
ARTIGO DE REVISÃO

Hemorragia subaracnóide

Carmen Turcato¹, Stefan Wrublevski Pereira², Marcos Flávio Ghizoni³

Resumo

O presente artigo consiste em uma revisão sobre hemorragia subaracnóide.

Descritores: 1. Hemorragia subaracnóide;
2. Aneurisma intracraniano;
3. Cefaléia.

Abstract

This article consists on a revision about subarachnoid hemorrhage.

Keywords: 1. Subarachnoid hemorrhage;
2. Cerebral aneurysm;
3. Headache.

Hemorragia subaracnóide

A Hemorragia subaracnóide (HSA) aneurismática é um evento clínico grave que se caracteriza por ruptura e sangramento abrupto, ficando o sangue geralmente limitado ao espaço do líquido cefalorraquidiano (LCR), compreendido entre as membranas pia-máter e aracnóide.¹

A incidência de HSA permaneceu estável durante os últimos 30 anos, em torno de 6 casos por 100.000 pacientes/ano. Qualquer diminuição aparente é atribuível a uma proporção crescente de pacientes investigados com tomografia computadorizada (TC), através da qual são excluídas outras condições hemorrágicas.²

A taxa de mortalidade nos indivíduos com HSA alcança os 40%, sendo esta responsável por 5% de todos os eventos de disfunção neurológica em que a manifestação

inicial se caracteriza por quadro clínico de início súbito.^{3,4} A evolução dos pacientes com HSA apresenta uma significativa taxa de morbidade, a qual atinge 40 a 50% dos pacientes que sobrevivem à crise inicial.^{3,5,6}

Diferentes estudos têm demonstrado que, sem tratamento, aproximadamente metade dos pacientes com HSA morrem dentro dos primeiros 30 dias que se seguem ao evento. Dois terços destas mortes ocorrem nas primeiras 48 horas, sendo a principal causa de morbimortalidade o impacto do sangramento inicial e ressangramentos subsequentes.⁵

A idade média de ocorrência da hemorragia subaracnóide variou entre os estudos pesquisados de 50 a 52,6 anos. Pacientes com mais de 70 anos geralmente apresentam um quadro mais grave. Apenas 2% dos aneurismas apresentam-se durante a infância.^{4,7} Em um estudo envolvendo 76 pacientes com HSA, foi verificado que a mortalidade nos indivíduos com mais de 60 anos era de 48%, enquanto que em indivíduos mais jovens a taxa foi de 19%.⁸

As taxas de HSA são mais altas para mulheres do que para homens em todas as idades. Estudo publicado no ano de 1997 encontrou um total de 14.145 mulheres e 8.995 homens durante os 10 anos de estudo. As taxas de HSA eram de 11,2 por 100.000 mulheres e de 8,0 por 100.000 homens.⁹

Dentre as etiologias, o trauma é a causa mais comum de HSA. Na forma espontânea, os aneurismas correspondem a 75-80% das hemorragias e malformações arteriovenosas são responsáveis por 4-5% desses eventos. Causas menos frequentes são vasculites que envolvem o sistema nervoso central (SNC), distúrbios de coagulação, tumores, dissecação de artéria cerebral e doença falciforme, entre outras. HSA de etiologia desconhecida pode ocorrer em 14 a 22% dos casos.⁷

Aproximadamente 80% dos pacientes com HSA não-traumática apresentam ruptura de aneurisma sacular. Isto ocorre em 30 mil pacientes anualmente nos EUA, perfazendo uma taxa anual de HSA aneurismática que varia

1. Acadêmica do Curso de Medicina da Unisul.

2. Acadêmico do Curso de Medicina da Unisul.

3. Especialista em Neurocirurgia/Professor do Curso de Medicina da Unisul.

de 10 a 28 por 100.000 habitantes. A mortalidade geral é de 45%. Dez a quinze por cento dos pacientes morrem antes de obter cuidados médicos, e cerca de 66% daqueles que realizam um clampeamento bem-sucedido do aneurisma nunca retornam à mesma qualidade de vida.^{7,9,10,11}

