

## **Protocolo de actuação na hemorragia subaracnoideia não traumática**

**Secção de Cuidados Intensivos da Sociedade Portuguesa de Pediatria**

### **Resumo**

A hemorragia subaracnoideia não traumática é uma emergência neurológica que, embora rara em Pediatria, comporta uma grande morbidade e mortalidade. O seu diagnóstico exige um grau de suspeição elevado, devendo a abordagem terapêutica ser realizada num centro especializado que disponha de cuidados intensivos pediátricos, com apoio de neurocirurgia e neurorradiologia. Dada a experiência da nossa Unidade no tratamento destes doentes, foi actualizado o protocolo de actuação na hemorragia subaracnoideia não traumática tendo este sido posteriormente aprovado pela Secção dos Cuidados Intensivos da Sociedade Portuguesa de Pediatria, em Maio de 2008. Com este protocolo pretende-se sistematizar o diagnóstico e a terapêutica nos doentes com hemorragia subaracnoideia.

**Palavras-chave:** hemorragia subaracnoideia, aneurisma, vasospasmo

*Acta Pediatr Port 2008;39(6):266-70*

### **Protocol for the management of non traumatic subarachnoid haemorrhage**

#### **Abstract**

Spontaneous subarachnoid hemorrhage is a rare neurologic emergency in Pediatrics, nonetheless it implies high morbidity and mortality rate. Its diagnosis demands a high degree of suspicion and its management should be held in specialized centers with dedicated pediatric intensive care units, with both neurosurgery and neuroradiology consultation. Given the experience of our Unit in the treatment of these patients, the protocol on the subject was updated for non-traumatic subarachnoid hemorrhage and was subsequently approved by the Chamber of Intensive Care of the Portuguese Society of Pediatrics in June 2008. With the present protocol the authors intend to present the diagnostic and therapeutic approach of pediatric patients with subarachnoid hemorrhage.

**Aceite:** 27.11.2008

**Key-words:** subarachnoid hemorrhage, aneurism, vasospasm

*Acta Pediatr Port 2008;39(6):266-70*

---

#### **Acrónimos e abreviaturas**

---

ACM – artéria cerebral média
CSWS – cerebral salt-wasting syndrome
DTC – doppler transcraniano
HIC – hipertensão intracraniana
HSA – hemorragia subaracnoideia
SIHAD – secreção inapropriada hormona anti-diurética
HTA – hipertensão arterial
MAV – malformação arteriovenosa
PA – Pressão arterial
PIC – pressão intracraniana
PVC – pressão venosa central

---

A **hemorragia subaracnoideia** (HSA) resulta do extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideu e constitui uma emergência neurológica.

A HSA não traumática é um acontecimento raro em Pediatria. Apenas 5% dos casos de HSA ocorrem em menores de 20 anos e apenas 0,5% do total ocorre abaixo dos 10 anos. Apesar de rara, está associada a grande morbidade e mortalidade.

As **causas** de HSA não traumática, na criança são:

- **Aneurismas:** embora raros, são a etiologia mais frequente. A maioria é de etiologia idiopática, mas existem algumas patologias associadas a aneurismas cerebrais como doenças do colagénio, coarctação da aorta, doença renal poliquística, esclerose tuberosa e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana
- Malformações arterio-venosas (MAV)

---

#### **Correspondência:**

Brígida Robalo  
Departamento da Criança e da Família do Hospital de Santa Maria  
Avenida Prof. Egas Moniz  
1649-035 Lisboa  
brigidarobalo@sapo.pt

- Causas mais raras: tumores do sistema nervoso central, aneurismas micóticos, displasia fibromuscular, discrasias sanguíneas, doença Moyamoya, infecção, vasculite, idiopática.

### Manifestações clínicas:

- Cefaleia muito intensa de início súbito
- Náuseas e/ou vômitos
- Sintomas/sinais de irritação meníngea
- Fotofobia e alterações visuais
- Alteração do estado de consciência, coma
- Convulsão
- Défices neurológicos focais
- Edema da papila, hemorragias da retina, aumento da pressão arterial (PA), taquicardia ou bradicardia
- Febre
- A hemorragia pode ser precedida de:
  - Hemorragia sentinela – com cefaleia súbita localizada ou generalizada, de média ou grande intensidade que surge, em média, 2 semanas antes da rotura do aneurisma. Pode acompanhar-se de náuseas, vômitos, fotofobia e dor cervical. Habitualmente, não ocorre nas MAV
  - Efeito de massa – podem surgir alterações neurológicas produzidas pelo efeito de massa da lesão vascular em expansão, características da localização da lesão

Na avaliação da gravidade clínica da HSA, são utilizadas escalas cuja pontuação permite estabelecer uma correlação com o prognóstico do doente (Quadro I e II) ou com a probabilidade de desenvolver vasospasmo sintomático (Quadro III).

