



Guia do Episódio de Cuidado Diretriz de Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática Espontânea

A hemorragia subaracnoidea (HSA) não traumática relacionada a ruptura de aneurismas cerebrais tem incidência bastante variada ao redor do mundo, indo de 2 casos a cada 100.000 pessoas na China a 22.5 casos a cada 100.000 pessoas na Finlândia. A ruptura de um aneurisma é relatada numa taxa de 5 a 8 casos a cada 100.000 habitantes anualmente nos EUA e apresenta um pico de incidência por volta da 5ª década de vida. No Brasil, as taxas de incidência são comparáveis às dos EUA, havendo menos estudos populacionais que sustentem essas estatísticas. Já os aneurismas que nunca romperam parecem afetar 2-5% da população geral. A mortalidade da doença é alta ainda, a despeito da queda de mortalidade observada em países industrializados nas últimas décadas. Taxas médias de mortalidade nos EUA são estimadas em 32%, comparadas com 43% na Europa e 27% no Japão. Mundialmente estas taxas são afetadas principalmente pela qualidade e facilidade de acesso ao sistema de saúde local assim como pela disponibilidade e uso do serviço de verificação da causa de óbito através da autópsia.

I. ASSISTENCIAL

1. APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

A hemorragia subaracnoidea tem uma das mais conhecidas e distintas apresentações em toda a medicina: **a cefaléia súbita, com pico de intensidade imediato.**

Ainda que a cefaléia seja de longe o sintoma inicial mais comum ela pode ser acompanhada de náusea, vômitos, sinais meníngeos (especialmente rigidez nucal), acometimento de nervos cranianos e perda transitória ou duradoura da consciência. Uma apresentação interessante é a da “cefaleia sentinela” que ocorre em até 20% dos pacientes entre 2 a 8 semanas precedendo a HSA e se caracteriza por uma cefaleia mais leve que pode durar alguns dias.

A importância do reconhecimento deste fenômeno não deve ser subestimada, uma vez que é a oportunidade de diagnóstico e tratamento de um aneurisma antes de um sangramento potencialmente fatal.

Nas últimas duas décadas, a tomografia computadorizada (TC) de crânio não contrastada se tornou uma das ferramentas mais importantes para o diagnóstico da HSA.

A sensibilidade da tomografia depende do tempo de apresentação pós-hemorragia e do grau de sangramento que o paciente apresenta, podendo chegar a 98,7% nas primeiras 6 horas, caindo para 93% após 24 horas e menos de 85% após 1 semana. **Por este motivo, uma tomografia sem hemorragia realizada dentro das primeiras 6 horas pode ser o bastante para a exclusão de uma HSA.**

A angiotomografia (angioTC) de vasos cranianos tem sensibilidade entre 95 a 100% para aneurismas >5 mm e é geralmente reservada para aqueles pacientes que já tem o diagnóstico de HSA pela TC não contrastada.

A sensibilidade do método pode ser significativamente menor para aneurismas <5 mm e em instituições com aparelhos de pior qualidade, tecnologia menos avançada ou radiologistas menos experientes.

O uso rotineiro da AngioTC como exame inicial para toda suspeita de HSA ainda é debatido na literatura e ao mesmo tempo que pode auxiliar no diagnóstico precoce da fonte de sangramento, pode também gerar ansiedade ao revelar a presença de um aneurisma incidental não roto e que nenhuma relação teria com a cefaleia em investigação.

Pacientes com uma TC de Crânio inicial negativa, realizada com 6 horas ou mais do início dor, mas com história clínica convincente devem ser submetidos a punção lombar para análise de líquido cefaloraquidiano (LCR). A técnica correta de coleta, análise e interpretação do LCR é fundamental.

A presença de xantocromia, bilirrubina e alta contagem de hemácias, que não diminuem com a coleta em 3 tubos de LCR, são sugestivos de hemorragia subaracnoidea e podem ser úteis para diferenciar de uma punção traumática (acidente de punção). A xantocromia esta geralmente presente após 4 horas do sangramento.

Nos pacientes com TC de crânio e punção lombar negativas e sem quaisquer alterações no exame físico neurológico, a cefaleia pode ser tratada com sintomáticos e os pacientes liberados com orientações adequadas.

Nos últimos anos o uso da ressonância magnética (RM) e da angioressonancia (AngioRM) para o diagnóstico da HSA tem despertado mais interesse.

No entanto, pelo caráter urgente da doença, custos, dificuldades técnicas e baixa disponibilidade dos aparelhos de RM seu uso fica limitado. Novas técnicas de aquisição de imagem, como “*proton density weighted*” e FLAIR podem igualar a sensibilidade da punção lombar no diagnóstico de HSA. Geralmente, em nossa rotina, a RM do crânio e coluna cervical são o próximo passo de investigação após uma HSA com Angio TC e angiotomografia digital negativas.

A angiografia digital cerebral é o exame padrão ouro para o diagnóstico de aneurismas intracranianos. Atualmente, aparelhos e técnicas modernas que permitem a reconstrução dos angiogramas em 3D contribuíram enormemente para as informações pré-operatórias ou pré-procedimento endovascular. A angiografia diagnóstica pode ser realizada com o intuito de tratar o aneurisma e esse tratamento pode ser realizado via embolização por molas (*coils*) no mesmo procedimento.

A desvantagem do método é sua natureza invasiva, com riscos de complicações mínimos mas existentes, como acidente vascular cerebral (AVC), dissecação arterial, hematomas relacionados a punção arterial, complicações relacionadas a anestesia e reações adversas ao contraste. Aproximadamente 20-25% dos pacientes com HSA terão uma angiografia negativa para a pesquisa de aneurismas. Em casos em que não se encontre um aneurisma no primeiro exame, a repetição do exame após 1 semana pode revelar um aneurisma não diagnosticado em 1-2% dos casos.

Na prática, em nosso serviço, para um paciente com suspeita clínica de HSA, nós utilizamos inicialmente uma TC de crânio sem contraste. A decisão de acrescentar um estudo de angiotomografia de crânio já no primeiro exame fica a critério do médico que avalia o caso e deve levar em conta vários fatores como o grau de suspeita clínica, a idade, função renal e chance de reações ao contraste.

Se há sangue na TC de crânio sem contraste inicial o exame a seguir deve ser direcionado para a pesquisa da fonte de sangramento (um aneurisma) e pode ser uma AngioTC ou uma angiografia digital cerebral.

Se não há sangue visível na TC, o próximo passo é a punção lombar (lembrando que a sensibilidade da TC de crânio realizada dentro de 6 horas da cefaléia é próxima de 99%). Se positiva, o paciente deve ir para uma arteriografia digital diagnóstica de urgência. Nos pacientes com um estudo negativo na angiografia geralmente uma RM de Crânio e coluna cervical é realizada, e a angiografia pode ser repetida em 1-2 semanas. Se todos os exames não revelarem nenhuma etiologia para o HSA, o tratamento sintomático é iniciado.