Pacientes que tiveram uma HSA aneurismática apresentam risco aumentado para o desenvolvimento de um novo aneurisma. A cada ano, novos aneurismas se desenvolvem em pelo menos 2% dos pacientes com ruptura prévia. Nesse grupo de pacientes, a incidência de ruptura é de aproximadamente 6 por 10.000 por ano. Este é substancialmente mais alto que a incidência de HSA aneurismática na população geral.¹²

Em um estudo sobre a qualidade de vida em pacientes depois da HSA, somente 9 de 48 pacientes (19%) não tiveram nenhuma redução significativa da qualidade de vida após 4 meses da hemorragia. Uma reavaliação desta coorte, 18 meses depois do evento, mostrou que o resultado tinha melhorado consideravelmente em termos de seqüelas e qualidade de vida, mas que ainda somente 15 dos 48 pacientes (31%) não tiveram nenhuma redução na qualidade de vida.²

Quanto à etiologia, os aneurismas podem ser idiopáticos (congenitos), ateroscleróticos ou hipertensivos, embólicos, infecciosos, traumáticos e associados com outras condições clínicas.⁷

A patogenia dos aneurismas saculares reflete uma combinação de fatores congênitos, adquiridos e hereditários. Os defeitos congênitos no músculo e tecido elástico da camada média arterial, observados em 80% dos vasos normais do polígono de Willis, gradualmente se deterioram à medida que são expostos a estresses hemodinâmicos do fluxo sanguíneo pulsátil. Esses defeitos levam a dilatações microaneurismáticas (<2mm) das artérias do polígono de Willis em 15 a 20% da população. Aneurismas maiores (> 5mm) são encontrados em 5% da população. Caracteristicamente, esses distúrbios ocorrem nas bifurcações arteriais.^{1,7}

De 80 a 95% dos aneurismas localizam-se na circulação arterial anterior, oriunda da artéria carótida; os demais ocorrem no território das artérias vertebrobasilares na circulação posterior. Cerca de 20 a 30% dos pacientes apresentam aneurismas múltiplos. Os aneurismas tendem a surgir em áreas onde há uma curva na artéria-mãe, no ângulo entre esta e um ramo significativo, e apontam na direção que a artéria-mãe teria seguido caso não houvesse uma curva.^{1,7}

A ocorrência de HSA também é associada com desordens hereditárias específicas de tecido conjuntivo, mas estes pacientes respondem por uma minoria de todos aqueles com HSA. Embora doença do rim policístico seja a desordem hereditária mais comum associada com HSA aneurismática, é detectada em somente 2% de todos os casos de HSA. Outras desordens geneticamente determinadas que foram associadas com HSA são a síndrome de Ehlers–Danlos tipo IV, a neurofibromatose tipo I e a síndrome de Marfan, porém estas associações são menos frequentes e raramente são encontradas em pacientes com HSA.^{1,2}

As chances de um aneurisma se romper aumentam com a idade. O pico de incidência ocorre na sexta década de vida sendo, nas mulheres, a incidência maior que nos homens, numa proporção de 3:2.^{4,13,14}

A probabilidade de ruptura é maior nos aneurismas que apresentam de 5 a 7 mm de diâmetro, sendo rara a ruptura de aneurismas menores que 4 mm, e a maioria dos aneurismas rotos tem de 7 a 8 cm. O aumento recente do tamanho do aneurisma também é um fator que predispõe à ruptura.⁴

Vários fatores podem ser considerados como risco para HSA, porém diferentes estudos apresentam dados divergentes quanto à consistência de determinados fatores de risco. Alguns dos fatores sugeridos como risco para HSA e/ou ruptura de aneurisma são história familiar de HSA, hipertensão arterial sistêmica (HAS), abuso de substâncias como tabaco, cocaína e álcool, uso de anticoncepcional oral (ACO), terapia de reposição hormonal (TRH), gestação, parto, hipercolesterolemia e esforço físico.^{4,7,14,15,16,17}

