



NEUROLOGIA

curso • SUSEME – Atenção Primária

Este ebook tem como objetivo preparar para o concurso
SUSEME-acadêmico bolsista.

Ressaltamos que o conteúdo deste ebook é resumido e não deve ser usado com o intuito de se estudar amplamente sobre os temas aqui presentes. Portanto, este material não contempla todas as informações necessárias durante a formação acadêmica.

Indicamos ao aluno que não tem como meta ser aprovado neste concurso o uso dos conteúdos presentes em nossos cursos do plano PRO, os quais foram estruturados para reforço universitário

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	4
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (TCE) E HIPERTENSÃO INTRACRANIANA.....	4
STATUS EPILÉPTICO.....	16
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO (AVCI)	20
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO (AVCH)	30
MORTE ENCEFÁLICA (ME)	40

INTRODUÇÃO

Se existe uma matéria capaz de amedrontar os acadêmicos de medicina...essa matéria é a Neurologia! Isso porque além de doenças complexas, a neuroanatomia é mal compreendida por grande parte dos alunos. Neste módulo, vamos abordar os principais tópicos cobrados nos concursos de acadêmico bolsista: Traumatismo cranioencefálico, hipertensão intracraniana, estado de mal epilético, acidentes vasculares isquêmico e hemorrágico, morte encefálica e hemorragia subaracnóidea.

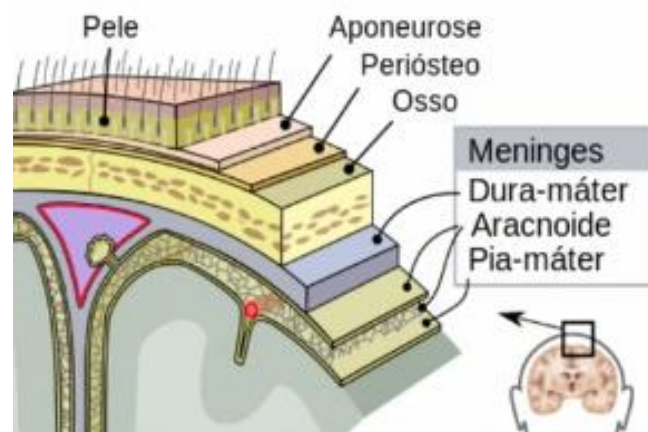
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (TCE) E HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Causa da morte de mais de 50% das vítimas de trauma, o TCE ocorre principalmente em acidentes automobilísticos. No TCE, o objetivo do tratamento é intervenções na injúria primária, através de estratégias de prevenção, e evitar propagação da injúria secundária, ou seja, lesões causadas de forma indireta pelo trauma principal, consequentes de hipoperfusão, hipoxemia e hipertensão intracraniana, por exemplo.

O TCE pode ser dividido anatomicamente de acordo com o local de acometimento: craniano (subdividido em calota e base de crânio) e intracraniano (subdividido em injurias focais e/ou difusas).

ANATOMIA

Para determinar o tipo de lesão, é preciso ter noção da anatomia craniana. Partindo do crânio, de fora para dentro temos: crânio → dura-máter → aracnoide → pia-máter → encéfalo.



Pela anatomia, a classificação das lesões será mais intuitiva: um **hematoma epidural/extradural** está entre o crânio e a dura-máter (acima da dura-máter → extradural); um **hematoma subdural** está entre a dura-máter e a aracnoide (abaixo da dura-máter → subdural); uma **hemorragia subaracnóidea** está entre a aracnoide e a pia-máter (abaixo da aracnoide → subaracnoide).

Não há espaço entre a pia-máter e o encéfalo, pois esta última meninge está fortemente aderida à essa estrutura.

DICA DE PROVA

É importante que você não esqueça a ordem em que as meninges estão dispostas. Memorize a sigla DAP, que nesse caso NÃO é Doença Arterial Periférica!!!

D.A.P → Dura-máter – aracnoide – pia-máter (de fora para dentro).

FRATURAS DE CRÂNIO

Calota craniana

O achado mais sugestivo é a presença de crepitação à palpação do crânio. Pode haver depressão com afundamento craniano e dor. Não deixar de palpar o escalpe do paciente pois o cabelo pode esconder algumas dessas lesões.

Base do crânio

Fraturas da base do crânio podem nos fornecer achados clínicos sugestivos, como os sinais de Battle e do Guaxinim, otorréia ou rinorréia líquóricas e paralisia facial de padrão periférica.

- Sinal do Guaxinim → equimose periorbitária



- Sinal de Battle → equimose retroauricular



- Rinorreia e/ou otorreia líquóricas, disfunção dos VII e VIII pares cranianos (paralisia facial e perda de audição) são outros possíveis achados.

DICA DE PROVA

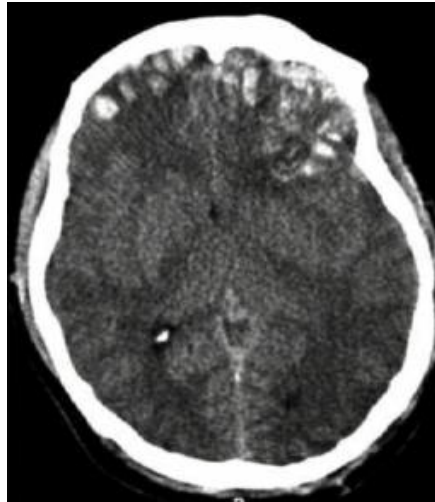
Identificando-se fratura em base de crânio, está contraindicado o uso de cateteres nasogástricos, devido ao risco de falso trajeto. Se necessário, deve-se utilizar cateter orogástrico.

LESÕES INTRACRANIANAS

Focais

São classificadas de acordo com sua localização – podem ser contusões cerebrais, hematomas epidurais ou hematomas subdurais principalmente.

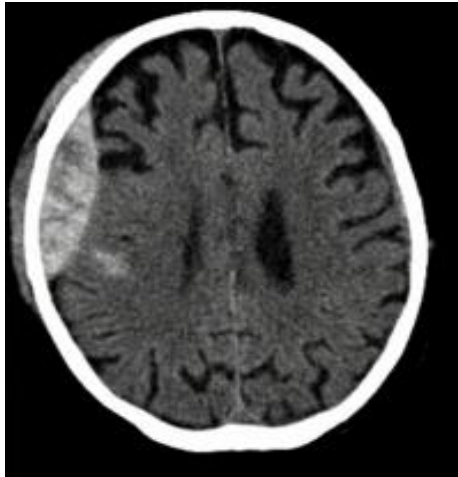
- Contusão cerebral: é a lesão mais comum. Pode ser observada por áreas de hiper densidade envoltar por hipodensidade, marcando um misto de edema e sangramentos (na TC abaixo, estão localizadas nos lobos frontais). Elas ocorrem por mecanismo de trauma do parênquima cerebral contra estruturas ósseas. Essas estruturas são principalmente as orbitas e a porção petrosa do osso temporal – isso leva a essas contusões serem mais comumente localizadas nos lobos frontais (relação anatômica com a orbita) e nos lobos temporais (relação anatômica com a porção petrosa do temporal). O quadro clínico é inespecífico, podendo cursar com sinais focais relacionados a área cerebral acometida.



- Hematoma epidural/extradural: é definido pela presença de sangue entre a dura mãe e o crânio. Ele está presente em 0,5% das vítimas de TCE, sendo bastante associado a fraturas e tendo localização principalmente temporal. Sua característica imaginológica principal é a hiperdensidade em formato biconvexo na tomografia. Esse formato ocorre devido ao fato de a dura ser aderida ao crânio nas áreas de sutura, limitando o “escorrimento” do hematoma. Sempre que ver um hematoma epidural, examinar também a janela óssea em busca de fraturas subjacentes.

