

Edição IV

Clínica Médica & Cirurgia

Capítulo 17

INTERAÇÃO CÉREBRO-CORAÇÃO NA HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA ANEURISMÁTICA: REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES

NICOLAS VICTOR CAMARGO CHON¹
CHUNG WON CHON²

1 Discente – Graduação em Medicina, Universidade de Santo Amaro (UNISA), São Paulo, SP.

2 Médico – Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP);
Especialização em Cardiologia pelo Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da FMUSP;
Mestrado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Palavras-chave: Hemorragia Subaracnóidea; Aneurisma Intracraniano; Cardiomiopatia de Takotsubo.

INTRODUÇÃO

A hemorragia subaracnóidea aneurismática resulta da ruptura de um aneurisma intracraniano, com extravasamento de sangue arterial para o espaço subaracnóideo, e figura entre as emergências mais dramáticas da prática médica. Embora corresponda a uma fração minoritária dos acidentes vasculares cerebrais, concentra de modo desproporcional morte e incapacidade: acomete indivíduos mais jovens do que os demais subtipos, apresenta letalidade elevada já nas primeiras horas e deixa, entre os sobreviventes, sequelas cognitivas e funcionais que comprometem o retorno ao trabalho e a qualidade de vida (HOH *et al.*, 2023).

A doença, entretanto, não se restringe ao crânio. A ruptura aneurismática desencadeia, em segundos, uma resposta sistêmica intensa, mediada pela ativação autonômica central e por maciça descarga de catecolaminas, cujo alvo preferencial é o sistema cardiovascular. Alterações eletrocardiográficas, elevação de troponina, disfunção ventricular reversível, arritmias e edema pulmonar figuram entre as manifestações mais bem documentadas e não constituem meros epifenômenos: complicações cardíacas associam-se de forma consistente a maior mortalidade e a maior ocorrência de isquemia cerebral tardia (SAMUELS, 2007; VAN DER BILT *et al.*, 2009).

Essa dupla dimensão faz da hemorragia subaracnóidea aneurismática um problema exemplar de medicina integrada. O mesmo paciente exige, muitas vezes simultaneamente, o raciocínio do emergencista, a decisão do neurocirurgião, o suporte do intensivista e a interpretação criteriosa do cardiologista, sobretudo porque as manifestações cardíacas da doença podem mimetizar síndromes coronarianas agudas e induzir condutas potencialmente deletérias em um

portador de aneurisma ainda não ocluído (GHADRI *et al.*, 2018b).

Este capítulo tem por objetivo apresentar, de forma integrada, a interação cérebro-corção na hemorragia subaracnóidea aneurismática: das bases anatômicas e fisiopatológicas à avaliação inicial e à graduação; do espectro das repercussões cardiovasculares às decisões sobre o tratamento do aneurisma; e do manejo neurointensivo, com ênfase nas metas hemodinâmicas, no vasoespasmismo e na isquemia cerebral tardia, às complicações sistêmicas e às controvérsias que permanecem em aberto.

BASES ANATÔMICAS E FISIOPATOLÓGICAS

Anatomia e formação do aneurisma

Os aneurismas intracranianos saculares desenvolvem-se preferencialmente nas bifurcações arteriais do polígono de Willis, onde o estresse hemodinâmico pulsátil incide sobre uma parede vascular peculiar: as artérias cerebrais têm túnica média e adventícia mais delgadas do que vasos extracranianos de calibre comparável e não possuem lâmina elástica externa. A maioria dos aneurismas situa-se na circulação anterior, no complexo da artéria comunicante anterior, no segmento da comunicante posterior e na bifurcação da artéria cerebral média, enquanto parcela menor acomete a circulação posterior, como o topo da artéria basilar (HOH *et al.*, 2023).

A formação, o crescimento e a ruptura refletem a interação entre a suscetibilidade da parede e a carga hemodinâmica a que ela é submetida. Hipertensão arterial, tabagismo, história familiar de aneurisma ou de hemorragia subaracnóidea, sexo feminino e algumas doenças hereditárias, como a doença renal policística autossômica dominante, associam-se a maior risco (HOH *et al.*, 2023).