Na prática, em nosso serviço, para um paciente com suspeita clínica de HSA, nós utilizamos inicialmente uma TC de crânio sem contraste. A decisão de acrescentar um estudo de angiotomografia de crânio já no primeiro exame fica a critério do médico que avalia o caso e deve levar em conta vários fatores como o grau de suspeita clínica, a idade, função renal e chance de reações ao contraste.

Se há sangue na TC de crânio sem contraste inicial o exame a seguir deve ser direcionado para a pesquisa da fonte de sangramento (um aneurisma) e pode ser uma AngioTC ou uma angiografia digital cerebral.

Se não há sangue visível na TC, o próximo passo é a punção lombar (lembrando que a sensibilidade da TC de crânio realizada dentro de 6 horas da cefaléia é próxima de 99%). Se positiva, o paciente deve ir para uma arteriografia digital diagnóstica de urgência. Nos pacientes com um estudo negativo na angiografia geralmente uma RM de Crânio e coluna cervical é realizada, e a angiografia pode ser repetida em 1-2 semanas. Se todos os exames não revelarem nenhuma etiologia para o HSA, o tratamento sintomático é iniciado.

2. FATORES DE RISCO

Estudos de análise multivariada realizados em diversas regiões distintas étnica e geograficamente têm mostrado consistentemente que o tabagismo, a hipertensão arterial sistêmica e o abuso de álcool são fatores de risco independentes para a hemorragia subaracnóidea. É consenso de que o tabagismo é um dos maiores fatores de risco por levar à destruição das propriedades elásticas da parede vascular.

O uso de drogas simpatomiméticas é também um fator de risco, assim como o uso de drogas ilícitas por via endovenosa contribui para a formação de aneurismas micóticos. Algumas síndromes genéticas como a doença renal policística autossômica dominante e a síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV também trazem um risco maior de formação e ruptura de aneurismas.

A síndrome de aneurismas múltiplos intracranianos familiar pode levar a HSA precocemente e a um risco aumentado da formação de múltiplos aneurismas; ela ocorre quando 2 ou mais familiares de primeiro a terceiro grau desenvolvem aneurismas intracranianos. Parece claro que o rastreamento de aneurismas com Angioressonância ou Angiotomografia deve ser realizado nesta população já que o risco de um aneurisma assintomático chega a 8%. O mecanismo genético específico desta síndrome não está totalmente elucidado.

A formação de novos aneurismas pode ocorrer numa taxa de 1-2% ao ano em pacientes previamente tratados para um aneurisma roto, sugerindo que alguma forma de seguimento a longo prazo para esses pacientes deva ser considerada.

3. AVALIAÇÃO E TRATAMENTO INICIAL

Pacientes com a suspeita de HSA devem ser transferidos o mais rápido possível para um centro de excelência com suporte neurocirúrgico, neuroendovascular e neurointensivo. Como em qualquer paciente crítico, a prioridade inicial envolve garantir a via aérea, ventilação adequada e estabilidade hemodinâmica. Se existe preocupação com o nível de consciência o paciente deve ser prontamente intubado para prevenir hipercapnia, o que poderia resultar em aumento da pressão intracraniana (PIC).

A pressão arterial (PA) deve ser controlada até que o aneurisma seja tratado, mas o alvo sistólico ainda é tema de debate na literatura. Sugere-se evitar hipertensão (PAS>180) e hipotensão (PAM <65). Alguns especialistas ainda recomendam evitar valores acima de 160 mm de PA. Este número é de certa forma arbitrário e os benefícios para esta conduta não são claros, apesar dos estudos sugerirem uma tendência na redução de ressangramento para os pacientes que tiveram sua PA agressivamente controlada¹⁸.

Diversas escalas clínico-radiográficas existem para a HSA, incluindo a escala de Hunt e Hess, a escala da *World Federation of Neurosurgeons* (WFNS), a escala de coma de Glasgow (GCS) e a escala de Fisher, muitas delas elaboradas retrospectivamente. As escalas de Hunt e Hess e WFNS baseiam-se na condição clínica do paciente e no nível de consciência, traduzindo muitas vezes piora por hipertensão intracraniana. Nesses pacientes torporosos ou comatosos, a intubação é indicada e na maioria das vezes o manejo inicial com administração de manitol ou salina hipertônica até o tratamento definitivo é recomendado. Nos casos de hipertensão intracraniana, geralmente com Hunt Hess >3 ou WFNS >3 o tratamento inicial envolve a instalação de um cateter ventricular de derivação externa (DVE).

O sistema hospitalar tem papel importante no prognóstico dos doentes com HSA. Diversos estudos correlacionam melhor prognóstico desses pacientes com o atendimento em centros com alto volume de casos de HSA e centros com maior experiência no tratamento endovascular. Além disso, pacientes com HSA tem melhores chances de recuperação quando tratados por uma equipe de neurointensivismo.

Todos os pacientes devem ser admitidos em uma unidade de cuidados intensivos e geralmente lá permanecem pelos próximos 10-14 dias para observação. Os pacientes mais críticos recebem monitorização invasiva de PA e hemodinâmica, incluindo cateteres centrais que permitam monitorar pressão venosa central e ocasionalmente pressão de artéria pulmonar e débito/índice cardíaco. Em nossa opinião esses pacientes são melhores tratados por uma equipe dedicada ao neurointensivismo.

A incidência de crises epiléticas nos pacientes com HSA podem variar de 6 a 18% dos casos. A maioria ocorre precocemente, no momento do sangramento, o que deixa dúvida da natureza epilética desses eventos. Crises tardias são menos frequentes, mas merecem atenção. No momento as evidências apontam para o uso de droga antiepilética nos seguintes casos: 1- **Devem ser usados** em casos em que o paciente apresenta crise epilética no início do sangramento: manter anti-epilético (fenitoína ou lacosamida IV) por 7 dias; 2- **Podem ser usados** em casos de alto risco para instalação de crises (aneurismas de cerebral média, hemorragia intraparenquimatosa, HSA de alto grau, hidrocefalia, infarto cortical associado).

Pacientes com alteração prolongada da consciência após o tratamento do aneurisma roto, devem ser monitorizados por EEG contínuo para avaliação de estado de mal não convulsivo.

4. TRATAMENTO DO ANEURISMA

Poucas controvérsias no estudo da neurologia e neurocirurgia vascular foram tão intensamente discutidas quanto o debate clipe x *coil*. Apesar de algumas tentativas de estabelecer as evidências em favor de um lado ou de outro, elementos como a experiência do médico que faz o tratamento e os avanços tecnológicos que incrementam o arsenal terapêutico devem ser levados em conta e tornam o debate mais complexo e sempre necessário.