Está comumente relacionada à sangramento de artérias, principalmente da **artéria meníngea média**, geralmente localizada na **região temporal ou temporoparietal**. Eles ocorrem mais nessa região pois o osso temporal é o osso mais fino do crânio, portanto é o que mais frequentemente se fratura.

Na clínica, eles podem ter um comportamento sugestivo - hematomas epidurais muitas vezes cursam com o chamado **intervalo lúcido**, em que há a seguinte sequência: perda de consciência → melhora completa ou incompleta → piora neurológica súbita após esse intervalo.



O tratamento cirúrgico está indicado quando o volume do hematoma é maior ou igual a 30 ml, escala de Glasgow menor que 8, espessura de hiperdensidade maior ou igual a 15 mm e/ou desvio da linha média maior ou igual a 5 mm. Esses hematomas, por serem extra-axiais, tendem a ter uma melhor chance de boa evolução uma vez evacuados.

O tratamento conservador consiste em vigilância neurológica, com realização de tomografias seriadas.

DICA DE PROVA

Sobre o hematoma epidural nas provas, guarde:

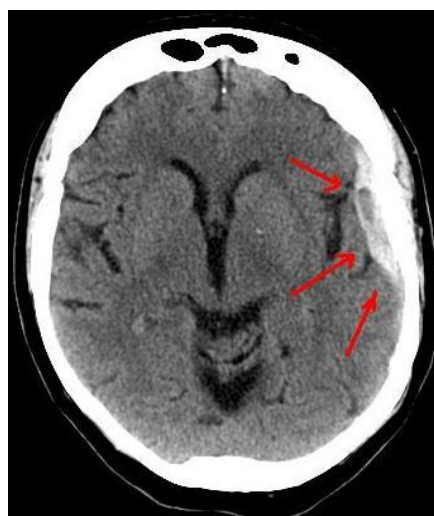
- **Acometimento de A. meníngea média em região temporal ou temporoparietal**
- **TC com hiperdensidade biconvexa**
- **Intervalo lúcido**
- **Indicações para tratamento cirúrgico**

- Hematoma subdural: É um hematoma que se localiza entre a aracnoide e a dura. Está relacionada à lesão de **veias corticais** (veias em ponte entre a duramáter e a aracnoide). Nesse sentido, o sangue é extravasado em baixa pressão, num espaço que não é limitado pelas suturas (diferente do epidural) gerando uma imagem na TC com uma hiperdensidade que acompanha a curvatura da calota craniana, a chamada **“imagem em crescente”**. Sua localização característica é **frontotemporoparietal**.

Fazem parte do grupo de risco para essa lesão: idosos, alcoólatras e usuários de anticoagulantes.

Eles podem se dividir em subdurais agudos (<14 dias) ou crônicos (>14 dias de evolução). Conforme cronificam, vão ficando isodensos e depois hipodensos na tomografia.

Podem estar presentes: alteração do nível de consciência, déficits lateralizados, anisocoria, posturas patológicas, arritmias respiratórias. Além disso, dependendo do volume do hematoma pode haver efeito de massa e, conseqüentemente, hipertensão intracraniana.



As indicações cirúrgicas são: hematoma com espessura maior ou igual a 10 mm, desvio de linha média maior ou igual a 5 mm, sinais de herniação cerebral, anisocoria ou deterioração neurológica.

DICA DE PROVA

Sobre hematoma subdural em provas, guarde:

- Lesão de veias corticas (veias em ponte)
- Imagem em crescente na TC
- Grupos de maior risco
- Indicações para tratamento cirúrgico

DIFUSA

- Concussão: é definida como uma disfunção neurológica transitória, geralmente associada à perda de consciência (menor que 6 horas) e amnésia. A tomografia NÃO apresenta alterações!
- Lesão Axonal Difusa (LAD): é uma condição grave, em que há lesão dos prolongamentos axonais dos neurônios. O mecanismo é explicado por aceleração rotacional da cabeça. Na tomografia, há perda de definição entre massa branca e cinzenta. Há coma persistente (maior que 6 horas). O tratamento é de suporte clínico, e o prognóstico tende a ser pior do que os das lesões focais e o da concussão.

GRAVIDADE

A classificação do TCE em relação à sua gravidade é determinada pela Escala de Coma de Glasgow (ECG).

O ECG é composto pela avaliação das melhores respostas motora (6 pontos), verbal (5 pontos) e ocular (4 pontos). Quanto menor a pontuação, pior é o prognóstico do paciente.

1. Resposta motora: Obedece comandos (6 pts) → Localiza a dor (5 pts) → Movimento de retirada à dor (4 pts) → Flexão anormal/decorticação (3 pts) → Extensão anormal/descerebração (2 pts) → Ausente (1 pt).
2. Resposta verbal: Orientada (5 pts) → Fala confusa (4 pts) → Palavras soltas/inapropriadas (3 pts) → Emite sons (2 pts) → Ausente (1 pt).
3. Abertura ocular: Espontânea (4 pts) → Ao estímulo verbal (3 pts) → Ao estímulo doloroso (2 pts) → Ausente (1 pt).

TCE leve: ECG maior ou igual a 13

TCE moderado: ECG entre 9 e 12

TCE grave: ECG menor ou igual a 8

Recentemente, a ECG sofreu uma atualização, em que a fotorreatividade de ambas as pupilas é levada em consideração. Como a ausência de fotorreatividade é sinal de maior gravidade, a pontuação gerada dessa análise deve ser subtraída da ECG inicialmente calculada, visto que quanto menor a ECG, maior a gravidade. Por isso, o novo Glasgow é denominado ECG-P (“Glasgow menos pupilas”)

Se ambas as pupilas são fotorreagente: subtrai-se **zero ponto** da ECG.

Se apenas uma das pupilas é fotorreagente: subtrai-se **1 ponto** da ECG.

Se nenhuma das pupilas é fotorreagente: subtraem-se **2 pontos** da ECG.

Se ficou confuso, vamos tentar clarear as coisas com um exemplo:

Paciente de 50 anos, vítima de TCE, chega ao Pronto-Socorro apresentando abertura ocular ao estímulo doloroso, emitindo sons incompreensíveis e com postura de flexão hipertônica. Ao analisar a fotorreatividade das pupilas, notou-se que nenhuma delas possuía tal reflexo. Nesse caso, qual é o valor do ECG-P?

Resposta: Abertura ocular: 2 pontos + Resposta verbal: 2 pontos + Resposta motora: 3 pontos = 7 pontos.

Ausência de fotorreatividade em ambas as pupilas → subtrair 2 pontos. Logo:

ECG-P = 7-2 → 5 pontos (TCE grave!).