Lesão encefálica precoce

No momento da ruptura, o sangue arterial injeta-se sob pressão no espaço subaracnóideo. A pressão intracraniana eleva-se de forma abrupta e aproxima-se da pressão arterial média, com queda crítica da pressão de perfusão cerebral, definida pela diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana, e isquemia encefálica global transitória, substrato da perda de consciência frequente no ictus. Nas primeiras 72 horas instala-se o conjunto de fenômenos hoje designado lesão encefálica precoce: falência energética neuronal, edema, disfunção microvascular e ativação inflamatória, responsáveis por parcela substancial da mortalidade inicial (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023).

Ativação do eixo cérebro-corção

É também nesse instante que o coração entra na fisiopatologia. A hipertensão intracraniana súbita e o comprometimento funcional de estruturas centrais de regulação autonômica, como hipotálamo, córtex insular e tronco encefálico, deflagram uma verdadeira tempestade simpática, com liberação maciça de catecolaminas tanto nas terminações nervosas que inervam o miocárdio quanto na circulação sistêmica (SAMUELS, 2007).

O resultado histopatológico distingue a lesão neurogênica do infarto coronariano: em vez de necrose de coagulação confinada a um território vascular, observa-se miocitólise com necrose em bandas de contração, de distribuição difusa e predomínio junto às terminações simpáticas, padrão atribuído à sobrecarga intracelular de cálcio induzida pelo excesso de catecolaminas e à disfunção microvascular associada (SAMUELS, 2007). A consequência funcional é um miocárdio agudamente atordado: disfun-

ção contrátil em geral reversível, porém instalada exatamente no período em que o cérebro lesado mais depende de estabilidade hemodinâmica.

Configura-se, assim, o círculo que dá unidade ao tema: a lesão encefálica compromete o coração; o coração comprometido ameaça a perfusão de um cérebro cuja autorregulação está lesada; e as intervenções dirigidas a um dos órgãos repercutem, inevitavelmente, sobre o outro. Cada decisão descrita adiante, do controle pressórico inicial à hipertensão induzida para tratamento da isquemia cerebral tardia, deve ser lida à luz desse acoplamento.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA, DIAGNÓSTICO E GRADUAÇÃO

Quadro clínico

O quadro clássico é a cefaleia súbita e intensa, que atinge o máximo em segundos a minutos e é descrita pelo paciente como a pior da vida. Náuseas, vômitos, rigidez de nuca, fotofobia e rebaixamento transitório ou persistente do nível de consciência são frequentes; síncope no ictus, crises epiléticas e déficits focais podem ocorrer. A paralisia do terceiro nervo craniano com midríase sugere aneurisma da artéria comunicante posterior em expansão ou ruptura. Em parcela dos pacientes, uma cefaleia sentinela, dias a semanas antes, corresponde a pequeno sangramento premonitório e representa oportunidade diagnóstica frequentemente perdida (HOH *et al.*, 2023).

As apresentações mais leves são justamente as mais traiçoeiras: pacientes lúcidos, com cefaleia isolada e exame neurológico normal, podem receber diagnósticos de enxaqueca ou cervicalgia e retornar dias depois com ressangramento catastrófico. Diante de cefaleia de início súbito, o limiar para investigação deve permanecer baixo (HOH *et al.*, 2023).

Investigação diagnóstica

A investigação começa pela tomografia computadorizada de crânio sem contraste, cuja sensibilidade é muito elevada nas primeiras horas após o ictus e decresce progressivamente com o tempo. Quando a tomografia é normal e a suspeita persiste, a punção lombar com pesquisa de xantocromia mantém seu papel. Confirmada a hemorragia, a angiotomografia identifica o aneurisma e orienta o planejamento, e a angiografia por subtração digital permanece o padrão de referência para caracterização anatômica e etapa inicial do tratamento endovascular (HOH *et al.*, 2023).

