans With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1995;26:1764-1767.
43. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K. Prognostic Value and Determinants of First-Day Mean Arterial Pressure in Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1997;28:1396-1400.

44. Dandapani BK, Suzuri S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation Between Blood pressure and Outcome in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1995;26:21-24.
45. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: A Previous Unreconized Predictor of Poor Outcome From Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1998; 29:1352-1357.
46. González-Duarte A, Cantú C, Ruíz-Sandoval JL, Barinagarrementeria F. Recurrent Primary Cerebral hemorrhage. Frequency, Mechanisms, and Prognosis. *Stroke* 1998;29:1802-1805.
47. Passero S, Burgalassi L, Dándrea P, Battistini N. Recurrence of Bleeding in Patients With Primary Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1995;26:1189-1192.
48. Arakawa S, Saku Y, Ibayashi S, Nagao T, Fujishima M. Blood pressure Control and Recurrence of Hypertensive Brain Hemorrhage. *Stroke* 1998;29:1806-1809.