Dois fatores contribuem para a eficácia no tratamento dos aneurismas cerebrais: as taxas de resangramento pós-tratamento e a recorrência angiográfica de aneurismas pós-tratamento e merecem ser discutidos mais detalhadamente.

O primeiro fator é relativamente simples de se estudar já que o desfecho é binário. No *International Subarachnoid Hemorrhage Trial* (ISAT), 28/1073 (2.6%) dos pacientes tratados com embolização por *coil* e 11/1073 (1.0%) dos pacientes tratados cirurgicamente sofreram um ressangramento do aneurisma tratado ao longo do primeiro ano pós tratamento. Esta hemorragia foi fatal em 53.6% e 45.5% dos pacientes, respectivamente. Após um ano, o número de ressangramentos foi de 7/1073 (0.65%) dos pacientes embolizados e 2/1070 (0.19%) dos tratados cirurgicamente. Estes números tem sido consistentes com outras séries de casos de antes e depois do ISAT, os quais mostram taxas de ressangramento pós coiling de aproximadamente 0.9-2.9% por ano. As taxas de sangramento pós clipagem são prejudicadas pelo fato de que muitos dos estudos mais antigos não tinham angiografia pós-clipagem para ter certeza da oclusão do aneurisma e muitos estudos usaram técnicas cirúrgicas mistas como clipagem, "wrapping" e ligação do vaso nutridor. Imagina-se que atualmente, quando tanto a inspeção visual quanto a angiografia de controle demonstram obliteração do aneurisma após clipagem cirúrgica, a taxa de resangramento nesses casos seria próxima de zero. A recorrência angiográfica após o tratamento é um tópico mais controverso, tanto pela definição do que constitui uma recorrência quanto pelo que fazer com os achados. Inicialmente, uma metanálise demonstrou que apenas 54% dos aneurismas eram completamente ocluídos no primeiro tratamento com embolização por *coil* e 88% dos aneurismas eram mais de 90% ocluídos. A taxa de crescimento e recorrência de um aneurisma está fortemente relacionada com o tamanho do aneurisma e a morfologia do colo (largo ou estreito). Murayama et al publicaram o seguimento angiográfico de 665 aneurismas embolizados (nos últimos 6 anos para eliminar o efeito da curva de aprendizado) divididos em categorias de acordo com seu tamanho e morfologia do colo.

Em aneurismas menores com colos menores que 4mm, a obliteração completa foi alcançada em 74.5% das vezes com 1.1% de recorrência em aneurismas completamente embolizados e crescimento de 21% dos aneurismas incompletamente embolizados. Em aneurismas menores com colos mais largos que 4mm, a obliteração completa foi alcançada em apenas 41% com recorrência em 7.5% dos completamente embolizados e 29.4% dos incompletamente embolizados. Em aneurismas maiores (11-25 mm), a obliteração completa foi alcançada em 44% das vezes, com 30% de recorrência em aneurismas completamente ocluídos e crescimento em 44% dos incompletamente ocluídos.

Em aneurismas gigantes, a oclusão completa foi atingida em 37% das vezes apenas, com 42% de recorrência nos aneurismas completamente ocluídos e crescimento em 60% dos que não foram totalmente embolizados. Deve ser levado em conta que esses aneurismas foram tratados antes de 2001 e desde então as técnicas endovasculares evoluíram muito, fazendo com que as taxas de recorrência pós tratamento venham diminuindo.

Por último, as taxas de morbimortalidade do procedimento ou da hospitalização devem ser consideradas. O ISAT revelou que 250/1063 (23.5%) dos pacientes alocados para terapia endovascular estavam mortos ou dependentes em 1 ano, comparado com 326/1055 (30.9%) selecionados para tratamento cirúrgico.

Este achado inicial como análise interina do estudo provocou o termino precoce da inclusão de pacientes no estudo, e certamente mudou a abordagem da HSA em muitos centros no mundo. O procedimento endovascular é mais tolerável para muitos pacientes, e há claramente uma tendência a menores taxas de complicações hospitalares como infecções, intubação prolongada, hipovolemia e perda sanguínea que podem acompanhar um procedimento neurocirúrgico. Ainda não está claro, no entanto, quando, e nem se, as maiores taxas de recorrência e ressangramento após tratamento endovascular afetariam os índices de morbimortalidade encontrados.

No Hospital Israelita Albert Einstein, **consideramos o melhor tratamento aquele aonde ocorre uma discussão entre neurocirurgiões, neurointervencionistas e neurologistas experientes de forma individualizada, caso a caso, abordando a melhor técnica de tratamento.** O objetivo do tratamento deve ser a oclusão completa do aneurisma, da maneira mais segura possível. A técnica escolhida portanto, é a que preenche esses critérios.

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO VASOESPASMO E ISQUEMIA CEREBRAL TARDIA

Vasoespasmo é um termo genérico que na maior parte das vezes refere-se a um conjunto de sintomas de deterioração neurológica e cujo correlato angiográfico é a constrição das artérias cerebrais. O termo vasoespasmo sintomático é usado similarmente ao termo isquemia cerebral tardia (ICT) e a tendência é o uso deste último ao descrever os sintomas clínicos do vasoespasmo. A ICT ocorre em 20-40% dos pacientes pós HSA e é um dos componentes menos compreendidos no cuidado desses pacientes, levando a piora do prognóstico. A presença de vasoespasmo pode determinar o método de tratamento do aneurisma; os benefícios de evitar a cirurgia durante os dias de pico de vasoespasmo foram caracterizados em 1990 com o estudo *International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery*, que mostrou que a cirurgia em vigência de vasoespasmo levaria a piores desfechos. O desenvolvimento das técnicas endovasculares tiveram impacto positivo nesse conceito, já que o tratamento do aneurisma com coil pode ser acoplado ao tratamento do vasoespasmo sem piorar o prognóstico dos doentes.

Os mecanismos finais do desenvolvimento do vasoespasmo são pouco compreendidos, mas sabe-se que o risco de desenvolvimento de ICT está intimamente ligado ao tamanho do sangramento. Em 1980, Fisher publicou o estudo seminal estabelecendo um sistema de classificação para os pacientes com HSA que conseguia prever o risco de desenvolverem ICT. Apesar de muito usado ainda na prática médica, a classificação de Fisher baseava-se na TC de Crânio em seus primórdios; ainda assim, os riscos relacionados à quantidade de sangue subaracnóideo ou intraventricular já foram verificados por outros estudos. O primeiro passo para redução da morbimortalidade do vasoespasmo na HSA é prevenir a isquemia. Diversas estratégias preventivas foram estudadas e muitas são usadas no cuidado do paciente com HSA atualmente. Em primeiro lugar, é importante frisar que não há espaço para o uso rotineiro de terapias de hemodiluição, hipertensão ou incremento hemodinâmico de maneira profilática.

