

AVC isquêmico

A) Vascularização do SNC – Polígono de Willis

O SNC é nutrido por 2 circulações:

- Circulação posterior ou vértebro-basilar: inicia-se com as artérias vertebrais, ramos das artérias subclávia; elas ascendem pelo forame transverso das vértebras; enquanto ascendem, elas nutrem o bulbo; na transição do bulbo com a ponte, as vertebrais se unem formando a artéria basilar; esta corre pela ponte no sulco da artéria basilar e distalmente, na base do crânio, ela que é única, dá origem às duas artérias cerebrais posteriores.
- Circulação anterior ou carotídea: a carótida comum bifurca-se em carótida externa e carótida interna; a ACI ascende e dá origem à artéria oftálmica (primeiro ramo importante da ACI); a ACI se continua e se bifurca de cada lado em uma cerebral anterior e cerebral média. A imensa maioria dos AVCi acontecem no território da artéria cerebral média.

Peculiaridades

- A circulação anterior se comunica com a posterior através das artérias comunicantes posteriores.
- A circulação anterior de cada hemisfério cerebral se comunica com a contralateral através das artérias comunicantes anteriores.

A essa configuração de vasos damos o nome de Polígono de Willis.

B) Mecanismos do AVC isquêmico

Um dos principais mecanismos é o embólico...

B.1) Cardioembolismo (20-30%)

Paciente com FA crônica ou intermitente não é anticoagulado de forma adequada; trombo no AE passa para o VE que ejeta o êmbolo para a circulação, geralmente da ACM.

B.2) Embolia artério-arterial (15%)

Uma placa aterosclerótica, seja na bifurcação carotídea, seja na carótida interna, sofre instabilidade, se fragmenta e manda cristais de colesterol que alcançam as artérias do SNC; quanto mais grave a lesão carotídea, maior a probabilidade de evoluir com instabilidade.

B.3) Criptogênico (30%)

Paciente com RCR; USG de carótida não mostra nada; a grande maioria destes AVC parece ser devido a embolias; muitos devem ter embolia a partir de placas ateroscleróticas na aorta que se fragmentam e mandam cristais de colesterol para cima; alguns tem a síndrome da embolia paradoxal (êmbolo de MMII → ascende pelas veias → chega ao AD → forame oval → AE → VE → SNC).

B.4) AVC trombótico lacunar (20%)

Trombose de um ramo perfurante das principais artérias que nutrem o cérebro (ACA; ACM; ACP); um AVC de pequenas dimensões (AVC trombótico lacunar; o mais importante é de um ramo perfurante da ACM).

B.5) Trombose in situ de artérias de médio calibre (5%)

Na ACM; na ACP; na bifurcação de cerebral média.

É muito incomum.

B.6) Estenose de uma artéria cerebral + hipotensão

Idoso possui placa aterosclerótica que estreita o lúmen carotídeo vai para cirurgia...

No período perioperatório ocorrem variações da volemia ou hipotensão arterial...

Quando o idoso faz a hipotensão, ele hipoperfunde a placa estenosante... se esta hipotensão for prolongada... a região nutrida pela carótida estenosada pode entrar em isquemia (de até um hemisfério inteiro).

C) Principais síndromes neurológicas

C.1) Síndrome piramidal

Existe um neurônio chamado de primeiro neurônio motor. Seu corpo está presente no córtex cerebral do giro pré-central. Um impulso pode nascer deste neurônio e ser carregado por fibras mielinizadas. O primeiro neurônio motor é muito grande. As suas fibras saem do córtex cerebral, onde está o corpo, passam pelo diencéfalo, cápsula interna, e fazem sinapses com o segundo neurônio motor, localizado na medula espinhal (ponta anterior)... de outro modo, as fibras do trato piramidal (primeiro neurônio motor) caminham na lateral da medula espinhal e fazem sinapse com o segundo neurônio motor que está na ponta anterior da medula...

As fibras do trato piramidal passam pela região anterior do tronco cerebral e se cruzam na decussação das pirâmides.

Elas desce na medula espinhal e fazem sinapse com o segundo neurônio motor na medula. Deste segundo neurônio motor sai uma fibra que faz sinapse com o músculo.