CONDUTA

Como já foi dito, o objetivo é evitar lesões secundárias! Nesse sentido, a base do suporte clínico consiste em fornecer oxigenação adequada e manter uma pressão arterial suficiente para garantir a pressão de perfusão do cérebro (PPC). As principais metas terapêuticas são: manter PAS > 110 mmHg (>100 mmHg entre 50 e 69 anos), PaO₂ maior ou igual a 60 mmHg, evitar hipercapnia (tem efeito de vasodilatação cerebral, aumentando a pressão intracraniana). Outras medidas são:

- Em Glasgow menor ou igual a 8 → realizar intubação orotraqueal e acoplar à ventilação mecânica.
- Ofertar oxigênio suplementar a 100%
- Monitorização de Pressão Intracraniana (PIC)
- Controle glicêmico entre 140 e 180 mg/dl
- Nas primeiras 24 horas, a profilaxia de TVP deve ser mecânica, com deambulação ou compressor pneumático. Após esse intervalo de tempo, pode-se realizar a quimioprofilaxia. Isso é recomendado para reduzir o risco de sangramentos.
- Tratamento da Hipertensão intracraniana (será abordada a seguir)

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

É definida como uma PIC maior que 22 mmHg por tempo prolongado. Existem muitas causas para um aumento da pressão intracraniana, e se devem principalmente a aumento não compensado de algum dos conteúdos da cavidade intracraniana (sangue, parênquima e/ou Líquor). As hemorragias decorrentes de TCE constituem uma das causas da hipertensão intracraniana. Outras são: hidrocefalias obstrutivas, processos expansivos (tumores, abscessos), edema cerebral, etc.

O quadro clínico clássico é de cefaleia holocraniana intensa, que tende a ser matinal, vômitos em jato (aquele que não é precedido por náuseas) e edema de papila. Podem estar presentes também: alteração do nível de consciência e a tríade de Cushing.

DICA DE PROVA

A Tríade de Cushing é composta por:

- Hipertensão
- Bradicardia
- Respiração irregular

Como é possível deduzir pela fórmula $PPC = PAM - PIC$, a hipertensão intracraniana reduz a PPC. É por isso que, nesses casos, é recomendado realizar a “hipertensão permissiva”, em que a PPC é mantida na faixa da normalidade deixando uma PAM elevada.

O valor normal da PIC é entre 5 a 15 mmHg (entre 15 e 22 é considerada acima da normalidade, mas não a ponto de gerar hipertensão intracraniana). Pacientes obesos podem ter PICs mais elevadas em condições normais.

TRATAMENTO

Os objetivos são: manter PPC maior ou igual a 60 mmHg; redução da PIC para níveis menores que 20 mmHg; hipertensão permissiva (como abordado anteriormente). Nesse sentido, as medidas consistem em:

- Elevação da cabeceira (30 a 45°): facilita a drenagem venosa do encéfalo
- Osmoterapia (com manitol ou solução salina hipertônica → objetiva tornar o plasma hipertônico, para que seja possível “puxar” o líquido presente no SNC por osmose e, assim, reduzir a PIC)
- Sedação com midazolam, propofol ou opioides, visto que a agitação pode elevar a PIC.
- Hiperventilação transitória, mantendo a normocapnia (PaCO₂ de 35 mmHg, aproximadamente).
- Em caso de hipotensão: ofertar volume e vasopressores (se refratária).
- Drenagem de líquido por meio da derivação ventricular externa
- Se a hipertensão intracraniana for refratária às medidas listadas acima, são recomendados: Hiperventilação agressiva (PaCO₂ entre 25 e 30 mmHg), coma barbitúrico induzido, hipotermia e hemicraniectomia descompressiva (descompressão cirúrgica – se indicado).

HERNIAÇÃO CEREBRAL

Essa condição é a principal complicação da hipertensão intracraniana, em que há deslocamento de tecido cerebral para outro compartimento.

Existem diversos tipos de herniação cerebral, mas a mais comumente falada é a herniação uncal, quando a porção medial do lobo temporal se desloca para direção do tronco cerebral, levando a disfunção de estruturas importantes para manutenção da consciência e das funções vitais essenciais para sobrevivência.

O quadro clínico é de deterioração neurológica aguda com rebaixamento do nível da consciência (por acometimento do sistema ativador reticular ascendente), midríase paralítica pupilar ipsilateral à herniação (acometimento do nervo oculomotor quando ele passa próximo ao tentório do cerebelo), posturas anormais (descerebração, decorticação ou ausência de movimentos por

compressão de núcleos e vias motoras do tronco cerebral), e eventualmente pode evoluir para depressão respiratória e parada cardiorrespiratória por acometimento de núcleos relacionados com manutenção respiratória e do tônus cardiovascular.

O tratamento clínico é voltado para a condição que está causando a herniação. No caso de lesões expansivas com indicação cirúrgica, esse é o tratamento ideal. Medidas gerais de diminuição da pressão intracraniana podem ser realizadas em conjunto.

DICA DE PROVA

A pupila não fotorreagente no quadro de herniação cerebral é ipsilateral à lesão! Esse conceito já foi cobrado em provas de Acadêmico Bolsista!

STATUS EPILÉPTICO

DEFINIÇÕES

- Crise epiléptica: é a ocorrência de sinais e/ou sintomas paroxísticos, que ocorrem abruptamente devido a atividade neuronal anormal, excessiva e sincrônica de muitos neurônios. As crises podem se manifestar de diversas formas diferentes, dependendo do seu local de origem e seu espraio.
- Convulsão: é uma terminologia utilizada para crise epiléptica que cursa com manifestações motoras.
- Epilepsia: é uma desordem do cérebro caracterizada por uma predisposição duradoura ao desenvolvimento de crises epilépticas não provocadas e/ou

reflexas. É uma condição heterogênea, caracterizada por múltiplos tipos e síndromes de crises possíveis, diversas etiologias e prognósticos muito variáveis.

Podemos considerar epilepsia por qualquer uma das condições abaixo:

- Pelo menos 2 crises não provocadas separadas que ocorreram >24h de diferença;
- Uma crise não provocada e uma probabilidade de novas crises semelhantes ao risco geral de recorrência após 2 crises não provocadas (60%), ocorrendo nos próximos 10 anos;
- Diagnóstico de uma síndrome epilética (ex uma crise + EEG com alterações de crises de ausência ou epilepsia mioclônica juvenil);
- Estado de Mal Epilético (Status epilético): Basicamente, é a situação em que a crise epilética é muito frequente ou prologada. Mas há critérios formais para enquadrar o paciente em um EME, como os citados abaixo:
 1. Apresentar ao menos duas ou mais crises epiléticas sem que haja uma recuperação completa da consciência entre os episódios críticos.
 2. Ter crise epilética que se prolongue por mais de 30 minutos. Mas esse conceito foi recentemente reduzido para assumirmos status em qualquer paciente com crise que dure mais de 5 minutos sem resolução espontânea.

EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que 2% da população possua epilepsia. Além disso, sua mortalidade (8 a 32%) e morbidade são consideradas elevadas. Os principais fatores que influenciam esses índices são: tempo de duração das crises, intervalo de tempo entre o início do quadro e o início do tratamento e doença de base.

Ressalta-se que em 90% dos casos fatais, a morte deve-se à etiologia do status epilepticus, e não ao status em si. Por isso, a causa deve ser investigada e tratada.

FISIOPATOLOGIA

Como já abordado nas definições, a descarga neuronal excessiva é a base fisiopatológica do EME. Logo, condições que aumentem a excitação neuronal ou antagonizem a inibição neuronal (ou seja, inibindo a inibição) vão estar relacionadas com o desenvolvimento dessa patologia. Nesse sentido, vale lembrar que o principal responsável pela excitação neuronal é o glutamato, enquanto o principal responsável pela inibição neuronal é o ácido gama-aminobutírico.

ETIOLOGIA

Quando estudamos as causas de EME, é natural que apenas as causas em adultos sejam as mais focadas. Porém, o SUSEME revelou-se amante de questões de pediatria e neonatologia em diversas provas anteriores. Por isso, vamos abordar as principais causas de acordo com a faixa etária:

Período neonatal → doenças congênitas, trauma, anóxia e desordens metabólicas.