O tratamento com nimodipina via oral, um bloqueador do canal do cálcio, se tornou padronizado no tratamento de todos os pacientes com HSA. Isto se baseia no estudo de Allen et al, em 1983, no qual 13% dos pacientes do grupo placebo sofreram um déficit neurológico grave relacionado a vasoespasmo versus 1,7% dos que estiveram no grupo que recebeu nimodipina ($p<0.03$). Curiosamente, demonstrou-se que a nimodipina melhorou morbimortalidade, mas não teve ação significativa na prevenção do vasoespasmo angiográfico.

Outras medicações, como as estatinas ou magnésio, não tiveram sua eficácia comprovada nos últimos estudos de prevenção de vasoespasmo. O estudo padrão ouro para o diagnóstico de vasoespasmo é a angiografia digital cerebral, mas, sua natureza invasiva a torna um exame pouco prático no rastreo do vasoespasmo. Como métodos complementares para rastreo do vasoespasmo, podem ser utilizados o Doppler Transcraniano, método prático e de fácil execução a beira leito, e que traz a vantagem de poder ser utilizado repetidamente, e a angiotomografia de crânio, que também exibe boa sensibilidade para a detecção de vasoespasmo. Além disso, o estudo com técnicas de perfusão (TC perfusão ou RM perfusão a partir do 3o dia da HSA) pode revelar os pacientes com maior risco no desenvolvimento de isquemia cerebral tardia ou aqueles já em vigência de isquemia que devem ser tratados agressivamente. O aspecto mais difícil do vasoespasmo é determinar quais pacientes devem ser tratados, já que nem todos os pacientes com vasoespasmo apresentarão uma ICT.

Na nossa rotina, pacientes com HSA que desenvolvem um novo déficit neurológico (que não seja explicado por resangramento, hidrocefalia ou complicações clínicas) por volta do 3º ao 14º dia pós sangramento são tratados agressivamente inicialmente com terapia hemodinâmica (indução de hipertensão) e se necessário com resgate angiográfico (infusão de drogas vasodilatadoras ou angioplastia). Um alto grau de suspeição deve ser mantido para pacientes graves, com redução da consciência ou sedados e exame neurológico limitado. O uso de técnicas de perfusão (TC ou RM) e do Doppler transcraniano (DTC) seriado é muito útil nesta avaliação. O uso de DTC mostrou-se confiável no rastreamento de vasoespasmos com uma sensibilidade de 67%, especificidade de 99%, valor preditivo positivo de 97% e valor preditivo negativo de 78%. Na nossa rotina os DTCs são realizados diariamente ou a cada 2 dias nos pacientes com HSA como um exame de rastreamento para vasoespasmos.

Um dos sinais que anunciam a instalação do vasoespasmos/ICT é geralmente uma elevação da pressão arterial, numa tentativa de que restou dos mecanismos de autoregulação cerebral aumentarem o fluxo sanguíneo cerebral ao aumentar a pressão arterial sistêmica. Se aumentar a pressão arterial conseguiria prevenir uma ICT é uma questão fundamental. Foi demonstrado, por exemplo, que o aumento da pressão arterial conseguiu aumentar o fluxo sanguíneo em territórios em isquemia mas ainda não infartados, apesar de não ter mudado o fluxo sanguíneo cerebral global (global CBF). No entanto, nenhum estudo de indução de hipertensão conseguiu demonstrar uma diminuição na incidência de vasoespasmos angiográficos. Portanto, é provável que a hipertensão seja útil para reverter déficits neurológicos que resultem do vasoespasmos e evitar a ICT, mas não tenha ação como profilaxia para o desenvolvimento do vasoespasmos.

Em nossa rotina, permitimos que o paciente autoregule até atingir níveis de pressão sistólica de 180-200 mm Hg assim que o aneurisma esteja tratado (clipado ou embolizado). Se o paciente desenvolver sinais de ICT com PAS menor que 180 mm Hg geralmente utilizamos de drogas vasoativas para aumentar a pressão tentando obter resposta clínica.

6. MANEJO ENDOVASCULAR DO VASOESPASMO

As técnicas de angioplastia por balão para o tratamento do vasoespasmos por meio endovascular foram descritas em 1984. Ainda existem muitas controvérsias a respeito de quais técnicas seriam melhores, quais pacientes são candidatos à terapia e o momento ideal da intervenção. No geral, a qualidade de evidência para as terapias intra-arteriais é baixa, mas elas tem ganhado aceitação no algoritmo de tratamento da HSA especialmente em centros que dispõem de bons serviços endovasculares.

O momento ideal para a realização da terapia endovascular é algo controverso. Um estudo randomizado foi conduzido para o estudo da angioplastia por balão como medida profilática. Os pacientes tratados assim (profilaticamente) tinham uma diminuição significativa da necessidade de terapia de resgate urgente para o vasoespasmos sintomático (12% versus 26%, $P=0.03$) mas não houve diferença estatística na taxa de infarto cerebral (23.5% vs. 31.8%, $P>0.05$) ou nas taxas de desfecho ruim após 3 meses (redução de risco relativo 29.4%, $p>0.05$).

Diversos estudos demonstraram que os pacientes tinham melhor recuperação neurológica se a intervenção (angioplastia ou administração de vasodilatadores arteriais) fosse realizada o quanto antes no paciente com déficit neurológico por vasoespasmos. O risco de complicações deve ser levado em consideração ao determinar o momento de intervenção. No estudo de intervenção profilática, 4/85 (4.7%) dos pacientes tiveram perfurações nos vasos acessados, o que levou a morte de 3 pacientes.

A escolha da terapia é amplamente motivada pelos segmentos arteriais afetados. Se há pouco espasmos angiográfico na região do sifão carotídeo ou segmento M1, e o espasmos for mais difuso, distal ou ainda microvascular, a administração de vasodilatadores arteriais pode ser a melhor opção. Os estudos conduzidos utilizaram diversas drogas, mas muitos deles são pequenos e retrospectivos. Em 1993, Kassel et al descreveram a administração intra-arterial de papaverina para o tratamento do vasoespasmos e revelaram uma importante melhora angiográfica (66%) e clínica (33%). Estes achados foram replicados em outros estudos.

No entanto, a papaverina parece ter um efeito neurotóxico levando a piora neurológica em alguns estudos. Outras drogas vasodilatadoras foram utilizadas como: Verapamil, Nicardipina e Milrinone em infusões intrarteriais, endovenosas ou associadas. Apesar de bons resultados no tratamento do vasoespasmos, a maior parte dos estudos são pequenos e necessitam de demonstração de melhor desfecho clínico e de definição das doses ideais. Todos estes agentes são vasodilatadores e a administração pode causar um aumento no CBF e CBV; portanto é recomendado que a PIC seja monitorada durante o tratamento. É importante também evitar hipotensão arterial durante a infusão já que isso pode ser ainda mais deletério para o paciente com vasoespasmos.