A isquemia pode ser no local onde o neurônio nasce (córtex) ou na fibra que está descendo.

A síndrome clínica de acometimento do primeiro neurônio motor é chamada de **Síndrome piramidal**: hemiplegia (ou hemiparesia) contra-lateral à lesão, com uma característica interessante, inicialmente ela é flácida e, após 3-4 dias, ela se torna espástica. Essa espasticidade é acompanhada de hiperreflexia profunda (patelar; aquileu). Também há sinal de Babinski (cutâneo-plantar em extensão).

Obs

Estímulo doloroso no braço é carregado por fibras para a medula espinhal.

Na medula espinhal (ponta posterior), um neurônio recebe o estímulo algico, cruza para o outro lado e sobe. A via sensitiva tem que chegar no giro pós-central.

O impulso da via sensitiva tem sentido contrário ao da via motora. Ele passa pela região posterior do tronco cerebral e alcança o giro pós-central.

C.2) AVC cerebral média

Nutre a parte lateral do encéfalo.

I) Segmento superior da ACM

É o local mais comum dos AVCi; este território possui várias funções importantes:

➤ Giro pré-central: com o corpo do primeiro neurônio motor responsável pelos movimentos da face; mão; braço; boa parte do corpo.

Área responsável pela movimentação da perna e do pé não é nutrida pelo segmento superior da ACM.

➤ Centro voluntário do olhar conjugado

➤ Área de Broca (somente no hemisfério esquerdo; hemisfério dominante): responsável pela fluência da fala.

➤ Giro pós-central: responsável pela sensação térmica/dolorosa/etc dos seguintes segmentos corporais: iguais aos do giro pré-central que é motor). Ou seja, também poupa a perna e o pé.

II) Segmento inferior da ACM

Ramo superior: giro pós-central; giro pré-central; centro voluntário do olhar conjugado; a Área de Broca no hemisfério dominante.

O ramo inferior vai nutrir a região responsável pelas seguintes funções:

➤ Estereognosia: capacidade de reconhecer objetos pelo tato.

➤ Área de Wernicke no hemisfério dominante (esquerdo): responsável pelo entendimento da linguagem.

➤ Entendimento de gestos.

➤ Cálculo; leitura; escrita (também no hemisfério dominante); orientação direita-esquerda.

➤ Apenas no hemisfério direito (não-dominante): região responsável pelo reconhecimento do hemicorpo esquerdo e do ambiente à nossa esquerda.

De outra maneira...

AVC cerebral média

➤ Ramo superior (córtex fronto-parietal)

○ Síndrome piramidal contralateral

▪ Poupa perna e pé.

▪ Paralisia facial.

▪ Hemiparesia/hemiplegia.

○ Hemianestesia (comprometimento do giro pós-central): também poupa perna e pé.

○ Desvio do olhar conjugado contralateral à hemiplegia: fica por algumas horas apenas;

○ Afasia motora: o paciente perde a expressão e a fluência da linguagem: o cara entende o que você fala, mas não consegue se expressar.

Afasia é qualquer distúrbio da linguagem.

➤ Ramo inferior (córtex parietal e porção lateral do córtex temporal)

○ Aestereognosia de mão contralateral.

○ Afasia de Wernicke (hemisfério esquerdo)

Quando o hemisfério esquerdo for o envolvido.

O paciente não entende o que a gente fala para ele.

Ele tenta responder com palavras desconexas (ele não erra ao pronunciar as palavras).

Nem ele entende o que está falando.

- Apraxia ideomotora (hemisfério esquerdo)
O sujeito não consegue reproduzir movimentos.
- Síndrome de Gerstmann (hemisfério esquerdo)
Agrafia: não consegue escrever.
Acalculia: não consegue calcular.
Alexia: não consegue ler.
Perde orientação direita-esquerda.
- Heminegligência (hemisfério direito)
O sujeito ignora o hemicorpo esquerdo dele.

III) Ramos perfurantes da ACM

AVC lacunar

AVC do ramo perfurante da ACM conhecida como artéria lenticulo-estriada: nutre alguns núcleos da base e também a cápsula interna.