Tabagismo é o único fator de risco que foi identificado constantemente em todos os estudos. O risco calculado de uma HSA aneurismática é aproximadamente 3 a 10 vezes maior entre fumantes do que entre não-fumantes. O risco aumenta com o número de cigarros fumados, e pacientes que continuam fumando depois de uma HSA inicial podem apresentar risco especialmente mais elevado para o desenvolvimento de um novo aneurisma. A maneira pela qual o cigarro afeta o desenvolvimento de aneurismas ainda é obscura. Uma entre as várias hipóteses propostas é de que o cigarro parece diminuir a efetividade da 1-antitripsina, o inibidor principal de enzimas proteolíticas, como a elastase. O desequilíbrio entre proteases e antiproteases, em fumantes, pode resultar na degradação de uma variedade de tecidos conjuntivos, inclusive o endotélio arterial. Em defesa dessa hipótese está a observação de que pacientes com uma deficiência geneticamente determinada de 1-antitripsina também podem apresentar risco aumentado de desenvolvimento de aneurisma intracraniano.^{12,18}

A cessação do hábito de fumar proporciona uma redução de 18% dos acidentes vasculares cerebrais dentro de 2 anos e de 20% entre 2 e 4 anos. Um estudo de caso-controle evidenciou que o risco de HSA foi virtualmente eliminado 10 anos depois do último cigarro fumado. Em ambos os sexos, esses ex-fumantes não tiveram maior risco de HSA em comparação com os que nunca fumaram. No entanto, os estudos de caso-controle de uma revisão sistemática demonstraram que pacientes que já fumaram também tiveram risco elevado de HSA.^{14,16,17,19,20,21}

Hipertensão é frequentemente estudada como fator de risco para o desenvolvimento e ruptura de aneurismas intracranianos. Vários estudos mostram que a hipertensão está associada com um risco aumentado de HSA aneurismática e de aneurismas intracranianos não rotos. Estudo publicado no ano de 2001 demonstrou que o risco de HSA atribuível à hipertensão era de 17% e foram vistas associações mais fortes de hipertensão e risco aumentado de HSA nas mulheres do que nos homens.^{14,12,16,22} Alguns estudos, porém, não mostraram aumento no risco.¹²

Os dados a respeito do uso de ACO e TRH como fatores de risco para HSA são bastante inconsistentes. O risco de HSA parece ser 6,5 vezes maior em pacientes que fazem uso de ACO em comparação com pacientes da mesma idade que não fazem uso. Para as mulheres que fazem uso de tal medicamento e que são fumantes, o risco de HSA é 22 vezes maior do que naquelas que não fumam e não usam ACO. Passado de uso de ACO também foi associado com aumento do risco de HSA e houve evidências de maior risco quanto maior a duração do uso.²³ Alguns estudos, porém, relatam que o risco não se eleva para qualquer uso, atual ou prévio, e que o uso de baixas doses pode até mesmo diminuir o risco de HSA.^{12,14}

Mulheres na pré-menopausa parecem apresentar risco reduzido de HSA, especialmente se sem história de tabagismo ou hipertensão. O risco de HSA aneurismática é mais baixo entre mulheres na pós-menopausa que recebem TRH do que entre mulheres pós-menopausadas que não recebem tal terapia; mas não tão baixo quanto o risco entre mulheres na pré-menopausa. Entre mulheres que ainda menstruam, o risco para hemorragia é maior no período perimenstrual.^{12,14,24} Há autores que relatam que o uso de TRH não está associado com qualquer mudança no risco de HSA.^{14,25}

O mecanismo pelo qual o consumo de álcool aumenta o risco de HSA é desconhecido. Uma possibilidade é de que a ingestão de etanol a longo prazo poderia contribuir para a formação de um aneurisma por hipertensão, visto

que o consumo de álcool regular é uma causa independente de hipertensão. Um estudo demonstrou que o consumo de álcool dentro das 24 horas que precedem o início de uma HSA era um fator independente associado com um risco aumentado de HSA. Isto sugere que ruptura de aneurisma pode ser induzida por um consumo moderado a alto recente de álcool.^{12,16,17,26,27} O risco de HSA aumenta 4 vezes naquelas pessoas que fazem uso de moderadas e grandes quantidades de álcool.²⁶

O esforço físico é considerado fator de risco para a ruptura de aneurisma; no entanto, estudos mostram que cerca de 30 a 50% das HSA ocorrem durante o repouso ou sono.^{4,8,14,15}

Estudo publicado no ano de 2000 pelo *J Neurol Neurosurg Psychiatry* demonstrou que atividade física vigorosa era associada com um risco intensamente aumentado de HSA espontânea, embora presente em apenas alguns pacientes. Esforço físico extremo ou moderado triplicou o risco de HSA; todavia, exercício habitual não pareceu alterar o risco de HSA.^{28,29} Em uma revisão sistemática foi possível verificar que a atividade física era quase significativamente um fator protetor, apesar da amostra ser pequena.¹⁴