A avaliação inicial é, simultaneamente, neurológica e sistêmica. Eletrocardiograma de doze derivações e dosagem de troponina à admissão, repetidos conforme a evolução, integram a rotina; o ecocardiograma é indicado diante de elevação de troponina, alterações eletrocardiográficas relevantes, instabilidade hemodinâmica ou suspeita de disfunção ventricular

(DIRINGER *et al.*, 2011; TREGGIARI *et al.*, 2023). Encontrar o coração alterado, nessa doença, não é exceção: é parte do fenótipo.

Graduação e prognóstico

A graduação padronizada cumpre três funções: comunicação entre equipes, estratificação prognóstica e suporte à decisão terapêutica. As escalas clínicas de Hunt-Hess (HUNT; HESS, 1968) e da Federação Mundial de Sociedades Neurocirúrgicas, baseada na escala de coma de Glasgow e na presença de déficit motor (WFNS, 1988), refletem a gravidade neurológica; a escala tomográfica de Fisher (FISHER *et al.*, 1980), refinada na versão modificada, quantifica o sangue cisternal e intraventricular e estratifica o risco de vasoespasmos e isquemia cerebral tardia (FRONTERA *et al.*, 2006). A **Quadro 16.1** sintetiza as três escalas. Nenhuma delas substitui a avaliação seriada: um paciente de bom grau pode deteriorar em horas.

Quadro 16.1 Escalas de graduação clínica e radiológica na hemorragia subaracnóidea aneurismática

Escala	Grau	Crítérios
Hunt-Hess	I	Assintomático ou cefaleia leve; discreta rigidez de nuca
Hunt-Hess	II	Cefaleia moderada a intensa; rigidez de nuca; sem déficit focal, exceto par craneano
Hunt-Hess	III	Sonolência, confusão ou déficit focal leve
Hunt-Hess	IV	Torpor; hemiparesia moderada a grave
Hunt-Hess	V	Coma profundo; descerebração
WFNS	I	Glasgow 15; sem déficit motor
WFNS	II	Glasgow 13-14; sem déficit motor
WFNS	III	Glasgow 13-14; com déficit motor
WFNS	IV	Glasgow 7-12; com ou sem déficit motor
WFNS	V	Glasgow 3-6; com ou sem déficit motor
Fisher modificada	0	Sem sangue subaracnóideo ou intraventricular
Fisher modificada	1	Camada fina; sem sangue intraventricular
Fisher modificada	2	Camada fina; com sangue intraventricular
Fisher modificada	3	Camada espessa; sem sangue intraventricular
Fisher modificada	4	Camada espessa; com sangue intraventricular

Fonte: Adaptado de HUNT & HESS, 1968; WFNS, 1988; FRONTERA *et al.*, 2006.

Aos instrumentos neurológicos somam-se os marcadores cardíacos. A elevação de troponina associa-se aos graus clínicos mais altos e a pior prognóstico, incluindo mortalidade e desfecho funcional desfavorável, associação demonstrada em coortes clássicas e confirmada por metanálise contemporânea (NAIDECH *et al.*, 2005; MONTAZERIN *et al.*, 2022). Na prática, troponina e eletrocardiograma funcionam como termômetros adicionais da agressão neurológica, e sua alteração deve elevar, e não desviar, a atenção da equipe para a doença de base.

REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES

O espectro das manifestações cardiovasculares estende-se de alterações eletrocardiográficas assintomáticas a disfunção ventricular grave, edema pulmonar e choque. As formas

mais graves concentram-se nos pacientes de pior grau clínico, e a presença de complicações cardíacas associa-se, de modo consistente, a maior mortalidade, pior desfecho funcional e maior ocorrência de isquemia cerebral tardia (BANKI *et al.*, 2005; VAN DER BILT *et al.*, 2009).

O **Quadro 16.2** organiza o espectro, seus mecanismos e suas implicações.

Alterações eletrocardiográficas e arritmias

As alterações eletrocardiográficas são o achado mais frequente. Predominam anormalidades difusas da repolarização, como inversões amplas e profundas de onda T, alterações do segmento ST, prolongamento do intervalo QT corrigido e ondas U proeminentes, sem correspondência com um território coronariano único (SAMUELS, 2007).