As fibras mielinizadas do primeiro neurônio motor ao descerem para a medula espinhal passam pela cápsula interna antes de passar pelo tronco cerebral. Ou seja, vai haver déficits motores puros.

Quando temos manifestação motora pura devemos pensar no AVC lacunar.

➤ Hemiparesia motora pura.

É extremamente comum nos PS.

C.3) AVC cerebral anterior

Observe a parte medial do cérebro.

Todo o lobo frontal medial é nutrido pela ACA.

Aquelas duas regiões do giro pré e pós-central responsáveis pela parte motora e sensitiva da perna e do pé também são nutridas pela ACA.

➤ Movimento / sensibilidade da perna e do pé.

➤ Controle esfinteriano.

➤ Funções cerebrais superiores: planejamento; raciocínio; comportamento social.

Às vezes, ele pode ser bilateral.

De outra maneira...

➤ **AVC de cerebral anterior**

○ Unilateral

- Paresia ou plegia na perna contralateral.
- Monoanestesia ou parestesia na perna contralateral.

As funções superiores não sofrem problema no AVC unilateral.

○ Bilateral

Às vezes, os dois ramos distais da ACA podem se originar de um ramo proximal.

Ao ocluir o ramo proximal, podemos ter o AVC bilateral.

- Paraparesia (plegia) e anestesia nos MMII.
- Síndrome abúlica (mutismo acinético)
No lobo frontal existe uma região responsável pela volição (vontade; iniciativa).
Quando o envolvimento é bilateral, o paciente perde a volição.
Pacientes apáticos e monossilábicos.
Incontinência urinária e fecal.
Reflexos de preensão; sucção e palmo-mentoniano.
- Liberação frontal
Perdem a noção de comportamento social.

C.4) AVC cerebral posterior

Refere-se basicamente ao lobo occipital. Mais precisamente à área 17, responsável pela visão.

Também o entendimento da visão.

De outra maneira...

➤ **AVC cerebral posterior (após emitir a comunicante posterior – P2)**

○ Unilateral

- Hemianopsia homônima contralateral

- Paciente perde metade do campo visual.
 - Agnosia visual
Agnosia = ignorância.
O cidadão olha e não sabe o que está olhando.
 - Síndrome de Balint (hemisfério direito)
 - Simultaneoagnosia: não tem noção de conjunto.
 - Apraxia óptica: o paciente tem preguiça de acompanhar objetos que se deslocam pelo seu campo visual.
 - Ataxia óptica: o indivíduo não alcança o objeto diretamente.
- **Bilateral**
Um êmbolo se aloja no topo da artéria basilar, por exemplo.
 - Cegueira cortical
Existem alguns pacientes com cegueira cortical que podem ter um comportamento muito estranho. Eles tem a cegueira cortical e a negam (anosognosia visual)... inventam desculpas para o fato de não estarem enxergando adequadamente.
 - Síndrome de Anton (anosognosia visual).

C.5) AVC por trombose ascendente de artéria basilar – Região ventral da ponte **Síndromes Clínicas de Tronco Cerebral**

I) Síndrome do Cativoiro

A via motora desce na porção anterior do tronco.

Quando as vias motoras direita e esquerda estão na porção ventral da ponte, elas ficam muito próximas. Se o infarto acometer a região anterior da ponte, pegaremos as vias motoras que vieram dos dois lados. O cidadão fica tetraplégico. O núcleo do facial também pode ser acometido.

- Tetraplegia.
- Diplegia facial (VII par): os núcleos do facial dos dois lados da ponte são acometidos.
- Paralisia do abducente (VI par): par craniano que puxa o olho para fora (óculo-motor puxa para dentro); predomina o óculo-motor e os dois olhos ficam para dentro (estrabismo convergente); o paciente se queixa de diplopia.
- Óculo motor (III par) preservado: par craniano que faz miose e puxa os olhos para dentro. O troclear olha para fora e para baixo; o abducente abre o olho; o resto é o óculo motor que faz.
- Paciente alerta.

II) AVC vertebral – Artéria cerebelar posterior-inferior (PICA)

➤ **Síndrome de Walleberg**

As artérias vertebrais vão nutrir o bulbo.

A PICA, ramo da vertebral, nutre parte do cerebelo e a região dorsal do bulbo.