Em uma metanálise envolvendo 9 estudos longitudinais e 11 estudos de caso-controle, foram considerados como fatores de risco significantes tabagismo, HAS e consumo de álcool. Uso de contraceptivos orais, terapia de reposição hormonal, hipercolesterolemia e atividade física não foram relacionados a um risco significativo de HSA.¹⁴

Um importante, mas não-modificável fator de risco para HSA é a predisposição familiar. Entre 5 e 20% dos pacientes com HSA têm uma história familiar positiva. Parentes de primeiro grau de pacientes com HSA têm um risco 3 a 7 vezes maior de serem acometidos pela doença. Em parentes de segundo grau, a incidência de HSA é semelhante à da população geral.²

Estudo realizado com 53 famílias que apresentavam história familiar de aneurisma verificou que pais afetados eram significativamente mais velhos no momento da HSA do que os filhos. Em famílias com indivíduos afetados em duas gerações sucessivas, a idade média no momento da HSA era de 55.2 anos nos pais e de 35.4 anos nos filhos.³⁰

A hemorragia inicial pode ser fatal, pode resultar em conseqüências neurológicas devastadoras ou pode produzir apenas sintomas relativamente pequenos. Por isso, delinear o alcance do início dos sintomas da HSA e investigar as características iniciais da hemorragia é de extrema importância para diferenciar esta desordem de outras doenças.¹⁰

O típico paciente com HSA tem um súbito início de cefaléia severa (freqüentemente descrita como a pior cefaléia de sua vida) desenvolvida durante um esforço. Uma diminuição transitória da consciência ou fraqueza nas pernas freqüentemente acompanha a cefaléia. Vômitos podem ocorrer logo depois. Embora um terço dos pacientes com HSA apresentem apenas cefaléia, o exame médico pode mostrar hemorragia retiniana, rigidez de nuca, agitação, diminuição do nível de consciência e sinais neurológicos focais. Pacientes com esses achados clássicos pouco evidentes dificultam o diagnóstico, e vários estudos têm demonstrado que médicos não-neurologistas freqüentemente erram o diagnóstico na ausência de tais sinais e sintomas.^{10,31}

Sinais e sintomas prodrômicos freqüentemente precedem à ruptura dos aneurismas saculares. Cefaléias focais geralmente progressivas ocasionalmente assinalam a compressão, exercida pelo aneurisma em expansão, de estruturas sensíveis à dor. Podem também ocorrer episódios de cefaléia focal e repentina “sentinela”, ou “cefaléia trovão”. Essas cefaléias são freqüentemente intensas e podem ser acompanhadas de náuseas ou vômitos, ou, ainda, podem causar irritação meníngea.¹ A “cefaléia trovão” ou “sentinela” é uma emergência clínica que necessita de uma avaliação rápida com investigações voltadas a excluir HSA.^{10,31}

Foi verificado, em vários estudos, que sinais e sintomas premonitórios são informados por 5 a 70% dos pacientes. Aproximadamente metade dos indivíduos afetados busca atenção médica antes da HSA principal e 16 a 60% destes pacientes são erroneamente diagnosticados.¹¹ Pacientes com hemorragia menor (hemorragia de alerta ou sentinela) apresentam uma latência média de 10 dias entre os sintomas e a HSA principal.⁷

Em estudo de caso-controle foi verificado que o intervalo entre a cefaléia de advertência e a ruptura de admissão estava entre uma semana e dois meses em todos os pacientes. Porém, somente a metade deles procurou o médico.³²