Quadro 16.2 Espectro das repercussões cardiovasculares da hemorragia subaracnóidea aneurismática

Manifestação	Mecanismo	Implicação clínica
Alterações eletrocardiográficas	Descarga simpática	Vigiar arritmias; corrigir potássio e magnésio
Arritmias	Instabilidade autonômica; QTc longo	Monitorização contínua
Elevação de troponina	Miocitólise catecolaminérgica	Marcador de gravidade; indicar ecocardiograma
Miocardioptia de estresse	Atordoamento miocárdico neurogênico	Suporte hemodinâmico; reavaliação ecocardiográfica
Edema pulmonar neurogênico	Componente hidrostático e aumento de permeabilidade	Suporte ventilatório; manter euvolemia

Fonte: Adaptado de SAMUELS, 2007; BANKI *et al.*, 2005; GHADRI *et al.*, 2018a; DAVISON *et al.*, 2012.

O prolongamento do QT merece atenção particular: combinado a hipocalcemia e hipomagnesemia, comuns nessa população, cria substrato para arritmias ventriculares polimórficas, o que torna a vigilância eletrolítica parte da proteção cardiovascular. Taquiarritmias e bradiarritmias diversas, incluindo fibrilação atrial, completam o quadro.

Biomarcadores e disfunção ventricular

A elevação de troponina é habitualmente modesta quando comparada à observada no infarto agudo do miocárdio e desproporcional à extensão da disfunção contrátil eventualmente presente, dissociação que constitui pista diagnóstica central (NAIDECH *et al.*, 2005). Os peptídeos natriuréticos elevam-se com frequên-

cia em paralelo à disfunção ventricular, compondo o perfil laboratorial da lesão neurogênica (GHADRI *et al.*, 2018a).

A expressão mais exuberante do fenômeno é a disfunção ventricular esquerda aguda e reversível, o miocárdio atordado neurogênico. O ecocardiograma revela alterações segmentares que ultrapassam o território de uma única artéria coronária, em padrões apical, medioventricular ou basal, com recuperação da função em dias a semanas na maioria dos casos (BANKI *et al.*, 2005; GHADRI *et al.*, 2018a). Esse quadro insere-se no arcabouço da síndrome de Takotsubo: a hemorragia subaracnóidea figura entre os desencadeantes físicos clássicos da síndrome, categoria associada a pior prognóstico do que a desencadeada por estresse emocional, e o registro internacional documentou, no conjunto dos portadores da síndrome, taxas de complicações intra-hospitalares graves comparáveis às das síndromes coronarianas agudas (TEMPLIN *et al.*, 2015; GHADRI *et al.*, 2018a).

Diagnóstico diferencial com síndrome coronariana aguda

Distinguir lesão miocárdica neurogênica de síndrome coronariana aguda verdadeira é tarefa clínica de consequências imediatas, e os elementos diferenciais estão reunidos no **Quadro 16.3**. Favorecem a origem neurogênica o contexto do ictus, as alterações eletrocardiográficas difusas, a troponina desproporcionalmente baixa para o grau de disfunção, o padrão ecocardiográfico não coronariano e a recuperação rápida. Fora do contexto neurocrítico, o consenso internacional recomenda a investigação coronariana invasiva na abordagem diagnóstica da síndrome de Takotsubo (GHADRI *et al.*, 2018b); na hemorragia subaracnóidea, contudo, a indicação é individualizada, ponderando-se o ganho diagnóstico contra o risco da antitrombose exigida pelo procedimento em um paciente com aneurisma ainda não ocluído. A implicação prática mais importante é negativa: não impor, por reflexo, antiagregação plena ou anticoagulação a um portador de aneurisma roto ainda não tratado (HOH *et al.*, 2023).

Quadro 16.3 Diferenciação entre lesão miocárdica neurogênica e síndrome coronariana aguda

Aspecto	Lesão neurogênica	Síndrome coronariana aguda
Contexto	Ictus neurológico agudo	Dor torácica como evento índice
Eletrocardiograma	Alterações difusas	Território coronariano definido
Troponina	Elevação modesta e desproporcional	Proporcional à extensão do infarto
Ecocardiograma	Disfunção além de um território	Território da artéria culpada
Coronariografia	Sem lesão culpada	Lesão culpada identificável
Evolução	Reversível em dias a semanas	Dependente de reperfusão

Fonte: Adaptado de GHADRI *et al.*, 2018a; GHADRI *et al.*, 2018b; NAIDECH *et al.*, 2005.