No AVC de PICA ou de vertebral próximo da eminência dessa artéria, teremos um infarto da porção dorsal do bulbo.

Não pega fibra do primeiro neurônio motor: não há síndrome piramidal.

É a via sensitiva quem sobe por essa região e ela vai ser acometida.

O trigêmeo possui alguns núcleos... o núcleo sensitivo tem localização na região dorsal do bulbo. Ele é responsável pela sensibilidade da hemiface ipsilateral.

Se há envolvimento da PICA esquerda vai haver hemianestesia do hemicorpo direito + hemianestesia da hemiface ipsilateral (trigêmeo não cruza).

- Hemianestesia termo-álgica contralateral.
- Paralisia do V par sensitivo (anestesia da hemiface ipsilateral).
- Síndrome bulbar incompleta
 - Paralisia dos IX e X pares (disfagia e disфонia).
 - Geralmente o XII par é poupado: que seria acometido na síndrome bulbar completa.
- Síndrome de Horner ipsilateral
A via simpática se origina nos núcleos hipotalâmicos e faz sinapse com neurônios da medula espinhal cervical.
Ou seja, a via simpática precisa descer o tronco encefálico em direção à medula espinhal cervical. Mas ela não cruza e desce na região posterior do tronco.
- Síndrome vestibular vertigem-nistagmo
Vertigem rotatória: com tendência a cair para o lado da lesão; um dos núcleos vestibulares está localizado na região dorsal do bulbo.

Nistagmo.

- Ataxia cerebral ipsilateral

Existem comunicações do cerebelo com o tronco cerebral pelos pedúnculos cerebrais: o pedúnculo inferior comunica o cerebelo com a região posterior do bulbo.

Na Síndrome de Wallemborg: tudo é ipsilateral; exceto a hemianestesia corporal.

D) Conduta na fase aguda do AVC

AVC isquêmico – Conduta

O AVCh cursa com sangue no parênquima cerebral. Este sangue ocupa espaço e pode comprimir estruturas do cérebro, simulando um AVC isquêmico.

Como a terapia do AVCi envolve trombólise, não podemos vacilar... não podemos aplicá-la num AVCh. O que vai diferenciar um tipo de AVC de outro é a TC.

1. TC de crânio sem contraste

Se for AVCh, a imagem de hemorragia (branca; hiperdensa) aparece imediatamente.

Se a TC não mostrou AVCh, trata-se de um AVCi.

A imagem do AVCi pode demorar 24-48 horas para aparecer.

Ou seja, TC normal não afasta AVCi na admissão.

Nessas situações, a única dica pode ser um apagamento dos giros.

Quando a imagem já aparece na admissão é porque o AVCi é grande.

2. Manter PA em torno de 160x100 mmHg

Em torno da área cerebral infartada, existe uma grande área ameaçada pela isquemia. Trata-se da zona de penumbra isquêmica.

Ou seja, na fase aguda do AVC devemos manter a PA em torno de 160x100. Do contrário, podemos ter uma hipoperfusão da penumbra e aumento da área isquêmica.

3. Reduzir PA em 2 situações

Existem duas situações em que devemos reduzir a PA.

- PA \geq 220 x 120 mmHg (NÃO candidatos a rtPA/alteplase).
- PA \geq 185 x 110 mmHg (nos candidatos a rtPA).

4. Glicemia entre 80-110 mg/dL

O controle da glicemia deve ser rigoroso.

Hipoglicemia ou hiperglicemia (principalmente) tem pior prognóstico.

Há pior resposta ao trombolítico.

Glicemia $>$ 110 \rightarrow o cara deve ir para bomba infusora de insulina.

5. Evitar hipertemia

Aumento da temperatura \rightarrow cursa com aumento do metabolismo cerebral.

AVC isquêmico – Tratamento

Trombólise (rtPA 0,9 mg/kg em 1 hora)

Devemos saber quanto e como administrar (prova):

- 10% em bolus.
- 90% em 1 hora.