Crianças entre 3 meses e 5 anos → além das causas também existentes entre os neonatos, há convulsão febril, infecções e idiopatia.

Crianças de 5 a 12 anos → causas genéticas, principalmente as síndromes epiléticas primárias.

Adultos jovens → Traumatismo cranioencefálico, neurocisticercose, abuso de drogas ilícitas, abstinência alcoólica e neoplasias.

Idosos → Doença cerebrovascular, tumores cerebrais, infecção de SNC e doença cerebral degenerativa.

Além das etiologias acima, alguns fatores podem desencadear uma crise sem que seja necessariamente a causa do EME. São eles:

- Estresse
- Álcool
- Uso inadequado do anticonvulsivante
- Estímulos como luzes, música e videogame.
- Privação de sono

DIAGNÓSTICO

O padrão-ouro é o Eletroencefalograma (EEG), mostrando atividade de crise.

A Tomografia Computadorizada e a Ressonância Magnética de crânio podem ser utilizadas para visualizar possíveis causas estruturais responsáveis pelo quadro.

TRATAMENTO

O tratamento medicamentoso objetiva abortar a crise vigente e evitar novas crises.

Primeiramente, deve-se avaliar a glicemia capilar do paciente e solicitar exames laboratoriais. Isso pode revelar a causa, o que pode evitar o uso de outros medicamentos.

Se a causa for hipoglicemia → administrar glicose hipertônica

Se história de alcoolismo → administrar tiamina

Caso a etiologia da crise não seja sugerida pela glicemia ou exames complementares, recomenda-se monitorizar o paciente e administrar **benzodiazepínico parenteral** (dose pode ser aplicada duas vezes). Se refratariedade ao benzodiazepínico, é possível adicionar **doses altas de um medicamento não benzodiazepínico (os mais usados são Fenitoina ou Fenobarbital)**. Se apesar dessas medidas a crise permanecer refratária, o

paciente precisa ser encaminhado para uma unidade de terapia intensiva e ser tratado com anestesia geral.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO (AVCI)

Os AVEs podem ser divididos em isquêmico e hemorrágico. Sem dúvidas, o isquêmico tem maior relevância epidemiológica, sendo responsável por cerca de 80% dos casos, enquanto o hemorrágico concentra os 20% restantes.

DEFINIÇÃO

AVE se refere a qualquer dano ao cérebro ou medula causados por uma anormalidade do suprimento sanguíneo. É uma condição bastante heterogênea, e está longe de ser uma entidade única.

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, o AVEi é a segunda maior causa de morte (perdendo apenas para a doença isquêmica cardíaca) e a primeira causa de incapacidade, visto que muitos casos permanecem com sequelas graves. A doença é mais prevalente em negros e homens.

ETIOLOGIA

A origem da obstrução de uma artéria cerebral pode ser **cardioembólica**, **embolia artério-arterial** (ou seja, um trombo formado em uma artéria não-cerebral se desloca para uma artéria cerebral), **aterotrombótica** (trombo formado na própria artéria obstruída, ou seja. Pode ser de grandes e médias artérias ou de pequenas artérias. Neste último caso, o AVC é definido como **lacunar**). Outras causas mais incomuns podem ser por exemplo embolia paradoxal, dissecação arterial, infarto venoso cerebral e vasculite de sistema nervoso. Quando não é encontrada causa para o evento, ele fica denominado como **criptogênico** (sem causa aparente).

No caso do cardioembolismo, a Fibrilação Atrial é a principal causa! Isso porque há lentificação do fluxo sanguíneo na região do apêndice atrial, ou seja, há estase

sanguínea, um dos componentes da Tríade de Virchow, e consequente favorecimento da trombogênese. O trombo, então, se desloca para o ventrículo esquerdo e é embolizado para a circulação sistêmica, onde acomete principalmente vasos do cérebro.

Se analisarmos as etiologias separadamente, a causa embólica (considerando cardioembolia + embolia arterial) é a principal.

DICA DE PROVA

Se uma questão questionar qual é a principal causa de AVEi, analise as alternativas: se as causas aterotrombótica e arterioembólica (mesmo que embolia artério-arterial) estiverem juntas na mesma alternativa: será a correta. Caso estejam em alternativas diferentes, busque a alternativa com cardioembolismo!

FATORES DE RISCO

Podem ser divididos em não-modificáveis e modificáveis

NÃO-MODIFICÁVEIS
Idade
Sexo
Raça
Genética
Migãnea com áura
História Familiar
Doença cerebrovascular prévia

MODIFICÁVEIS	
Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)	Doenças cardíacas
Diabetes Mellitus (DM)	Dislipidemia
Obesidade	Tabagismo
Uso de drogas	Anticoncepcional
Hiper-homocisteinemia	Anemia Falciforme
Estenose carotídea	Etilismo

DICA DE PROVA

**O principal fator de risco modificável é a
HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA!**

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico de um paciente com AVEi pode ser muito variável. No geral, há algumas características mais comuns de cada território de vascularização que nos ajudam a topografar aonde a lesão está mais provavelmente localizada.

Os sinais neurológicos acabam caindo em padrões que predizem a localização anatômica provável da lesão

Os sintomas e sinais podem ser colocados em uma de 7 categorias gerais

Lesão de hemisfério esquerdo anterior

- Afasia
- Fraqueza de dimídio direito
- Perda sensitiva em dimídio direito
- Defeito de campo visual direito
- Déficit da mirada conjugada para direita
- Dificuldade de ler, escrever ou calcular

Lesão de hemisfério esquerdo posterior

- Defeito de campo visual a direita
- Dificuldade de ler mantendo capacidade de escrever
- Dificuldade de nomear cores e objetos apresentados visualmente
- Repetição normal da linguagem
- Dormência e perda sensitiva em dimídio direito

Lesão de hemisfério direito anterior

- Negligência do campo visual esquerdo
- Dificuldade de desenhar e copiar
- Defeito de campo visual a esquerda
- Fraqueza motora a esquerda
- Perda sensitiva de membro esquerdo
- Paralisia da mirada conjugada para esquerda
- Extinção a esquerda

Lesão de hemisfério direito posterior

- Defeito de campo visual a esquerda, muitas vezes com negligencia
- Dormência e perda sensitiva de dimidio esquerdo

Infarto vertebrobasilar

- Tonteira, vertigem, diplopia, fraqueza ou dormência em todos os membros ou bilateral, síndromes alternas, ataxia, vômitos, cefaleia occipital ou no pescoço, dor no olho, cegueira bilateral, nistagmo, paralisias desconjugadas do olhar, sinais cruzados, amnesia
- Vertigem aguda isolada
- Perda auditiva normalmente é um sintoma de orelha interna, mas quando ocorre de forma AGUDA pensar em infarto da artéria labiríntica – ramo da AICA

AVE puramente motor

- Localiza na capsula interna ou base da ponte
- Fraqueza dimidiada sem outras anormalidades
- Pode ter síndrome de hemiparesia atáxica também nesse grupo

AVE puramente sensitivo

- Normalmente localiza no tálamo
- Dormência dimidiada (pegando face e corpo do mesmo lado), sem outros sinais.

Algumas condições podem mimetizar o quadro clínico de um AVEi. São os chamados “Stroke mimics”: Infecção, tumores, distúrbio tóxico-metabólicos, vertigem posicional, migreana e doença desmielinizante são alguns deles.

DIAGNÓSTICO

Pode ser feito somando a clínica apresentada pelo paciente e um exame de neuroimagem: Tomografia Computadorizada (TC) sem contraste ou Ressonância Magnética (RM) de crânio. O tempo de porta-imagem preconizado é de 20 minutos.