Edema pulmonar neurogênico

O edema pulmonar neurogênico completa o espectro: insuficiência respiratória de início abrupto, com hipoxemia e infiltrados bilaterais, minutos a horas após a agressão neurológica,

sem causa cardiogênica ou aspirativa evidente. Sua fisiopatologia combina componente hidrostático, pela vasoconstrição sistêmica e pulmonar intensas da descarga simpática, e aumento de permeabilidade capilar. O tratamento

é de suporte, com ventilação protetora e oxigenação adequada, e exige equilíbrio fino: a diurese que alivia o pulmão não pode induzir a hipovolemia que ameaça a perfusão cerebral (DAVISON *et al.*, 2012).

Reconhecer essas manifestações altera o cuidado em três planos. No plano prognóstico, marcam gravidade e reforçam a monitorização. No plano logístico, indicam ecocardiografia e vigilância cardiológica estruturada. No plano terapêutico, o mais importante, condicionam o momento e a modalidade do tratamento do aneurisma e definem os limites da terapia hemodinâmica da isquemia cerebral tardia.

MANEJO INICIAL E TRATAMENTO DO ANEURISMA

Estabilização e prevenção do ressangramento

O manejo inicial combina estabilização fisiológica e prevenção do ressangramento. Pacientes com rebaixamento importante do nível de consciência ou incapacidade de proteção de via aérea devem ser intubados. Analgesia eficaz e antieméticos não são conforto acessório: dor e vômito produzem picos pressóricos indesejáveis com o aneurisma ainda não ocluído. Completam as medidas o repouso, a cabeceira elevada, a suspensão e a reversão de antitrombóticos em uso e a manutenção de euvolemia com solução cristalóide isotônica (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023).

O controle pressórico antes da oclusão do aneurisma traduz um equilíbrio delicado: pressões elevadas aumentam o risco de ressangramento, enquanto a hipotensão agrava a isquemia de um cérebro com autorregulação comprometida. Nenhum alvo numérico único foi estabelecido em ensaios randomizados, e as diretrizes convergem para princípios: evitar hipotensão e picos hipertensivos, tratar dor e agitação

antes de escalonar fármacos e utilizar anti-hipertensivos intravenosos tituláveis quando necessário (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023). No paciente com disfunção miocárdica aguda, o mesmo raciocínio soma uma camada: quedas de pressão podem refletir falência de bomba, e não excesso de tratamento, e devem motivar reavaliação ecocardiográfica.

O ressangramento é a complicação mais letal do período inicial, com risco máximo nas primeiras horas após o ictus, justamente a janela em que o paciente transita entre serviços. A prevenção definitiva é a oclusão do aneurisma, recomendada o mais precocemente possível, de preferência nas primeiras 24 horas (HOH *et al.*, 2023). A tentativa de proteção farmacológica com antifibrinolíticos perdeu espaço: o ensaio ULTRA demonstrou que o ácido tranexâmico ultraprecoce não melhora o desfecho funcional, e seu uso rotineiro não é recomendado (POST *et al.*, 2021; HOH *et al.*, 2023).

A hidrocefalia aguda, por obstrução das vias líquóricas pelo sangue, é causa reversível de deterioração precoce e deve ser lembrada diante de rebaixamento progressivo. A derivação ventricular externa trata a hidrocefalia e permite monitorizar a pressão intracraniana; antes da oclusão do aneurisma, a drenagem deve ser criteriosa, evitando variações bruscas dos gradientes pressóricos transmuralis (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023).