Cefaléia é o sintoma cardinal associado com a apresentação clínica do aneurisma, presente em até 97% dos casos. Cerca de 20 a 50% dos pacientes relatam uma diferente e não usual cefaléia severa em dias ou semanas que precederam à hemorragia. Esta cefaléia de advertência é freqüentemente associada a uma pequena hemorragia subaracnóide, expansão aneurismática, trombose ou sangramento intramural. A cefaléia pode estar presente por mais de 2 semanas, possivelmente provocada pela irritação da dura-máter suprajacente ou pelo efeito de massa. Em alguns casos ela pode ceder ao tratamento e

o paciente pode não procurar o médico.^{7,10,31,33}

Aproximadamente metade dos pacientes com HSA tem episódios de pequenos sangramentos, freqüentemente com características atípicas. As divergências da apresentação clássica da cefaléia da HSA podem levar mais comumente ao erro diagnóstico. A cefaléia pode ter qualquer localização, pode ser localizada ou generalizada, pode resolver espontaneamente ou pode ser aliviada com o uso de analgésicos não-narcóticos. Tais cefaléias menos severas têm incorretamente determinado o diagnóstico de uma condição mais comum – possível enxaqueca, cefaléia tipo tensional ou cefaléia causada pela sinusite. Até mesmo estes tipos menos severos de cefaléia tendem a desenvolver-se abruptamente e ter uma qualidade distinta.^{10,34,35}

Quando o vômito é proeminente e especialmente acompanhado de febre baixa, síndrome viral, meningite viral, gripe ou gastroenterite são freqüentemente diagnosticados. Pacientes com dores proeminentes no pescoço podem ter um diagnóstico de deslocamento cervical ou artrite. Aqueles com irritação da teca lombar pelo sangue podem ter um diagnóstico de cialgia. Pacientes que estão confusos, agitados ou inquietos e aqueles com impossibilidade de fornecer dados da história podem ter inicialmente um diagnóstico psiquiátrico.¹⁰

Em estudo publicado no ano de 1996 pela revista *Stroke*, foi verificado que em 7 dos 8 pacientes com HSA que tiveram um diagnóstico de meningite viral não foi realizada tomografia computadorizada nem punção lombar. O paciente que realizou tomografia, apesar de evidências de hemorragia, inicialmente não foi diagnosticado. Oito dos nove pacientes com diagnóstico de enxaqueca não tinham nenhuma história prévia. Para o único paciente com história de enxaqueca, era claramente notável que a cefaléia atual era diferente e pior que as habituais.³⁶

De acordo com a Sociedade Internacional de Cefaléia, o primeiro episódio de cefaléia severa não pode ser classificado como migrânea ou cefaléia do tipo tensional; critérios diagnósticos requerem múltiplos episódios com características específicas (mais de 9 episódios para cefaléia do tipo tensional e mais de 4 episódios para enxaqueca sem aura). Embora pacientes com cefaléias primárias tenham que ter a primeira cefaléia em algum período, o diagnóstico não pode ser feito definitivamente naquele momento.^{7,10} A primeira ou pior cefaléia e cefaléia qualitativamente diferente em pacientes com padrão de cefaléia estabelecido, mesmo se a dor não for a pior já sentida, requerem investigação.¹⁰

Apesar do amplo acesso aos equipamentos de neuroimagem, o erro no diagnóstico de HSA ainda é comum. Estudos referem que a base do erro diagnóstico ocorre periodicamente em três padrões: conhecimento insuficiente para avaliar o espectro da apresentação clínica, conhecimento insuficiente sobre as limitações da tomografia computadorizada e conhecimento insuficiente para executar e interpretar corretamente os resultados da punção lombar. Um estudo retrospectivo realizado em quatro serviços de neurocirurgia dos EUA demonstrou que a maioria dos erros diagnósticos ocorre porque a possibilidade de aneurisma sintomático não foi cogitada e exames de imagem não foram realizados.^{10,36}

É especialmente importante reconhecer os pacientes que estão alerta e sem déficits, pois os pacientes que se encontram em boas condições clínicas são os que freqüentemente recebem um diagnóstico incorreto. Cerca de 12% dos pacientes com HSA apresentam-se com a pior cefaléia de suas vidas e um exame neurológico normal. Foi verificado em um estudo que nível de consciência alterado, especialmente o coma, era significativamente mais associado com um diagnóstico correto.^{10,31} Foi verificado que o preditor mais importante da evolução dos pacientes com HSA é a condição clínica com que os mesmos chegam ao hospital.¹²