Nos vasos maiores acometidos (sifão carotídeo, M1, basilar), a angioplastia por balão tem se mostrado muito efetiva e talvez tenha efeitos mais duradouros. A angioplastia geralmente não é considerada segura nos vasos distais a M1, apesar de que novos cateteres têm se mostrado seguros em vasos mais distais. No geral, a literatura a respeito de angioplastia por balão no tratamento do vasoespasmos tem poucos estudos de qualidade. Um deles comparou a eficácia da angioplastia por balão versus nimodipina intra-arterial e revelou igualdade entre as terapias no tratamento de vasoespasmos angiográfico, sem diferença no desfecho clínico. Um estudo valioso de angioplastia profilática na HSA demonstrou uma diminuição significativa na ICT e na necessidade de novas angioplastias terapêuticas, sugerindo que o tratamento é eficaz e duradouro.

Novos estudos clínicos nesta área são necessários para investigar os benefícios reais da angioplastia por balão no tratamento do vasoespasm.

No Hospital Israelita Albert Einstein, geralmente utilizamos a angioplastia por balão como terapia de resgate a um quadro de ICT refratário a terapia hemodinâmica, principalmente nos vasos maiores (sifão carotídeo ou M1), e geralmente usamos de terapia com vasodilatadores intra-arteriais no vasoespasm mais difuso e de vasos mais distais.

7. CONCLUSÃO

Os pacientes que apresentam quadro de cefaleia de início súbito seguido ou não de alteração da consciência requerem um alto grau de suspeição para o diagnóstico adequado no pronto atendimento. Os pacientes com sintomas mais leves e a presença de cefaleia sem outras alterações neurológicas são os com o maior risco de erro diagnóstico. Todos os pacientes com HSA devem ser avaliados rapidamente e devem receber tratamento precoce do aneurisma.

O cuidado de um paciente com HSA é um processo no qual os melhores resultados costumam ser obtidos nos centros com grandes volumes de procedimentos cirúrgicos e grande experiência neurovascular. Reforçamos nossa opinião de que estes centros devem oferecer tratamento multimodal (cirúrgico e endovascular) e também dispor de cuidados neurointensivos especializados. Os melhores resultados surgem com a discussão individualizada de cada caso envolvendo múltiplos especialistas como: neurocirurgiões, neurointervencionistas e neurointensivistas racionalizando a discussão clipe versus coil.

Por fim, a discussão sobre o tratamento desses pacientes não acaba com a definição do tratamento dos aneurismas; se quisermos melhores resultados no futuro devemos também lançar esforços para melhor prevenir, reconhecer e tratar o vasoespasm e a isquemia cerebral tardia.

8. OBJETIVOS

Estabelecer diretrizes para o atendimento, diagnóstico, tratamento, reabilitação e acompanhamento dos pacientes com diagnóstico Hemorragia Subaracnoidea do Centro de Atendimento ao paciente com AVC

9. INDICAÇÃO E CONTRA-INDICAÇÃO

INDICAÇÃO: Pacientes com diagnóstico principal ou intra-hospitalar de Hemorragia Subaracnoidea aneurismática espontânea.

CONTRA-INDICAÇÃO: Pacientes com diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea traumática.

10. RESPONSÁVEIS

Programa Integrado de Neurologia - HIAE

11. REQUISITOS MÍNIMOS PARA O PROCEDIMENTO

Estrutura física

Profissionais treinados e capacitados para o atendimento do paciente com AVC

12. DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO

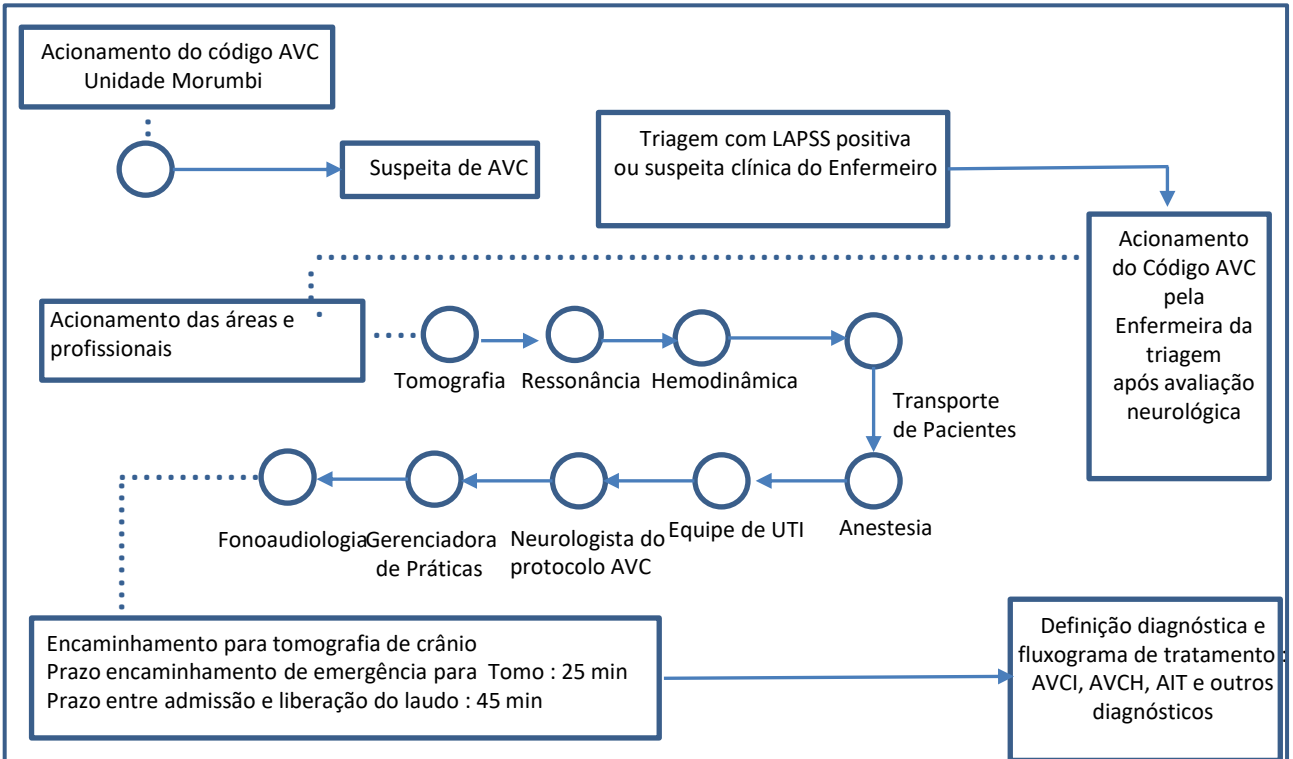
UPA MORUMBI

Para o atendimento ao paciente com suspeita de AVC na unidade Morumbi, o enfermeiro da triagem após o reconhecimento de sinais e sintomas sugestivos de AVC seguindo o protocolo do ESI, deve acionar a tecla AVC ou por contato direto com a semi-intensiva neurológica no 8º andar do Bloco A, ala leste no Ramal (75901 ou 76177) no período diurno, pois no período noturno o neurologista estará alocado no pronto atendimento.