Um detalhe frequentemente cobrado em provas é o objetivo da TC nessa investigação. Sua principal função é, na verdade, excluir a existência de um AVE hemorrágico, pois o sangue aparece rapidamente na TC, sendo identificado pela sua hiperdensidade (branca). Nesse sentido, em caso de TC normal + déficit neurológico focal súbito → grandes chances de AVEi.

A RM, por outro lado, pode diagnosticar o AVEi praticamente desde o início dos sintomas quando observado restrição à difusão.

TRATAMENTO

Junto com as apresentações clínicas, o tratamento é um dos tópicos mais cobrados dentro de AVEi.

Fase aguda: O objetivo principal é salvar a região de penumbra isquêmica (área isquêmica que ainda não infartou).

Inicialmente, deve-se realizar a estabilização clínica: verificar **via aérea** (em caso de redução importante de nível de consciência é recomendado realizar intubação

oro-traqueal); corrigir depleção volêmica; evitar tanto hiper (>180 mg/dl) quanto hipoglicemias (<60 mg/dl); tratar febre com antitérmicos; oxigênio suplementar está indicado em pacientes hipoxêmicos, objetivando SatO₂ > 94%.

Em seguida, deve-se aplicar a terapia de reperfusão (para os que possuem indicações), que pode ser realizada através de trombólise química ou trombectomia mecânica.

A primeira opção é a **trombólise química** com Alteplase (Ativador do plasminogênio tecidual recombinante - rtPA) via endovenosa: antes de checar as contraindicações, deve-se analisar os critérios de inclusão para o tratamento → idade maior que 18 anos, clínica sugestiva de AVCi, início dos sintomas há menos de 4,5 horas e ausência de alteração precoce na TC de crânio (ausência de hemorragia).

Caso o paciente tenha acordado já com os sintomas, deve-se considerar que o quadro iniciou logo antes dele dormir. Esse conceito também já foi explorado em provas anteriores.

DICA DE PROVA

Não negligencie os critérios de inclusão! Eles já foram cobrados em provas anteriores!

Antente-se ao enunciado: classicamente, cai um caso em que o paciente chega com sintomas de AVCi mas após alguns minutos há resolução espontânea (ou seja, não tem mais clínica → não há critério de inclusão para fazer trombólise); Idade também já caiu: se menor de 18 anos, não há critério para realizar trombólise química.

As contraindicações para trombólise química são divididas em relativas e absolutas, que apesar de não serem literalmente separadas dessa forma pelo último *Guideline* da *American Heart Association/American Stroke Association*, os termos foram consagrados em questões de provas para Acadêmico Bolsista.

Contraindicações absolutas: História prévia de AVC hemorrágico (em qualquer período da vida); História prévia de AVCi e/ou Trauma cranioencefálico nos últimos 3 meses; Hemorragia subaracnoide; coagulopatias; uso de AAS ou anticoagulantes; dissecção de aorta; neoplasia intracraniana; PA > 185x110 mmHg.

DICA DE PROVA

Algumas fontes indicam a idade maior que 80 anos como contraindicação absoluta.

O último *Guideline* AHA/ASA deixa claro que dentro de 3 e 4,5 horas do início dos sintomas, a trombólise química também pode ser realizada em maiores de 80 anos (caso não exista outras contraindicações)!

O controle da pressão arterial (PA) nesses pacientes deve ser cuidadoso: Em pacientes **que não irão** realizar a trombólise química, deve-se reduzir a PA em caso de **PAS > 220 mmHg** ou **PAD > 120 mmHg**. Em **candidatos** à trombólise química, deve-se reduzir a **PA se > 185x110 mmHg**.

Pode-se utilizar Labetalol, Nicardipina e Nitroprussiato de Sódio para realizar esse controle.

DICA DE PROVA

O controle da PA em paciente com AVCi já foi abordado diversas vezes em provas! É importante que você memorize as informações acima para não cair em pegadinhas que misturem os valores da PA e a respectiva conduta recomendada!

Contraindicações relativas: Gestação; Cirurgia de grande porte ou trauma nos últimos 14 dias; convulsão no início do quadro clínico; IAM recente; História de sangramento do trato gastrointestinal ou urinário nos últimos 21 dias.

Após verificação dos critérios de inclusão e contraindicações, pode-se realizar a trombólise química com segurança → Alteplase IV 0,9 mg/kg (máximo de 90 mg), 10% em bolus e 90% em até 1 hora.

O tenecteplase (0,25mg/kg em bolus, máximo de 25mg) é uma opção ao Alteplase.

Quando a janela de 4,5 horas do início dos sintomas é ultrapassada ou a trombólise química é ineficaz e **há oclusão de grandes vasos da circulação anterior, a trombectomia mecânica** deve ser realizada (preferencialmente entre 6 e 24 horas do início dos sintomas). O procedimento utiliza cateter intrarterial para retirada de trombo mecanicamente. Deve ser realizada em unidades especializadas (*Stroke Units*) e profissionais capacitados.

Dependendo do grau de oclusão arterial, é possível realizar terapia combinada com trombólise química e trombectomia mecânica.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

- **Edema cerebral:** É um evento multifatorial, alcançando sua dimensão máxima entre 4 e 7 dias após o surgimento dos sintomas iniciais. A TC de perfusão dentro de 6 horas após início dos sintomas possui sensibilidade e especificidade acima de 90% para identificar essa complicação.

O tratamento é iniciado com cabeceira elevada a 30°, evitar vasodilatação cerebral, evitar uso de soluções hipotônicas, prevenção de hipoxemia, hipercapnia e hipernatremia.

- **Transformação hemorrágica:** Complicação grave, em que há evolução com deterioração neurológica. Está presente em aproximadamente 5% dos eventos isquêmicos. Estudos indicam que o uso do AAS pode aumentar o risco de tal complicação.
- **Crises Epilépticas:** Também presente em aproximadamente 5% dos pacientes com AVEi, principalmente no início do quadro. Ainda está em discussão o grau de eficácia da utilização de profilaxia anticonvulsivante.

CUIDADOS PÓS-FASE AGUDA

Objetiva a profilaxia secundária. Para tal, precisamos determinar o mecanismo do evento (cardioembólico, emboliar arterial, lacunar, etc) e realizar a prevenção secundária específica do mecanismo. No geral em doenças de grandes e pequenos vasos se opta por antiagregação plaquetária (AAS e/ou Clopidogrel), tendo em algumas situações específicas indicação de usar dupla antiagregação por um período de tempo variável. A doença de placa de circulação anterior também pode se beneficiar de abordagem da placa através de endarterectomia ou stent, quando o paciente se encaixar nas indicações. Quando a causa é embolia cardíaca normalmente esta indicada anticoagulação que dependerá da causa base por trás.

E O AIT?

O Ataque Isquêmico Transitório (AIT) foi consagradamente definido como um evento agudo de isquemia encefálica em que há melhora em até 24 horas do início dos sintomas(a maioria dura de 10 a 15 minutos).

Mas essa definição de AIT como déficit neurológico que dure menos de 24 horas é ultrapassada e não deve ser usada – o limite de 24h era arbitrário.

AIT é um episódio breve de disfunção neurológica causado por isquemia focal do cérebro ou retina, com sintomas clínicos tipicamente durando menos de 1 hora, e sem evidencias de infarto em exames. O déficit neurológico não deve ser relacionado a atividade convulsiva

Os possíveis mecanismos envolvidos na origem do AIT são os mesmos de um AVE:

- Embolia de pequenos trombos que são dissolvidos pelo sistema trombolítico endógeno.
- Estenose grave de artérias extracranianas que nutrem o encéfalo (carótida, vertebral).