Em estudo realizado em quatro instituições de Neurocirurgia, o erro diagnóstico ocorreu em 46 de 121 pacientes (38%) inicialmente em boas condições clínicas, em 6 de 56 pacientes (11%) que se apresentavam sonolentos e em 2 de 40 pacientes (5%) inconscientes na apresentação.³⁶ Em outro estudo, dos 334 pacientes com HSA, 29 tiveram atraso no diagnóstico, pois não buscaram cuidados médicos; o diagnóstico incorreto, na primeira consulta médica, foi a causa do atraso no diagnóstico definitivo de HSA em 95 pacientes.³⁴

Estudo publicado em janeiro de 2000 no *New England Journal of Medicine* concluiu que 25% dos pacientes com HSA tiveram inicialmente um diagnóstico incorreto. A maioria deles apresentava uma boa condição clínica. A condição média de 54 pacientes com diagnóstico incorreto piorou, resultando freqüentemente em recorrência do sangramento antes do tratamento definitivo ter ocorrido. Dos 163 pacientes que tiveram um diagnóstico correto, a condição de somente 2,5% piorou. Entre os pacientes que estavam com boas condições clínicas na primeira observação, 91% pacientes corretamente diagnosticados tiveram bons ou excelentes resultados em 6 semanas, em comparação com 53% dos pacientes com diagnóstico incorreto.^{10,36}

Recorrência da hemorragia primária e vasoespasmos são complicações graves e freqüentes da HSA, sendo

causas importantes de morbimortalidade nesses pacientes; por isso, diagnóstico correto e intervenção precoce são importantes para que se atinjam melhores resultados na evolução clínica dos pacientes.^{4,10,34,36} Aneurisma roto não tratado é predisposto à hemorragia recorrente, freqüentemente num prazo que varia de horas a dias da hemorragia inicial. Estudos referem que o ressangramento está associado a uma taxa de 33% a 100% maior de morbidade e mortalidade.³⁶

Deve-se suspeitar de ressangramento em todo paciente que não foi tratado cirurgicamente e que apresenta piora neurológica súbita. Tomografia computadorizada e punção lombar confirmam o diagnóstico por mostrar presença de sangue novo no espaço subaracnóide. Cerca de 30% dos pacientes com HSA aneurismática sangram novamente durante o primeiro mês, sendo a incidência mais alta durante as primeiras duas semanas após o sangramento inicial. Os pacientes com aneurismas não-clampeados e que sobrevivem ao sangramento inicial por mais de um mês correm um risco anual de sangramento de 2 a 3%.⁴

Em paciente com diminuição do nível de consciência e/ou apresentando um déficit focal nas duas primeiras semanas que se seguem à HSA, deve-se pensar em vasoespasmos; em especial se o mesmo já foi submetido ao tratamento cirúrgico ou endovascular do aneurisma. A quantidade de sangue nas cisternas é provavelmente o mais importante determinante do vasoespasmos.^{1,4}

Resultado de um estudo demonstrou que 26 dos 54 pacientes com erro diagnóstico (48%) ressangraram ou deterioraram depois de atenção médica inicial e antes do correto diagnóstico e manejo definitivo. Entre os 163 pacientes corretamente diagnosticados, apenas 4 ressangraram e nenhum deteriorou antes do manejo definitivo do aneurisma.³⁶

Quanto ao diagnóstico, a tomografia computadorizada de crânio (TCC) deve ser o primeiro estudo diagnóstico executado para avaliar a possibilidade de uma HSA. Esse exame é muito sensível, podendo demonstrar a presença de HSA em 90 a 95% dos pacientes que realizam TCC dentro de 24 horas depois da hemorragia. Contudo, a detecção de sangue intracraniano na TCC torna-se mais difícil com o passar do tempo, à medida que o sangue e seus produtos de degradação se tornam isodensos. No *International Cooperative Study of the Timing of Aneurysm Surgery*, dos 3.500 pacientes com HSA que foram tomografados, 92% tiveram resultados positivos no dia da ruptura. No entanto, esta porcentagem caiu para 86% um dia depois, 76% dois dias depois e 58% 5 dias depois. Em outro estudo, 85% das TCC eram positivas 5 dias depois da ruptura e 50% uma semana após o evento.^{1,10,12,36} Além do valor diagnóstico, a

TCC tem seu valor prognóstico, pois fornece dados que podem ser usados em escalas que predizem a possibilidade de ocorrência de vasoespasmio, como a escala de Fischer (anexo A); é também importante no diagnóstico de áreas de infarto cerebral decorrente do vasoespasmio.⁴