O neurologista deve avaliar o paciente com suspeita de AVC, na UPA do Morumbi, em até 10 minutos após o acionamento pela enfermeira da triagem.

Caso o paciente apresente risco eminente de morte, exemplo insuficiência respiratória com necessidade de IOT, esse deve ser avaliado inicialmente pelo emergencista e posteriormente pelo neurologista de plantão dentro do período de 10 minutos. Caso o neurologista de plantão esteja em alguma intercorrência na semi-intensiva da neurologia, ou em outra situação de emergência neurológica intra-hospitalar o plantonista da UPA desencadeia o código AVC e conduz o caso até a chegada do neurologista.

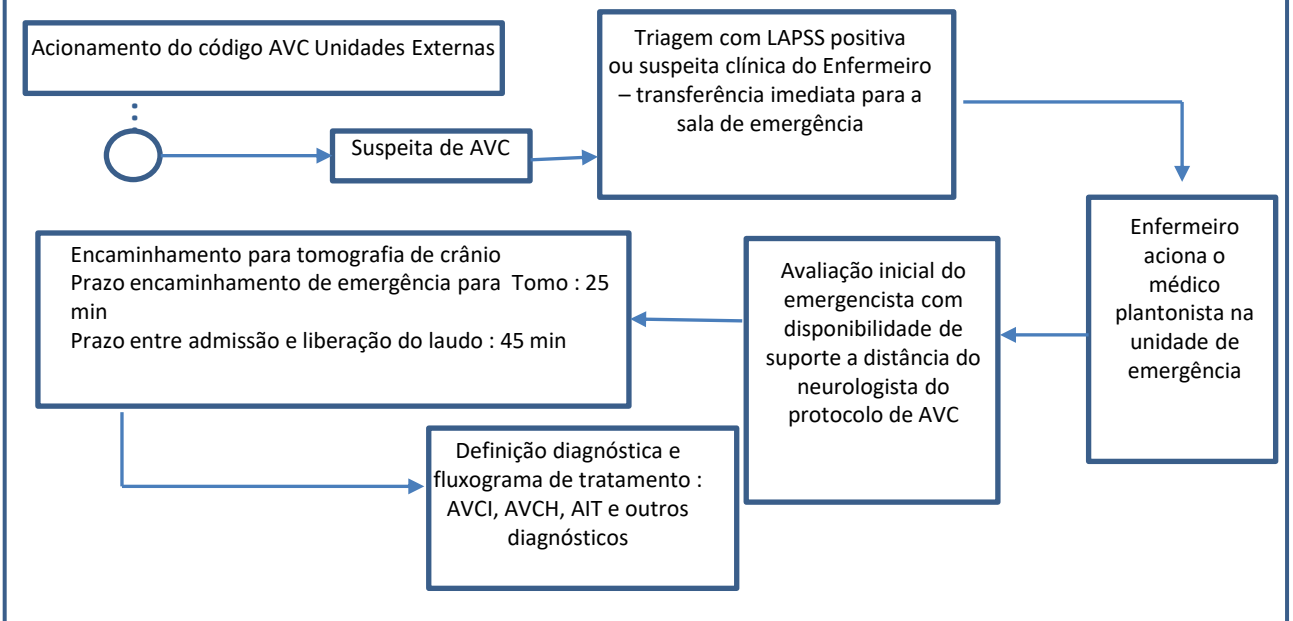
Após o acionamento do código AVC pelo enfermeiro da triagem, todos os setores acionados retornam a ligação para sala de emergência para resposta do chamado para se organizarem como time de resposta rápida.



UNIDADES EXTERNAS

Nas Unidades externas Alphaville, Ibirapuera e Perdizes o enfermeiro usa o mesmo sistema de triagem usando a escala LAPSS para detecção de casos suspeitos de AVC encaminhando o paciente imediatamente para a sala de emergência conforme o sistema ESI e acionando o código através da campainha da sala de emergência ou sistema de ramal móvel que acionam a tomografia o emergencista de plantão e as ambulâncias que permanecem de prontidão para remoção após diagnóstico e conduta definidos na própria unidade avançada, pelo emergencista com suporte a distância do neurologista de plantão da unidade Morumbi.

Para os atendimentos realizados com acionamento do código AVC deve haver o contato com o neurologista (ramal móvel do 76177 ou ramal da unidade semi intensiva neurológica 75901 no período diurno).



13. ATENDIMENTO AO AVC INTRA-HOSPITALAR

Os pacientes internados que apresentarem sinais e sintomas de AVC devem ser atendidos pelo time de resposta rápida de acordo com o setor que estão alocados:

CLÍNICA MÉDICA-CIRÚRGICA: acionamento do código amarelo pelo enfermeiro, avaliação do médico do código amarelo e posteriormente do neurologista institucional, caso o médico titular seja neurologista ou neurocirurgião acioná-lo concomitantemente.

Centro de terapia intensiva: avaliação do médico intensivista, acionamento do neurologista institucional e caso o médico titular do paciente seja neurologista ou neurocirurgião acioná-lo concomitantemente.