Pré-requisitos para trombólise:

1. Diagnóstico clínico de AVC (déficit focal agudo $>$ 15 min)

Diferença entre AIT e AVC:

AIT é uma isquemia cerebral, muitas vezes pelo mesmo mecanismo do AVC, que leva a um déficit neurológico que nas definições antigas era aquele que durava menos de 24 horas. Se formos utilizar essa definição, não fazemos trombolítico para ninguém. Hoje sabemos que o AIT dura, em geral, menos de 15 minutos.

2. Delta T \leq 3 horas

Do início das manifestações clínicas.

3. TC não evidenciando hemorragia

4. Idade \geq 18 anos

Contra-indicações à trombólise

1. PA \geq 185 x 110 apesar do tratamento

Use esmolol; labetalol, que também possui ação alfa.

Existe risco de transformação hemorrágica do AVC se você utilizar o alteplase.

2. Glicemia < 50 ou > 400 mg/dL

Glicemias altas: respondem mal ao trombolítico e tem maior risco de transformação hemorrágica.

3. Plaquetas < 100 mil**4. Heparina nas últimas 48 horas****5. Prolongamento do INR ou PTTa.****6. HD nos últimos 21 dias.****7. Cirurgias de grande porte nos últimos 14 dias.****8. História de AVC hemorrágico**

Em qualquer momento da vida.

9. AVC isquêmico ou TCE nos últimos 3 meses.**10. Coma OU torpor**

AVCi, na admissão, só dá rebaixamento do nível de consciência se for de grande monta.

AVCh, na admissão, costuma dar rebaixamento do nível de consciência: ocupa espaço e aumenta PIC.

O trombolítico no AVCi de grande monta pode promover transformação hemorrágica.

11. Edema do AVC > 1/3 do território da ACM.**AVC isquêmico – Tratamento****1. Iniciar AAS (325 mg/dia) dentro de 48 h.**

Todo paciente com AVCi merece droga anti-trombótica.

Reduz um pouco a mortalidade.

Serve para prevenir recorrência.

Se fizermos trombolítico, começamos o AAS depois de 24 horas.

2. Trombolítico intra-arterial (pró-urokinase) delta T < 6 horas

Pacientes com oclusão de artéria basilar proximal; de ACI proximal; de ACM proximal respondem menos ao trombolítico venoso.

Esses trombos são muito grandes.

Ainda não está aprovado pelo FDA.

3. Trombectomia mecânica endovascular delta T < 8 horas

Na presença de contra-indicação aos trombolíticos ou pacientes que não recanalizaram após trombólise.

Indicados para os mesmos sítios de indicação do trombolítico intra-arterial.

Um cateter arranca e aspira o trombo.

E) Conduta no pós-AVC

- Evitar novo AVC.

E.1) Conduta no pós-AVC por trombose in situ

Os pacientes têm aterosclerose como doença de base.

Devemos atenuar ou retirar fatores de risco para aterosclerose.

I) AAS 100-300 mg/dia

Drogas anti-plaquetárias para o resto da vida.

II) Controle da PA

- Alvo < 140x90
- Diabetes ou IRC >130x80

III) Controle do diabetes e da dislipidemia (estatinas)**IV) Interrupção do tabagismo****E.2) Conduta no pós-AVC na embolia artério-arterial**

Ou seja, conduta na placa da carótida.

Se ele já teve AVC, ele é sintomático da lesão carotídea.

I) Endarterectomia carotídea

O cirurgião raspa a carótida por dentro e retira a placa aterosclerótica.

Estudo NASCET para doentes sintomáticos:

- Em sintomáticos com lesão ≥ 70% do lúmen arterial.
- Benefício menor na oclusão entre 50-69%.
- Melhor ainda para homens com mais de 75 anos.
- Se for mulher, só se a obstrução for maior do que 70% do lúmen.

Estudo ACST:

- Em pacientes assintomáticos com lesão > 60% a recomendação é controversa.
- Praticamente não se indica.

II) Angioplastia com stent – Terapia endovascular

➤ Sintomáticos com lesão $\geq 70\%$ do lúmen arterial + doença coronária importante que o coloque em risco cirúrgico alto (para endarterectomia).

E.3) Conduta no pós-AVC cardio-embólico

Paciente com FA crônica ou intermitente depois do AVC embólico deve ser anticoagulado para o resto da vida.