#### Quadro I - Escala de Hunt e Hess

Descrição	Grau
Assintomático, cefaleia ligeira, rigidez terminal da nuca	1
Cefaleia moderada/grave, rigidez da nuca, sem défice neurológico para além de paresia de pares cranianos	2
Tonturas / confusão, défice neurológico focal ligeiro	3
Estupor e/ou hemiparesia moderada a grave	4
Coma e/ou postura em descerebração	5

#### Quadro II - Escala da World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)

Escala de Coma Glasgow	Défice motor	Grau
15	Ausente	1
13-14	Ausente	2
13-14	Presente	3
7-12	Presente ou ausente	4
3-6	Presente ou ausente	5

#### Quadro III - Escala de Fisher

Descrição	Grau
Sem hemorragia visualizável	1
Deposição difusa de sangue no espaço subaracnoideu, sem coágulos e sem colecções hemáticas com mais de 1 mm	2
Coágulos localizados e/ou colecções hemáticas com 1 mm ou mais de espessura	3
Hemorragia subaracnoideia difusa ou não visualizável, mas com coágulos intraparenquimatosos ou intraventriculares	4

### Complicações:

- **Re-hemorragia**
  - Nos primeiros dias (sobretudo nas primeiras 24h)
- **Vasospasmo**
  - Desencadeia hipoperfusão cerebral com lesões secundárias
  - Habitualmente entre o 4º-14º dia após HSA
  - Cefaleias, défices focais, alteração do estado de consciência
  - Factores de risco: HSA extensa, perda de consciência no episódio inicial, deterioração neurológica inicial, hipertensão arterial (HTA) prévia, aneurisma da artéria basilar
  - Diagnóstico: angiografia e doppler transcraniano (DTC). O DTC pode ser utilizado para avaliar indirectamente, de forma não invasiva, o vasospasmo através da medição da velocidade de fluxo médio na artéria cerebral média (ACM)
- **Hipertensão intra-craniana (HIC) e hidrocefalia secundária**
- **Convulsões** (mais frequentes se foco hemorrágico intraparenquimatoso)
- **Alterações do equilíbrio hidro-electrolítico**
  - Hiponatremia (*cerebral salt-wasting syndrome* - CSWS / secreção inapropriada de hormona anti-diurética - SIHAD)
- **Outras complicações:** cardíacas, pulmonares...

### Diagnóstico (Figura 1):

- **Tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE)**
  - Sensibilidade 98% <12h, 93% às 24h, 80% às 72h
- **Punção lombar**
  - Se a TC-CE não for conclusiva e persistir a suspeita
- **Angio TC / Angio RM**
  - Consoante a disponibilidade do centro
- **Angiografia**
  - Pode ser simultaneamente diagnóstica e terapêutica
  - Obrigatória se angio TC / angio RM negativas