O diagnóstico, que anteriormente era apenas clínico, atualmente exige a exclusão de infarto cerebral. Logo, é necessário um exame de neuroimagem, que deve ser feito nas primeiras 24 horas após início dos sintomas. A Ressonância Magnética de difusão é o padrão-ouro, enquanto a TC de crânio é a segunda opção, visto que é capaz de acusar um AVCi cerca de 24 a 72 horas após início dos sintomas.

O tratamento consiste na prevenção da ocorrência de um AVE, pois há risco de evolução do AIT para um AVEi (sem tratamento, o risco de AVE é de 10% em três meses, metade ocorre nas primeiras 48 horas):

- No AIT cardioembólico → Anticoagulantes orais.

- No AIT aterotrombótico → AAS 50-325 mg/dia ou clopidogrel 75 mg/dia na impossibilidade de utilizar AAS.
- No AIT aterotrombótico carotídeo → endarterectomia carotídea em casos com indicações junto com a terapia de antiagregação. Uma opção é a angioplastia carotídea com stent.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO (AVCH)

O AVCh é caracterizado por extravasamento de sangue dentro do encéfalo, que pode ser dividido em Hemorragia Intraparenquimatosa (HIP) quando o sangue é liberado dentro da substância cerebral, e Hemorragia Subaracnoidea (HSA), quando o sangue é liberado no espaço subaracnoide.

A HIP é mais comum que a HSA, correspondendo a cerca de 10% de todos os casos de AVC (e ambas são menos comuns que o AVC isquêmico).

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIP)

Como sugerido pela classificação, nesse caso a hemorragia ocorre de forma aguda no parênquima cerebral. A presença desse sangue pode ser detectada através de hiperdensidade (área branca) na TC de crânio.

Essa condição possui alta mortalidade.

A etiologia mais comum consiste na ruptura de um vaso no parênquima cerebral. Isso ocorre, geralmente, devido à presença dos chamados microaneurismas de Charcot-Bouchard (consequentes da Hipertensão Arterial Sistêmica), que em uma situação de pico hipertensivo, como a realização de exercícios físicos intensos, são rompidos. Nesse sentido, é possível deduzir que o fator de risco modificável mais importante na HIP é a hipertensão arterial. A situação é agravada em pacientes com baixa adesão terapêutica ao tratamento anti-hipertensivo, tabagistas e/ou alcoólatras. Esse mecanismo principal de

desenvolvimento da HIP também pode ser chamado de Hemorragia Hipertensiva.

Em segundo lugar na lista de etiologias, há a Angiopatia amiloide, responsável por cerca de 30% das HIP. Nesse mecanismo, há depósito de betapeptídeo amiloide, gerando fraqueza na parede do vaso cerebral e facilitando o rompimento. É mais comum em maiores de 65 anos.

Outras causas menos comuns são:

- Traumatismo cranioencefálico
- Transformação hemorrágica de AVC isquêmico
- Sangramento tumoral
- Drogas: cocaína, anfetaminas, anti-hemostáticos e trombolíticos
- Ruptura de Má formação Arterio-Venosa (MAV), aneurismas, hemangiomas cavernosos

QUADRO CLÍNICO

De modo geral, há cefaleia, déficit neurológico focal agudo e redução do nível de consciência. Um dado importante aqui é que como a fisiopatologia sugere, há início do sangramento e aumento progressivo do hematoma com o tempo, então os déficits tendem a se iniciar brandos, e irem aumentando com o tempo (devido a aumento do volume progressivo do hematoma) e surgir DEPOIS cefaleia e síndrome de hipertensão intracraniana (então é mais comum iniciar um déficit focal progressivo e após algum tempo a cefaleia e HIC surgirem). Isso ajuda a diferenciar da hemorragia subaracnóidea que já apresenta cefaleia desde o início. Porém, assim como vimos no AVCi, nesse caso também há variação de sinais e sintomas dependendo da localização do sangramento:

- **Putame(30 a 40% dos casos):** hemiparesia ou hemiplegia fasciobraquiocrural (face, braço, mão, perna e pé) contralateral; disartria; déficit sensitivo moderado contralateral; desvio do olhar conjugado contra a hemiparesia/plegia.

- **Lobar (30% dos casos):** mais comum em maiores de 70 anos, não hipertensos ou hipertensos leves; crise convulsiva em aproximadamente 10% dos casos; déficit neurológico dependente do lobo acometido, semelhante aos achados do AVCi; pode cursar apenas com hemianopsia isolada, afasia isolada etc.
- **Tálamo (15 a 20% dos casos):** hemiparestesia contralateral; hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral; afasia motora; heminegligência; distúrbios pupilares e de oculomotricidade; anisocoria não fotorreagente; convergência (desvio do olhar para baixo e para dentro); desvio do olhar conjugado para o lado hemiplégico (contralateral a lesão); nistagmo de retração
- **Cerebelo (10 a 15% dos casos):** vertigem; vômitos repetidos; ataxia de marcha; cefaleia occipital; desvio do olhar conjugado oposto ao lado da lesão; em compressão de tronco encefálico pode haver disartria, disfagia, rebaixamento do nível de consciência, apneia.
- **Ponte (5 a 10% dos casos):** pupilas puntiformes (<1 mm) e fotorreagentes; coma profundo; tetraplegia; postura de descerebração; hiperpneia; diaforese; perda do reflexo oculocefálico (ROC), do oculovestibular (ROV) e do córneo-palpebral.

DIAGNOSTICO

A presença desse sangue pode ser detectada em exames de imagem, sendo o mais comumente usado para avaliação de sangramentos a TC de crânio. Aqui vemos hiperdensidade (área branca) na TC de crânio.



A localização da hemorragia nos ajuda a sugerir a etiologia mais provável – sangramentos profundos (putaminais, talâmicos, cerebelares, pontinos) tendem a se relacionar com hemorragias hipertensivas. Já sangramentos lobares sugerem mais etiologia sendo angiopatia amiloide cerebral.

PROGNÓSTICO

Os fatores analisados para determinar o prognóstico do paciente com AVCh são:

- **Nível de consciência:** em pacientes com Glasgow menor ou igual a 8 o prognóstico é pior.
- **Volume do hematoma:** < 30 ml e Glasgow maior que 8 → mortalidade em 30 dias é de 19% // > 60 ml e Glasgow menor ou igual a 8 → mortalidade em 30 dias de 91%

Em hemorragia cerebelar, a hemorragia é medida pelo diâmetro: < 1 cm (bom prognóstico), entre 1 e 3 cm (prognóstico intermediário) e > 3 cm (prognóstico reservado).

O risco de recorrência do AVCh é baixo e a recuperação do quadro pode levar até 3 meses.

TRATAMENTO CLÍNICO

- Avaliação do nível de consciência: realizar intubação orotraqueal em caso de Glasgow menor ou igual a 8.
- Controle glicêmico, hidroeletrólítico e de temperatura corporal, assim como foi abordado no AVCi.
- Cabeceira elevada a 30°: evita a hipertensão intracraniana. O tratamento específico dessa condição já foi abordado no início da apostila!
- Nutrição precoce com cateter enteral.
- Antiplaquetários e anticoagulantes devem ser suspensos imediatamente.
- Pressão arterial: Em PAS > 220 mmHg → deve-se reduzir até 140 mmHg com labetalol via endovenosa ou nitroprussiato de sódio endovenoso (este último deve ser usado com cuidado devido à sua potência).