Anexo A - Escala de Fischer

GRAU	QUANTIDADE DE SANGUE NA TOMOGRAFIA
I	Sem sangramento visível na TCC
II	Sangramento difuso no espaço subaracnóide (ESA) <1mm
III	Sangramento difuso no espaço subaracnóide >1mm ou coágulos no ESA
IV	Sangramento intraventricular ou intraparenquimatoso

Fonte: Adaptado do livro *Terapia Intensiva: Neurologia*, 2002⁴

A punção lombar excluirá certamente a hemorragia. Deve ser realizada em pacientes nos quais a apresentação clínica é sugestiva de HSA e naqueles em que a TCC é negativa, equívoca ou tecnicamente inadequada. Uma punção lombar traumática geralmente pode ser distinguida da HSA, porque essa última não apresenta uma diminuição da contagem de hemácias entre o primeiro e o último tubos de líquido cefalorraquidiano (LCR). Quando o líquido for hemorrágico, uma das amostras deve ser centrifugada e o sobrenadante examinado à procura de xantocromia. A maioria das autoridades concorda em que a presença de xantocromia é o primeiro critério para o diagnóstico de HSA em pacientes com TCC negativa. Porém, existem opiniões divergentes, pois a xantocromia só é evidenciada após algumas horas do sangramento. Alguns estudiosos do assunto recomendam esperar 12 horas depois do início da cefaléia para realizar a punção lombar. No entanto, é nas primeiras 12 horas após a hemorragia que há maior potencial para ressangramentos.^{1,10}

Realização de angiotomografia ou de angiorressonância consiste em mais uma etapa da investigação diagnóstica. Atualmente esses exames também estão sendo usados como *screening*. O rastreamento foi sugerido para aqueles pacientes com alto risco de desenvolvimento de aneurisma, isto é, pacientes com uma história familiar de aneurisma intracraniano e pacientes com doença do rim policístico. A angiografia cerebral por cateterismo seletivo dos quatro vasos cerebrais permitirá o diagnóstico definitivo e a caracterização do aneurisma, possibilitando um ótimo planejamento do tratamento definitivo.^{12,36}

O presente estudo tem importância para a clínica médica, tendo em vista que HSA aneurismática é uma enfermidade grave e a hipótese de que pacientes que se apresentam em boas condições clínicas, sem nenhum sinal de disfunção neurológica, são aqueles que geral-

mente recebem um diagnóstico incorreto pois, nesses casos, a possibilidade de HSA frequentemente não é cogitada por provedores de cuidados primários. A gravidade do erro diagnóstico pode ser evidenciada pelas altas taxas de morbimortalidade especialmente naqueles pacientes que teriam melhor prognóstico se a HSA fosse diagnosticada correta e precocemente.

Dessa forma, percebe-se que o reconhecimento das manifestações clínicas e o preciso diagnóstico da hemorragia subaracnóide são estratégias fundamentais para modificar o impacto produzido por esta doença.

Referências

1. Pulsinelli WA. Doenças vasculares cerebrais-principios. In: Goldman L, Bennett JC. Cecil: tratado de medicina interna. 21nd. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 2352-9.
2. van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001 Feb; 124(2):249-78.
3. Burgos ER, Diaz RC. Hemorragia subaracnoidea espontanea: diagnostico y tratamiento. *Univ. med.* 2002; 43(4):260-5.
4. Machado FS, Akamine N. Hemorragia subaracnóidea. In: Knobel E, et al. Terapia intensiva: neurologia. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 123-36.
5. Grille PM, Gallo JL, Panzardo H, Vázquez R, Bag-nulo H. Hemorragia subaracnóidea en la unidad de cuidados intensivos: análisis de 97 casos clínicos. *Rev Med Uruguay* 2001; 17:114-8.
6. Mitchell P, Hope T, Gregson BA, Mendelow AD. Regional differences in outcome from subarachnoid haemorrhage: comparative audit. *BMJ* 2004 May 22; 328:1234-5.
7. Greenberg MS. Manual de neurocirurgia. 5nd ed Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 728-73.
8. Kloster R. Subarachnoid hemorrhage in Vestfold county. Occurrence and prognosis. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1997 May 20; 17(13):1879-82.
9. Østbye T, Levy AR, Mayo NE. Hospitalization and Case-Fatality Rates for Subarachnoid Hemorrhage in Canada From 1982 Through 1991. *Stroke* 1997;28:793-8.
10. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000 Jan 06; 342(1):29-36.
11. Krajickova D. Clinical picture and diagnosis of subarachnoid hemorrhage caused by a ruptured aneurysm. *Sb Ved Pr Lek Fak Karlovy Univerzity Hradci Kralove Suppl.* 1995; 38(1):75-9.