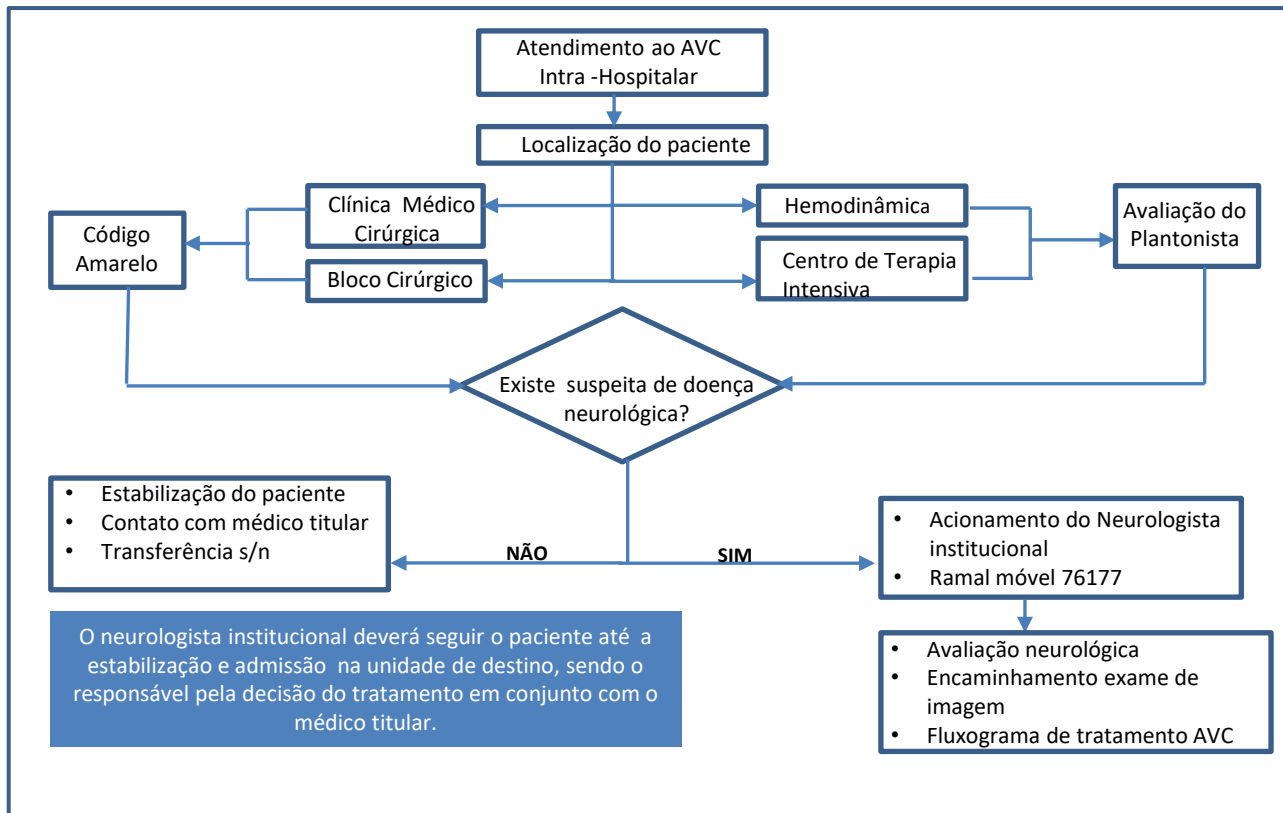
BLOCO CIRÚRGICO: acionamento do código amarelo pelo enfermeiro, avaliação do médico do código amarelo e posteriormente do neurologista institucional e caso o médico titular seja neurologista ou neurocirurgião acioná-lo concomitantemente.

Hemodinâmica (cardiologia e neurologia): acionamento do neurologista institucional.

PACIENTES EXTERNOS: acionamento do código amarelo, avaliação do médico do código amarelo e posteriormente do neurologista institucional.

UNIDADES EXTERNAS FORA DA UPA: acionamento do código amarelo pelo enfermeiro, avaliação do médico do código (plantonista). O enfermeiro deve avaliar o paciente e na suspeita de AVC acionar o código amarelo, o médico intensivista é o responsável pelo atendimento do time de resposta rápida que deve avaliar o paciente e caso se confirme a suspeita de doença neurológica aguda e aciona o neurologista de plantão. O acionamento deve ser feito pelo ramal móvel (76177) ou pelo ramal da semi intensiva neurológica (75901).

- Para o neurologista acionar a equipe notificando AVC, os telefones que ficam nos postos de enfermagem foram cadastrado com o novo sistema de emergência.
- O acionamento ocorrerá a partir do ramal fixo e os profissionais com ramal móvel (protocolo AVC) serão notificados por mensagem de texto com a localização da ocorrência onde devem se deslocar para o atendimento, ou aguardar a chegada do paciente e seguir alguns comandos de aceite em seu aparelho móvel. O Código AVC só deverá ser acionado por solicitação do Neurologista do protocolo AVC que deverá estar na unidade avaliando solicitação de código AVC decorrente de código amarelo ou solicitação médica no CTI. **O ACIONAMENTO DEVERÁ SER REALIZADO PELO TECLADO NUMÉRICO, DISCANDO 7044 E CONFIRMAR O ACIONAMENTO DISCANDO 1 CONFORME ORIENTAÇÃO DA GRAVAÇÃO, ESSE ACIONAMENTO DEVERÁ SER REALIZADO PELO NEUROLOGISTA.**
- O neurologista institucional deve avaliar o paciente em até 10 minutos. Caso o neurologista esteja em uma intercorrência o protocolo é conduzido pelo intensivista até a possibilidade de avaliação neurológica. Lembrando que o enfermeiro da unidade deve acionar o transporte comunicando o setor de transporte que se trata de um protocolo AVC para que o transporte responda o mais rápido possível para que não haja atraso no diagnóstico e tratamento (descrever Protocolo AVC no sistema de acionamento da intranet).



SUPOORTE AVANÇADO DE VIDA E CONDUTAS CLÍNICAS INICIAIS

As medidas iniciais, abaixo descritas, são aplicadas a todos os pacientes com suspeita clínica ou confirmação diagnóstica de AVC. São necessárias para estabilização hemodinâmica e permitem o tratamento trombolítico na fase aguda do AVCI. Estes cuidados são prestados na sala de emergência de maneira sistematizada.

AVALIAÇÃO INICIAL

A avaliação inicial de um paciente com suspeita de AVC é similar a qualquer outra emergência e segue a regra mnemônica do ABCDE. A avaliação neurológica visa a identificar sinais e sintomas do paciente com AVC, seus diagnósticos diferenciais e suas complicações imediatas.

A INFORMAÇÃO MAIS IMPORTANTE DA HISTÓRIA CLÍNICA É O HORÁRIO DE INÍCIO DOS SINTOMAS. A definição atual do início dos sintomas é o momento que o paciente foi visto pela última vez em seu estado usual de saúde ou assintomático. Para pacientes incapazes de fornecer informações (afásicos ou com rebaixamento do nível de consciência) ou que acordam com os sintomas de AVC, o horário de início dos sintomas é definido como aquele em que o paciente foi visto assintomático pela última vez. Para pacientes que apresentaram sintomas que se resolveram completamente e posteriormente apresentaram instalação de novo déficit, o início dos sintomas é considerado como o início do novo déficit.

A presença de fatores de risco para doenças cardiovasculares deve ser determinada, assim como história de abuso de drogas, enxaqueca, infecção, trauma ou gravidez..

O exame clínico deve incluir oximetria de pulso e mensuração de temperatura, avaliação de coluna cervical em casos de trauma e da presença de rigidez de nuca, ausculta de carótidas, observação das jugulares, ausculta pulmonar e avaliação do padrão respiratório, ausculta e palpação abdominal e avaliação de pulso e edema em membros superiores e inferiores.