Em PAS entre 150 e 220 mmHg → reduzir agudamente para 140 mmHg também com labetalol ou nitroprussiato de sódio.

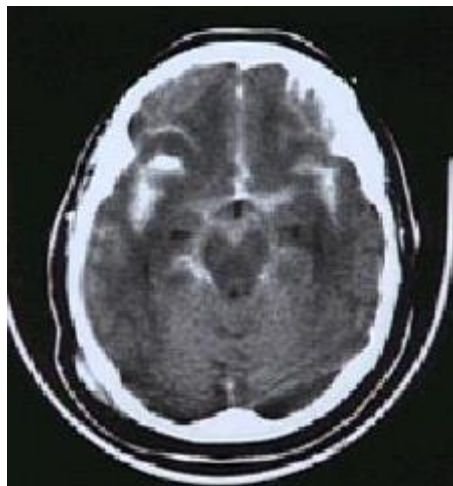
Após o controle da PA e estabilização clínica, é possível utilizar anti-hipertensivos orais para proporcionar o desmame das drogas intravenosas.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A drenagem cirúrgica é indicada em: hemorragia cerebelar maior que 3 cm; hemorragia cerebelar entre 1 e 3 cm com redução do nível de consciência ou insuficiência respiratória. Hemorragias hemisféricas superficiais podem ser avaliadas de forma individualizada, e vários guidelines apresentam indicações divergentes para tal.

Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

Nessa condição, há acúmulo de sangue entre a pia mãe (meninge que envolve diretamente o encéfalo) e a aracnoide. Como o sangue fica abaixo da aracnoide e acima da pia mãe, entende-se a nomenclatura hemorragia subaracnóidea.



A etiologia mais comum é a ruptura de um aneurisma cerebral da região do Polígono de Willis. Ocorre principalmente em maiores de 35 anos.

A segunda causa mais comum é a ruptura de má formações arteriovenosas (MAV's), principalmente em idade entre 10 e 30 anos.

Os fatores de risco são os clássicos: tabagismo, alcoolismo, hipertensão arterial, história familiar, síndromes genéticas (rins policísticos, Ehler-Danlos), uso de simpaticomiméticos (cocaína, anfetamina).

QUADRO CLÍNICO

Cefaleia é a grande manifestação, e que domina o quadro clínico, ocorrendo na maioria dos pacientes. A cefaleia é normalmente relatada como EM TROVOADA (que atinge sua intensidade máxima em menos de 1 minuto), e comumente referida como a mais intensa da vida. Isso se dá devido ao rompimento do aneurisma comunicar diretamente o espaço subaracnoide com o sangue arterial, então temos sangue entrando com a pressão arterial do paciente numa cavidade que normalmente tem uma pressão muito mais baixa – isso explica aqui a cefaleia e síndrome de Hipertensão intracraniana serem achados PRECOSES (diferente da hemorragia intraparenquimatosa que consegue segurar um pouco mais o aumento de pressão devido a resistência imposta pelo parênquima). Síncope ocorre em 50% dos casos, devido ao aumento súbito da pressão intracraniana pela presença de sangue e rigidez de nuca (geralmente um sinal tardio) completam o quadro clássico da HSA.

Locais comumente acometidos são artéria comunicante anterior, bifurcação de artéria cerebral média, artéria comunicante posterior e topo de artéria basilar.

Podemos ver diferenças no quadro clínico de acordo com o local acometido. A rotura do aneurisma na artéria comunicante anterior pode levar a vasoespasmos de cerebrais anteriores e quadro de paraparesia. Quando o acometimento é de comunicante posterior, pode haver acometimento do nervo oculomotor (ptose, midríase, estrabismo divergente e diplopia) ipsilateral ao aneurisma roto.

DICA DE PROVA

O que costuma cair em prova, felizmente, é o quadro clássico. Então para fixar:

HIP -> déficit neurológico focal agudo + cefaleia e HIC que começam depois + rebaixamento do nível de consciência progressivo.

HSA -> cefaleia com HIC agudas+ síncope precoce + rigidez de nuca.

O diagnóstico é feito com clínica + neuroimagem (TC de crânio possui sensibilidade de 95% até 72h do início do quadro. Apresenta hiperdensidade em região subaracnóidea).

Caso a suspeita clínica de HSA seja alta e não exista alterações na TC de crânio, é indicado realizar a **punção lombar**. A HSA será confirmada se houver mais de 100.000 hemácias/mm³ + aspecto xantocrômico do sobrenadante.

PROGNÓSTICO

A mortalidade é de 45%, sendo 10% antes mesmo da chegada ao hospital. Na intenção de determinar o prognóstico do paciente, são utilizadas escalas como a de Hunt-Hess (utiliza parâmetros clínicos) e de Fisher (utiliza parâmetros apresentados na TC).

Escala de Hunt-Hess:

- Grau I → Lúcido, assintomático/cefaleia leve, discreta rigidez de nuca
- Grau II → Lúcido, cefaleia intensa e rigidez de nuca, pode haver paralisia de par craniano
- Grau III → Sonolência, confusão mental, leve deficit focal

- Grau IV → Torpor, deficit focal importante
- Grau V → Coma, postura de descerebração

O prognóstico, nesse caso, é diretamente proporcional ao grau apresentado. Ou seja, o paciente em Hunt-Hess V possui pior prognóstico que o paciente em grau I.

DICA DE PROVA

Em relação ao Hunt-Hess, atente-se ao estado mental apresentado no enunciado. Com isso, possivelmente você conseguirá eliminar a maioria das opções:

- **Lúcido: grau I ou II**
- **Sonolência: grau III**
- **Torpor: grau IV**
- **Coma: grau V**

Escala de Fisher

- Grau I → Sem sangue (hiperdensidade), diagnóstico pode ser realizado por meio da punção lombar
- Grau II → Lâminas verticais < 1mm
- Grau III → Coleções de sangue > 3 mm ou lâminas > 1 mm
- Grau IV → hemoventrículo

Em relação às medidas apresentadas em milímetros, não se preocupe: não será cobrado para você realizar a medida a partir de uma imagem de TC. O enunciado muito provavelmente apresentará a informação por escrito igualmente apresentada acima.

TRATAMENTO

- Internar em CTI (preferencialmente em unidade neurointensiva)
- Monitorização invasiva de PAM e da PIC, em caso de rebaixamento do nível de consciência (Hunt-Hess de III a V)
- Contactar neurocirurgia para abordagem de aneurisma (detalhada adiante)
- Iniciar nimodipina 60 mg para reduzir as sequelas isquêmicas de um eventual vasoespasma (não é utilizada para tratamento!!!)
- Não há metas de pressão arterial, mas deve-se evitar hipo e hipertensões, individualizando a conduta. O anti-hipertensivo de escolha é o Labetalol
- A utilização de anticonvulsivante profilático, assim como no caso da HIP, é controverso
- A profilaxia de TVP deve ser mecânica! Antiplaquetários e anticoagulantes estão contraindicados

ABORDAGEM DO ANEURISMA

Clipagem cirúrgica da base do aneurisma: é colocado um clip metálico para ocluir a cúpula do aneurisma. Fatores que favorecem sua realização em relação à embolização com micromolas são: colo do aneurisma grande, associado a grande hematoma intraparenquimatoso; ramos saudáveis saindo da base do aneurisma; aneurisma causando efeito de massa local.