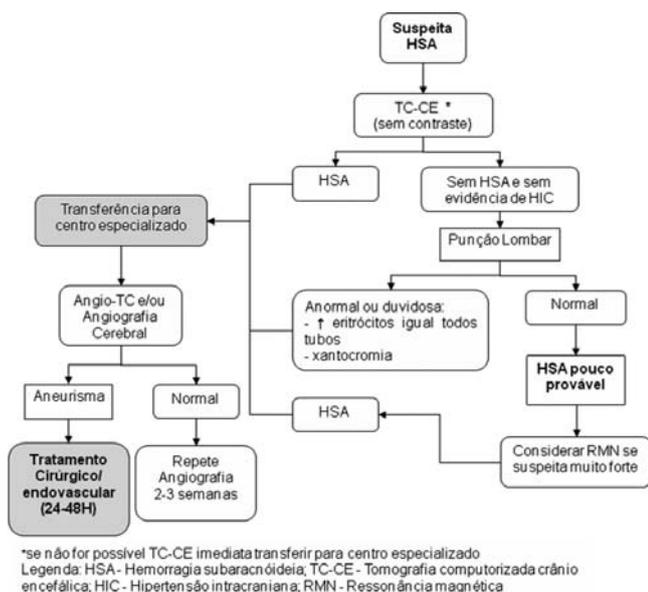


Figura 1 – Algoritmo de diagnóstico e terapêutica após HSA

**Tratamento**

- O tratamento cirúrgico ou endovascular deve ocorrer nas primeiras 24-48h após HSA, em caso de aneurisma; nos restantes casos a probabilidade de re-hemorragia é menor e o tratamento menos urgente.

**I. FASE PRÉ-TRATAMENTO**

**1. Internamento em Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos, com apoio de Neurocirurgia e Neurorradiologia**

- Vigilância clínica
- Repouso
- Manter normovolemia – soro isotónico
- Controlo de:
  - PA, pressão venosa central (PVC) se cateter venoso central, glicemia (se >150 mg/dL, insulina), temperatura, dor (se necessário opióides), ansiedade
- Alimentação entérica
- Laxantes

**Exames auxiliares:**

- Hemograma completo
- Coagulação
- Ionograma
- Gasimetria
- Radiografia tórax
- Electrocardiograma
- Fundoscopia

**2. Prevenção do Vasospasmo**

- A. Manter normovolemia
- B. Iniciar nimodipina precocemente, com monitorização da PA para prevenir a hipotensão (Quadro IV)

Quadro IV - Dose e frequência de administração da nimodipina, de acordo com grupo etário

Grupo Etário	Nimodipina (oral)
1- 4 anos	15 mg de 4/4 horas
5 -11 anos	30 mg de 4/4 horas
12-16 anos	45 mg de 4/4 horas
>16 anos	60 mg de 4/4 horas

Os bloqueadores dos canais de cálcio, particularmente a **nimodipina** têm um papel importante na prevenção do vasospasmo. O principal efeito secundário relacionado com a administração da nimodipina, que deve ser evitado em absoluto nesta situação, é a hipotensão arterial.

- Manter esta terapêutica 14 a 21 dias
- Se hipotensão arterial:
  - Bólus de soro fisiológico 10 ml/Kg
- Se não houver melhoria da PA:
  - Dopamina (5 a 10 µg/Kg/min), para manter PA adequada à idade

C. Avaliação com **doppler transcraniano** para monitorização de vasospasmo a partir de D1 em dias alternados, ou diário se vasospasmo (Quadro V e VI).

Quadro V - Critérios de vasospasmo no adulto por Doppler Transcraniano

Gravidade Vasospasmo	VFM cm/s	ACM/ACI Ratio
Normal	< 85	< 3
Ligeiro	< 120	< 3
Moderado	120 a 150	3 a 5.9
Grave	151 a 200	> 6
Crítico	> 200	> 6

Legenda: VFM - velocidade de fluxo médio na artéria cerebral média; ACM - artéria cerebral média; ACI - artéria carótida interna.

Se vasospasmo sintomático e DTC compatível, iniciar protocolo para vasospasmo (ver II-2).

**3. Prevenção e tratamento da Hipertensão Intracraniana**

Através de vigilância clínica e monitorização contínua, iniciando desde logo medidas simples como:

- Elevação da cabeceira na linha média
- Utilização de soros isotónicos
- Controlo hidro-electrolítico (evitar hiponatremia)

**Quadro VI** - Valores normais de velocidades de fluxo e índices de pulsatilidade na artéria cerebral média esquerda, por sexo e grupo etário