A	Vias aéreas
B	Respiração
C	Circulação
D	Exame Neurológico
E	Exposição

A e B - Monitorização respiratória

- Em casos de trauma cervical realizar a imobilização da coluna com colar e protetor lateral de cabeça.
- A manutenção da oxigenação adequada é importante nos casos de AVC isquêmico, prevenindo a hipóxia. As causas mais frequentes de hipóxia em pacientes com AVC são obstrução parcial das vias aéreas, edema agudo de pulmão, pneumonias, atelectasias, hipoventilação, dentre outras.
- Pacientes com rebaixamento do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow menor que 8) ou com sinais de comprometimento de tronco cerebral a intubação orotraqueal deve ser considerada.

14. PONTOS CRÍTICOS/ RISCOS

Não aderência dos profissionais aos indicadores do protocolo

15. INDICADORES DE QUALIDADE

Descrito no decorrer da descrição da diretriz

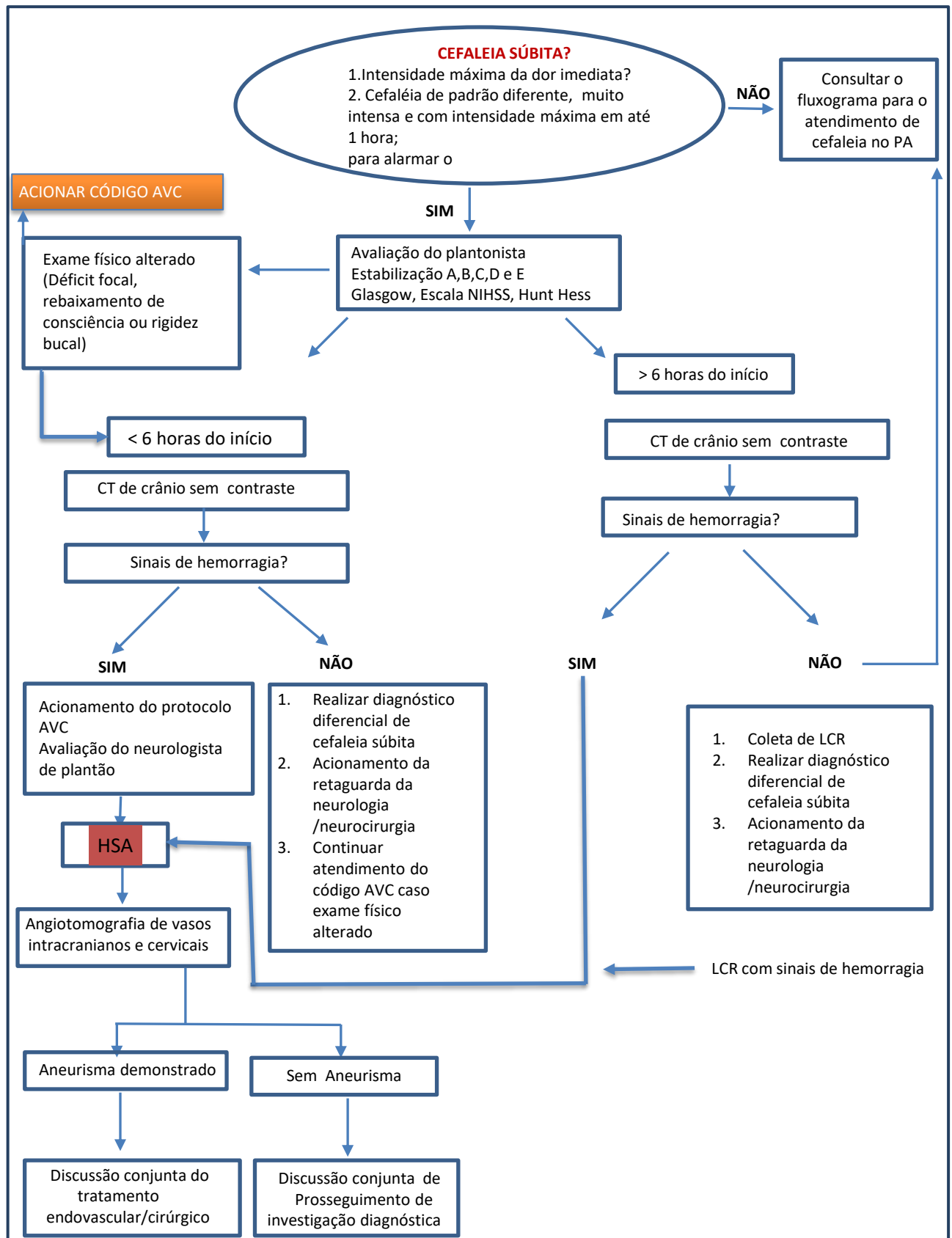
16. PERIODICIDADE DE TREINAMENTO

Treinamento periódico conforme anexo abaixo no item 10

Vide link da documentação:

[Conhecimentos requeridos para atuação da equipe multiprofissional no atendimento ao paciente com AVC](#)

FLUXOGRAMA DE ABORDAGEM INICIAL DA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÂNEA ANEURISMÁTICA



II. HISTÓRICO DE REVISÕES

Atualização do template; Explicação do acionamento do protocolo AVC; Sinalização do início dos sintomas

III. GLOSSÁRIO

TC: Tomografia

RM: Ressonância Magnética

AVC: Acidente Vascular Cerebral

IV. Referências

1. Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, Homer-Vanniasinkam S, Ross SA. A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: historical overview, current treatment, and pathophysiology. *WNEU*.2010;73(6):654–667 doi:10.1016/j.wneu.2010.02.005.
2. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, et al. Cerebral arterial spasm--a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 1983;308(11):619–624. doi:10.1056/NEJM198303173081103.
3. Aburto-Murrieta Y, Marquez-Romero JM. Endovascular Treatment Balloon Angioplasty Versus Nimodipine Intra-arterial for Medically Refractory Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid *and endovascular* 2012.
4. Badjatia N, Topcuoglu MA. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. *American* 2004.
5. Bardach NS, Zhao S, Gress DR, Lawton MT, Johnston SC. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke*. 2002;33(7):1851–1856.
6. Bardach NS, Olson SJ, Elkins JS, Smith WS. Regionalization of Treatment for Subarachnoid Hemorrhage A Cost-Utility Analysis. *Circulation*. 2004.
7. E. Sander Connolly, Jr, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711-1737
8. Bejjani GK, Bank WO, Olan WJ, Sekhar LN. The efficacy and safety of angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1998;42(5):979–86– discussion 986–7.

Código Documento: CPTW157.4	Elaborador: Flavio Augusto de Carvalho	Revisor: Programa de Neurologia Mauro Dirlando C de Oliveira	Aprovador: Andrea Maria Novaes Machado	Data de Elaboração: 20/04/2021 Data de Atualização: 12/06/2026	Data de Aprovação: 12/06/2026
---------------------------------------	--	---	--	---	---