Embolização com micromolas: é uma terapia endovascular, em que a partir de angiografia, a artéria é cateterizada e é colocado uma mola no lúmen do aneurisma. Uma de suas vantagens é a possibilidade de início imediato de heparina profilática para redução do risco de TVP e TEP, enquanto os pacientes submetidos à cirurgia devem aguardar alguns dias.

COMPLICAÇÕES

1. Ressangramento → ocorre em 30% dos **não operados** precocemente. Ocorre principalmente na primeira semana, mais frequentemente nas primeiras 24 horas. Em pacientes que não podem realizar a conduta cirúrgica, o ideal é o controle de pressão arterial, visto que a HAS está intimamente relacionada à essa complicação.

2. Vasoespasmos → seus sinais estão presentes em até 70% das arteriografias, sendo 30% dos pacientes sintomáticos. É a complicação mais comum e é a principal causa de morbidade no pós-operatório de clipagem do aneurisma. Costuma ocorrer entre o 3º e 14º dias (mais comum por volta do 7º dia). O quadro é semelhante ao de um AVCi.

O diagnóstico é feito com arteriografia ou doppler transcraniano.

O tratamento dessa complicação pode ser explorado em provas: em quadro já instalado, deve-se realizar a **terapia dos 3 H's** (hemodiluição, hipertensão e hipervolemia).

A nimodipina é utilizada com o objetivo de proteger os neurônios das **consequências** isquêmicas do vasoespasmos, e não para o tratamento em si! A posologia recomendada é de 60 mg 4/4 horas por 60 a 90 dias.

3. Hidrocefalia → quando aguda (hiperbárica) ocorre em até 7 dias. O tratamento é feito com Derivação Ventricular Externa (DVE), ou seja, drenagem dos espaços ventriculares.

A hidrocefalia crônica (normobárica) pode ocorrer até meses após a HSA e seu tratamento é feito com Derivação Ventrículo-Peritoneal (DVP).

4. Hiponatremia → comum nos primeiros 14 dias.

5. Convulsões → como já foi dito, sua profilaxia é controversa e recomenda-se o tratamento com anticonvulsivantes em quadro instalado.

DICA DE PROVA

Sobre as complicações, atente-se às palavras-chave que podem surgir:

- Principal/mais comum complicação → vasoespasmos.
- Paciente não operado evolui com alteração neurológica → ressangramento.
- Complicação após meses do quando inicial → hidrocefalia (normobárica/crônica).

MORTE ENCEFÁLICA (ME)

Esse assunto é pouco explorado em provas, mas pode ser o diferencial para você acertar aquela questão que “ninguém sabe”. Então, vamos abordar seus principais pontos a partir de agora.

A morte e outros conceitos relacionados a ela, como eutanásia e distanásia, ainda geram muitas discussões na área médica. Isso porque esse assunto envolve influências culturais, filosóficas e científicas.

Os profissionais de saúde que lidam com quadros graves encontrados nos pronto-socorros e CTI's muitas vezes se encontram na situação de determinar uma ME, definida pela perda completa e irreversível das funções do encéfalo.

Nesse sentido, para determinar ME, deve-se seguir um protocolo específico que será abordado adiante. O principal objetivo é a capacitação do doador cadavérico ao transplante de órgãos. Mesmo não sendo doador, o Conselho Federal de Medicina (CFM) indica que todo o processo deve ser aplicado e os pacientes com ME devem ter sua condição notificada à Secretaria de Saúde.

Os pacientes candidatos à aplicação do protocolo de ME são os que apresentam coma não perceptivo, ausência de reatividade supraespinal e apneia persistente. Devem ser certificados também a presença dos seguintes critérios:

1. Presença de lesão encefálica de causa conhecida, irreversível e capaz de causar morte encefálica.
2. Ausência de fatores tratáveis que possam confundir o diagnóstico.
3. Tratamento e observação no hospital pelo período mínimo de 6 horas (se a causa primária for encefalopatia hipóxico-isquêmica, a observação deve ser de 24 horas)
4. Temperatura corporal maior que 35°C, saturação arterial de oxigênio maior que 94% e PAS maior ou igual a 100 mmHg ou PAM maior ou igual a 65 mmHg.

Após as confirmações de todos os critérios acima, o paciente deve ser submetido a **dois** exames clínicos para confirmar o coma não perceptivo e ausência de reflexos de tronco encefálico. Os reflexos de tronco encefálico são: oculocefálico, oculovestibular, corneopalpebral, fotomotor (direto e consensual) e tosse.

Atualmente, **um** dos médicos deve possuir pelo menos um ano de experiência no atendimento de pacientes em coma, curso de capacitação ou ter realizado pelo menos 10 determinações de ME. O **outro** médico, por sua vez, deve possuir uma das seguintes especialidades: Medicina Intensiva, Neurologia, Neurocirurgia ou Medicina de Emergência.

Os intervalos entre os dois exames clínicos dependem da idade do paciente:

- 7 dias a 2 meses incompletos → 24 horas
- 2 meses a 2 anos incompletos → 12 horas
- Acima de 2 anos → 01 hora

Um dos médicos, ainda, deve realizar o teste de apneia, em que há ausência de movimentos respiratórios na presença de hipercapnia (PaCO₂ maior que 55 mmHg).

Além do exame clínico é exigido **um** exame complementar que demonstre ausência de perfusão sanguínea encefálica, ausência de atividade elétrica encefálica ou ausência de atividade metabólica encefálica. Nesse sentido, podem ser realizados:

1. Angiografia cerebral → demonstra ausência de perfusão sanguínea encefálica
2. Eletroencefalograma → demonstra ausência de atividade elétrica encefálica
3. Doppler transcraniano → também demonstra ausência de perfusão sanguínea encefálica
4. Cintilografia/SPECT cerebral → demonstra ausência de perfusão ou metabolismo encefálico

Confirmando-se o estado de ME deve-se realizar a notificação para as Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNCDOs). Trata-se de uma notificação obrigatória/compulsória, não dependendo do desejo familiar em relação à doação de órgãos ou da chance do paciente tornar-se um doador efetivo.

Caso o paciente seja candidato à doação de órgãos, devemos avaliar a presença de contraindicações e providenciar os cuidados necessários na manutenção do doador.

CONTRAINDICAÇÕES

1. Insuficiência orgânica que comprometa o funcionamento dos órgãos e tecidos que possam ser doados (insuficiência hepática, renal, cardíaca, pulmonar, pancreática e medular)
2. Doenças infectocontagiosas transmissíveis por meio do transplante (HIV, Doença de Chagas, hepatites B e C)
3. Sepses ou Insuficiência Múltipla dos Órgãos e Sistemas (IMOS)
4. Neoplasias malignas (exceto tumor restrito ao sistema nervoso central, carcinoma basocelular e carcinoma de cérvix uterino in situ)
5. Doenças degenerativas crônicas e com caráter de transmissibilidade

CUIDADOS DE MANUTENÇÃO

1. Garantia de acessos vasculares
2. Em caso de hipotensão deve-se tratar com reposição volêmica vigorosa (com cristaloides e coloides); uso de drogas vasoativas
3. Ventilação mecânica com volume inspiratório de 10 ml/kg de peso; PEEP de 5 cm de H₂O; gasometria arterial periódica
4. Controle de hipotermia com focos de luz próximos ao tórax/abdome; infusão e ventilação aquecidas (37 a 40°C); cobertor térmico
5. Outros cuidados são: controle de eletrólitos e glicemia; uso regular de antibióticos profiláticos e terapêuticos; transfusão sanguínea quando hemoglobina menor que 10 g/dl; proteção ocular com gaze umedecida