Grupo etário	Velocidades +/- DP (cm/sec)			Índice de Pulsatilidade máximo
	Fluxo sistólico	Fluxo diastólico	Fluxo médio	
<b>0-10 dias</b>	24 ± 7	46 ± 10	12 ± 7	
<b>11-90 dias</b>	42 ± 10	75 ± 15	24 ± 8	
<b>3-12 meses</b>	74 ± 14	114 ± 20	46 ± 9	
<b>1-2 anos</b>	85 ± 10	124 ± 10	65 ± 11	
<b>Raparigas (anos)</b>				
<b>2-4</b>	150 ± 34	60 ± 19	98 ± 26	0.94 ± 0.14
<b>5-9</b>	143 ± 14	62 ± 10	95 ± 10	0.86 ± 0.12
<b>10-14</b>	134 ± 21	58 ± 11	86 ± 11	0.88 ± 0.13
<b>15-19</b>	125 ± 25	58 ± 13	85 ± 17	0.83 ± 0.14
<b>Rapazes (anos)</b>				
<b>2-4</b>	152 ± 33	62 ± 15	100 ± 25	0.91 ± 0.17
<b>5-9</b>	139 ± 13	62 ± 9	94 ± 10	0.84 ± 0.15
<b>10-14</b>	128 ± 27	59 ± 14	85 ± 19	0.82 ± 0.09
<b>15-19</b>	127 ± 22	51 ± 9	75 ± 12	1.01 ± 0.14

Legenda: DP – desvio padrão

Se coma com pontuação  $\leq 8$  na Escala Coma Glasgow

- Intubação e ventilação mecânica (objectivo  $\text{PaCO}_2 \pm 35$  mmHg)

Se evidência de HIC ou sinais de pré-encravamento

- Hiperventilação transitória ( $\text{PaCO}_2$  30-35 mmHg)
- Manitol a 20% (0,25 g/kg e.v. em 10-20 min)
- NaCl a 3% (2-3 ml/Kg e.v. em 10-20 min)
- Ventriculostomia de urgência se hidrocefalia
- Eventual craniectomia descompressiva

#### 4. Tratamento das convulsões

Ponderar **terapêutica profiláctica** com **fenitoína**, na presença de foco hemorrágico com potencial epileptogénico (**hemorragia intraparenquimatosa cortical**), pelo risco de hipertensão arterial e possível re-hemorragia se houver convulsões.

Na presença de convulsões, tratar prontamente, segundo protocolo de terapêutica no mal convulsivo.

#### 5. Tratamento da hipertensão arterial

A hipertensão arterial é um evento frequente após HSA.

Objectivo:

- Manter o doente normotenso para minimizar o risco de nova hemorragia
- Usar um fármaco de acção rapidamente reversível
  - **Labetalol** 1-3 mg/Kg/h e.v. em perfusão contínua

#### 6. Hiponatremia

**Cerebral salt wasting syndrome (CSWS)** e **síndrome de secreção inapropriada de hormona antidiurética (SIHAD)**

O *Cerebral Salt Wasting Syndrome* corresponde a uma natriurese exagerada com subsequente desidratação hiponatrémica em doentes com patologia intracraniana. Pode surgir na pri-

meira semana e resolve espontaneamente em 2-4 semanas. O seu mecanismo é desconhecido. É fundamental distingui-lo do SIHAD pois a terapêutica é diferente. Embora a concentração de sódio na urina esteja aumentada em ambos, no CSWS esta é diluída e com débito elevado enquanto a urina é concentrada e o débito urinário é baixo no SIHAD.

Tratamento do CSWS:

- Reposição da volémia e do sódio com soluções salinas endovenosas isotónicas ou hipertónicas (p.ex. NaCl 3%)
- Após estabilização considerar suplemento entérico de sal
- Considerar fludrocortisona nos casos refractários ao cloreto de sódio hipertónico.
- Ponderar desmopressina nos casos com poliúria maciça e prolongada

Tratamento da SIHAD:

- Restrição hídrica
- Furosemida
- Se hiponatremia sintomática considerar NaCl 3%

## II. ANEURISMAS JÁ TRATADOS

### 1. Pós-operatório imediato (todos os doentes)

- Monitorização invasiva de PA e PVC
- Se monitorizada manter pressão intracraniana (PIC)  $<20$  mmHg ( $<15$  mmHg nos lactentes) – se necessário e possível com drenagem ventricular
- DTC diário D1-D3 e dias alternados até D14
- Nimodipina (ver Quadro IV)
- **Normovolemia ou hipervolemia ligeira – Evitar restrição hídrica**

Perante agravamento clínico / neurológico excluir:

- Desequilíbrios hidroelectrolíticos
- Complicações neurocirúrgicas (nova hemorragia, hidrocefalia) – repetir TC
- Componente de vasospasmo com DTC. Se não for possível realizar DTC e após exclusão de outras causas iniciar protocolo de terapêutica de vasospasmo