12. Schievink WI. A correction has been published: N Engl J Med 1997;336(17):1267. Intracranial Aneurysms. N Engl J Med 1997 Jan 2;336:28-40.
13. Aristizabal JHM, Diez JCP. Hemorragia subaracnóidea espontânea. Rev. ECM 2002; 7(2):32-47.
14. Teunissen LL, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage. A Systematic Review. *Stroke* 1996; 27:544-9. A Systematic Review. *Stroke* 1996; 27:544-9.
15. Isaksen J, Egge A, Waterloo K, Romner B, Ingebrigtsen T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the Tromsø study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:(185)7.
16. Yamada S, Koizumi A, Iso H, Wada Y, Watanabe Y, Date C, et al. Risk Factors for Fatal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2003; 34:2781.
17. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992; 23:1242-9.
18. Kurth T, Kase CS, Berger K, Schaeffner ES, Buring JE, Gaziano M. Smoking and the Risk of Hemorrhagic Stroke in Men. *Stroke* 2003; 34:1151.
19. Mannami T, Iso H, Baba S, Sasaki S, Okada K, Konishi M, et al. Cigarette Smoking and Risk of Stroke and its Subtypes Among Middle-Aged Japanese Men and Women: The JPHC Study Cohort I. *Stroke* 2004 June 1; 35(6):1248-53.
20. Anderson CS, Feigin V, Bennett D, Lin RB, Hankey G, Jamrozik K. Active and Passive Smoking and the Risk of Subarachnoid Hemorrhage: An International Population-Base Case-Control Study. *Stroke* 2004 Mar 1; 35(3):633-7.
21. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson J, Rosner B, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993; 269: 32-236.
22. Ruigrok YM, Buskens E, Rinkel GJ. Attributable risk of common and rare determinants of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:1173-5.
23. Petitti DB, Wingerd J. Use of oral contraceptives, cigarette smoking, and the risk of subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1978; 2:234-6.
24. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: a population based case-control study. *Ann Intern Med.* 1994; 121:168-73.
25. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, et al. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: ten-year follow-up from the Nurses' Health Study. *N Engl J Med* 1991; 325:756-62.
26. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program. *JAMA* 1986; 255:2311-4.
27. Hillbom M, Kaste M. Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 1982; 32:706-11.
28. Fann JR, Kukull WA, Katon WJ, Longstreth Jr WT. Physical activity and subarachnoid haemorrhage: a population based case-control study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000 Dec; 69:768-72.
29. Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, Bennett D, Jamrozik K, Hankey G. Triggers of Subarachnoid Hemorrhage: Role of Physical Exertion, Smoking, and Alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study. *Stroke* 2003 July 1; 34(7):1771-6.
30. Ruigrok YM, Rinkel GJE, C Wijmenga C, van Gijn J. Anticipation and phenotype in familial intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:1436-42.
31. Dodick DW. Thunderclap headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002; 72:6-11.
32. Verweij RD, Wijdicks EF, van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case-control study. *Arch Neurol* 1989 Aug; 46(8):839.
33. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:791-3.
34. Schievink WI, Werf DJV, Hageman LM, Dreissen JJ. Referral pattern of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1988 May; 29(5):367-71.
35. Sved PD, Morgan MK, Weber NC. Delayed referral of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Med J Aust* 1995 Mar 20; 162(6):310-1.
36. Mayer PL, Awad IA, Todor R, et al. Misdiagnosis of symptomatic cerebral aneurysm: prevalence and correlation with outcome at four institutions. *Stroke* 1996; 27:1558-63.

Endereço para correspondência:

Carmen Turcato

Rua Júlio Francisco Régis, 175 - 02 - Centro - Tubarão - SC.

Fones: (48) 3632-6678 / 9108-6526

E-mail: carmen_turcato@yahoo.com.br