I) Anticoagulação com Warfarin (INR 2-3)

- Na FA crônica ou paroxística: ad eternum.
- No IAM anterior extenso e acinesia apical: 3 meses.

NIHSS

Escala americana de 11 níveis pela qual pontuamos o paciente examinando ele.

Quanto maior a pontuação, pior está o paciente.

Devemos fazer NIHSS antes do trombolítico; durante o trombolítico e duas horas após o término da infusão.

Obs

Pressão de perfusão (70) = PAM – PIC (20)

Hemorragia intra-parenquimatosa**Locais****A) Putâmen-capsular****Principal lugar**

Causa clínica de AVCi por compressão.

B) Lobar – Angiopatia Amilóide

Angiopatia amiloide

Em velho sem HAS.

C) Talâmica (hipertensivo)**D) Cerebelar (hipertensivo)**

Coloca em risco a vida do doente.

O cerebelo exibe proximidade com o tronco cerebral.

A hemorragia aumenta o cerebelo de tamanho que comprime o tronco cerebral.

São condições muitas vezes cirúrgicas.

E) Hemorragia pontina (hipertensiva)

É praticamente fatal.

Paciente se apresenta tetraplégico; pupilas puntiformes; hiperpnéia e hiperidrose e coma.

Manifestações clínicas da HIP**A) Déficit neurológico focal súbito**

Hemorragia putâmen-capsular promove hemiparesia motora pura por compressão da cápsula interna.

B) Cefaléia; náuseas e vômitos

Sangue ocupa espaço e eleva a PIC.

C) Rebaixamento do nível de consciência**D) Níveis pressóricos elevados na admissão**

Hipertensão de longa data promove os microaneurisma de Charcot-Bouchard.

Mas, eles costumam se romper apenas numa crise hipertensiva.

E) Crise convulsivas**Tratamento – Conduta na fase aguda (pacientes graves)****1. Internação em terapia intensiva**

A conduta cirúrgica é realizada em poucas situações.

Devemos equilibrar o paciente e esperar que o sangue seja reabsorvido.

A) Monitorar a PIC evitando hipertensão intra-craniana

- Manter PIC < 20 mmHg
- Manter PAM – PIC > 70 mmHg (pressão de perfusão cerebral).
- Cabeceira elevada.
- Hiperventilação (paCO₂ entre 30-35 mmHg).

- Manitol 20% IV 0,5-1 g/kg; Osm=310 mOsm/L.
 - Anticonvulsivante (na presença de convulsão apenas)
- Não se faz anticonvulsivante profilático.

Hidantal.

Existem exceções.

- Compressão pneumática das pernas

Jamais dê heparina.

2. Intervenção neurocirúrgica

- Hemorragias cerebelares com diâmetro > 3 cm.
- Hemorragias lobares com deterioração neurológica.

Hemorragia subaracnóide

Willis está no espaço subaracnóide.

Aneurismas no Polígono Willis são saculares; não tem nada haver com HAS; podem se romper na vigência de HAS, mas esta não está na gênese dos aneurismas.

Artérias onde encontramos aneurismas saculares: comunicante anterior; bifurcação da cerebral média; comunicante posterior no momento que emerge da ACI; topo da artéria.

Quando o aneurisma se rompe, ele inunda o espaço subaracnóide de sangue.

Existe correlação do tamanho do aneurisma e probabilidade de rotura.

Aquele com > 10 mm de diâmetro apresenta maior risco de se romper.

Manifestações clínicas da Hemorragia Subaracnóide

O sangue no espaço subaracnóide causa aumento súbito da PIC.

Isto diminui subitamente a PPC e o paciente desmaia.

A perda da consciência pode ser precedida por cefaléia intensa e vômitos.

A) Perda transitória e súbita da consciência precedida ou não por cefaléia e vômitos.

Em 10% dos pacientes, o cara morre: ele infarta tudo porque a PPC cai a zero.

Na emergência, é comum o cidadão já ter recobrado a consciência, mas permanecer sonolento.

B) Sonolência com cefaléia intensa e rigidez de nuca.

A cefaléia não é pela hipertensão intra-craniana e sim pela irritação das meninges pelo sangue.

Sinais de localização?

Como rompeu para o espaço subaracnóide, não há sinais de localização.