## 2. Terapêutica do vasospasmo

### A. Se velocidade fluxo médio na ACM > 2 vezes o normal para idade (ver quadro VI), sem sintomas

- Manter balanço hídrico positivo
- Considerar hipertensão ligeira
  - PA sistólica 10 a 30 mmHg acima do Pc 95 para a idade
- DTC diário até melhoria do vasospasmo
- Avaliação laboratorial diária / atenção a ionograma e balanço hídrico por risco de hiponatremia e de débito urinário elevado com balanço hídrico negativo

### B. Se velocidade fluxo médio na ACM > 1,5 vezes o normal para idade (ver quadro VI), com sintomas

Terapêutica dos três HHH:

- **Hiper-hidratação** (PVC 10-12 cmH<sub>2</sub>O)
- **Hipertensão**
  - PA sistólica 20 a 60 mmHg acima do Pc 95 para a idade
  - Se necessário dopamina (5-10g/Kg/min) ± noradrenalina
- **Hemodiluição**: Manter hematócrito entre 30 e 35%
- Restantes cuidados semelhantes

### C. Se défice neurológico não cede à terapêutica médica

- Ao fim de 12 a 24 horas ponderar realização de angiografia com angioplastia ou injeção intra-arterial de vasodilatador (nimodipina/ papaverina), após TC-CE para excluir enfarte
- Se TC-CE revelar enfarte, parar terapêutica HTA (risco de transformação hemorrágica), mantendo normovolemia

### D. Se défice neurológico cede à terapêutica médica

- Parar terapêutica dos três HHH/terapêutica hipertensiva ao fim de 24 horas
- Desmame de terapêutica hipervolémica em 3 a 4 dias
- Se necessário recomeçar terapêutica

O doente deve permanecer hospitalizado, pelo menos, até ao 14º dia pós hemorragia se não houve evidência de vasospasmo, ou caso este tenha surgido até à sua resolução.

### Grupo de trabalho:

Brígida Robalo, Francisco Abecasis, Sofia Quintas, Marisa Vieira, Cristina Camilo, Manuela Correia

### Instituição:

Departamento da Criança e da Família, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Protocolo elaborado em Maio de 2008, na Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos do Hospital de Santa Maria.

**Aprovado pela Secção de Cuidados Intensivos Pediátricos da Sociedade Portuguesa de Pediatria em 30 de Maio de 2008.**

### Agradecimentos:

José Miguens, Serviço de Neurocirurgia, Hospital Santa Maria, Lisboa; Patrícia Canhão, Serviço de Neurologia, Hospital de Santa Maria, Lisboa; Paulo Batista, Laboratório de Hemodinâmica cerebral, Serviço de Neurologia, Hospital Santa Maria, Lisboa

### Referências

1. Babikian VL, Wechsler LR. *Transcranial Doppler Ultrasonography*. St. Louis, Missouri: Mosby; 1993.
2. Humphreys RP, Pirouzmand F. Arteriovenous malformations and intracranial aneurysms in children. In: Winn HR, editor. *Youmans Neurological Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004; vol.3: 3447-60.
3. Krawczyk J, Newton T, Lavine S. Subarachnoid Hemorrhage. 2007. Disponível em: <http://www.emedicine.com/med/topic2883.htm>. Acedido a 31 de Março 2008.
4. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramèr MR. Transcranial doppler versus angiography in patients with vasospasm due to ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke* 2001;32:2292-8.
5. MacDonald RL. Evidence-based treatment of subarachnoid hemorrhage: current status and future possibilities. *Clin Neurosurg* 2006; 53: 257-66.
6. McDonald PJ, Weir BK. Pediatric Intracranial Aneurysms. Le Roux PD, Winn HR, Newell DW, editors. *Management of Cerebral Aneurysms*. 1th ed Philadelphia: Saunders 2004; 357-62
7. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, et al. *Stroke* 1994; 25:2315-28.
8. Proust F, Toussait P, Garnié J, Hannequin D, Legars D, Houtteteville JP, et al. Pediatric cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2001; 94:733-9.
9. Suarez JJ, Tarr RW, Selman RW. Current Concepts: aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354: 387-98.
10. Wijndicks EFM, Kallmes DF, Manno EM, Fulgham JR, Piepgras DG. Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clinic Proc* 2005; 80:550-9.