Pode haver pela expansão e posterior ruptura de determinados aneurismas.

Aneurisma de comunicante posterior: quando ele se expande pode comprimir o terceiro par (óculo-motor); predomina o abducente (olho puxado para fora; estrabismo divergente). O óculo-motor também faz miose... então, teremos miose discreta.

Escala de Hunt-Hess

Existem 5 graus.

Quanto maior o grau, pior o estado do paciente.

Dita qual o tratamento a ser realizado.

Grau I

Cefaléia e rigidez de nuca leves (Glasgow 15)

Grau II

Cefaléia e rigidez de nuca moderadas – pode haver envolvimento de par craniano (Glasgow 13-14)

Grau III

Estado confusional ou letargia – pode haver déficit neurológico focal (Glasgow 13-14)

Grau IV

Torpor – pode haver hemiparesia moderada (Glasgow 7-12)

Grau V

Coma com ou sem postura de descerebração (Glasgow 3-6)

Diagnóstico da hemorragia subaracnóide

1. TC de crânio sem contraste

Sangue na cisterna basal.

A sensibilidade da TC é superior a 90% na maioria dos trabalhos.

Se a TC for normal e a suspeita for muito forte, devemos pedir uma punção lombar.

O líquido tem celularidade aumentada às custas de hemácias; as proteínas estão um pouco aumentadas.

Complicações da hemorragia subaracnóide

1. Ressangramento (24 horas)

Ocorre nos primeiros 7 dias. Mas o pico é nas primeiras 24 horas.

2. Vasoespasmo (3-14 dias)

A partir do terceiro dia pode surgir o vasoespasmo.

O sangue no espaço subaracnóide irrita as artérias do polígono de Willis. Elas podem ter um vasoespasmo reativo.

Isto pode promover um AVCi extremamente extenso.

3. Hidrocefalia aguda

O coágulo formado no líquido pelas hemácias/plaquetas pode bloquear as granulações onde o líquido é absorvido.

Ataxia da marcha → alteração esfínteriana → mutismo acinético.

4. Hiponatremia (prova)

A hiponatremia é decorrente de produção do ANP e BNP.

O doente perde sódio e água pela urina.

É uma hiponatremia hipovolêmica.

O paciente pode desidratar: fator de risco para vasoespasmo.

Tratamento da hemorragia subaracnóide

O ideal é intervir no aneurisma para evitar ressangramento.

A intervenção é para Grau I e II e na maioria dos graus III.

Intervenção precoce é aquela realizada nos primeiros 3 dias da hemorragia.

Tratamento endovascular (standard; com embolização) ou tratamento cirúrgico (clipagem do aneurisma).

Não intervenha se passou de 3 dias. Espere a fase do vasoespasmo passar (14 dias): aí sim você pode intervir no aneurisma.

1. Manter PA sistólica entre 140 e 150 mmHg no aneurisma sem intervenção.

Além disso, há risco de ressangramento.

2. Nimodipina 60 mg 4/4 h (via enteral)

Antagonista do cálcio que é neuroprotetora: se o vasoespasmo acontecer, vai ser mais difícil do neurônio isquemiar e infartar.

Apenas por via enteral... a parenteral piora o PX.

Pode reduzir PA demais... redução exagerada, a partir do terceiro dia, coloca o paciente em risco para vasoespasmo.

3. Tratamento do vasoespasmo

Doppler transcraniano avalia o fluxo nas principais artérias do polígono de Willis: o paciente deve ser submetido a partir do 3 dia até o 14 dia; pode ser feito diariamente.

Se sugerir um fluxo sanguíneo compatível com vasoespasmo (o sangue passa mais rápido), vamos tratar para evitar repercussões clínicas:

Terapia dos 3 H.

Infusão de SF 0,9% (terapia dos 3 H)

- Hipertensão
- Hemodiluição
- Hipervolemia

O cara que não teve o aneurisma abordado inicialmente não pode ser submetido porque o aumento da PA vai fazê-lo sangrar.

4. Profilaxia da TVP

➤ Se houve intervenção do aneurisma: heparina profilática - HR 5.000 12/12 h.

➤ Se não houve intervenção do aneurisma: não faça heparina; use compressão pneumática intermitente.