Clipagem microcirúrgica e terapia endovascular

O tratamento definitivo comporta duas modalidades: a clipagem microcirúrgica, que exclui o aneurisma por via craniana, e a terapia endovascular, que o oclui por dentro do vaso. O ensaio ISAT, marco da área, comparou as duas estratégias em aneurismas considerados elegíveis para ambas e demonstrou menor proporção

de morte ou dependência em um ano com a embolização, 23,7% contra 30,6% com a clipagem (MOLYNEUX *et al.*, 2002). O resultado consolidou a preferência endovascular quando as duas técnicas são igualmente factíveis, sem encerrar o papel da microcirurgia: aneurismas de colo largo ou morfologia desfavorável, localização na artéria cerebral média, hematomas com efeito de massa que exigem evacuação e centros com experiência específica seguem favorecendo a clipagem, enquanto idade avançada e circulação posterior tendem a favorecer a via endovascular. A decisão contemporânea é individualizada e tomada em equipe, em centros que dominem ambas as modalidades (HOH *et al.*, 2023; VERGOUWEN *et al.*, 2026).

A disfunção cardíaca aguda pesa duas vezes nessa decisão. No sentido coração-cérebro, eleva o risco anestésico imediato e reduz a tolerância a variações pressóricas e volêmicas do intraoperatório, o que pode influenciar a escolha da modalidade e o preparo periprocedimento. No sentido cérebro-corção, o aneurisma não tratado impede a terapia hemodinâmica plena da isquemia cerebral tardia, pois não se induz hipertensão com segurança enquanto o aneurisma não estiver excluído da circulação. A oclusão precoce é, também por isso, uma medida de proteção cardiovascular: devolve à equipe a liberdade de usar o arsenal hemodinâmico quando a fase isquêmica chegar. Em pacientes com miocardiopatia grave, a definição de momento e modalidade deve reunir neurocirurgia, neurorradiologia intervencionista, anestesiologia, medicina intensiva e cardiologia.

MANEJO NEUROINTENSIVO E ISQUEMIA CEREBRAL TARDIA

Cuidados gerais e nimodipina

Os pilares do cuidado intensivo são a manutenção de euvolemia, a normotermia, o controle

glicêmico sem extremos e a correção sistemática dos distúrbios eletrolíticos. A tríade histórica de hipervolemia, hipertensão e hemodiluição foi abandonada como estratégia profilática: a hipervolemia profilática e o aumento hemodinâmico preventivo não são recomendados, por ausência de benefício e potencial de dano, incluindo edema pulmonar em um miocárdio já vulnerável (DIRINGER *et al.*, 2011; HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023).

A nimodipina enteral, 60 mg a cada quatro horas por 21 dias, permanece a única intervenção farmacológica com benefício consistente sobre o desfecho neurológico, com redução de infarto cerebral e de evolução desfavorável demonstrada desde o ensaio britânico original (PICKARD *et al.*, 1989; HOH *et al.*, 2023). Seu efeito não é explicado por redução do vasoespasmio angiográfico, o que reforça a hipótese de neuroproteção por mecanismos adicionais. Quando ocorre hipotensão, fraciona-se a dose ou ajusta-se o esquema antes de considerar a suspensão, pois preservar a pressão de perfusão é parte do próprio racional do fármaco (TREGGIARI *et al.*, 2023).

Vasoespasmio e isquemia cerebral tardia

Duas entidades relacionadas, mas não idênticas, dominam a fase subaguda. O vasoespasmio é o estreitamento arterial demonstrável por imagem, frequente entre o terceiro e o décimo quarto dias. A isquemia cerebral tardia é o fenômeno clínico que importa ao desfecho: deterioração neurológica, definida por queda de pelo menos dois pontos na escala de coma de Glasgow ou novo déficit focal, com duração mínima de uma hora e excluídas outras causas, ou infarto novo em neuroimagem, conforme definição padronizada por consenso multidisciplinar (VERGOUWEN *et al.*, 2010). Nem todo vasoespasmio produz isquemia, e a isquemia

tardia envolve também disfunção microcirculatória e outros mecanismos. A carga de sangue na tomografia inicial, a gravidade clínica e as complicações cardíacas figuram entre seus preditores (FRONTERA *et al.*, 2006; VAN DER BILT *et al.*, 2009).

A vigilância combina exame neurológico seriado, ainda o instrumento mais sensível no paciente examinável, Doppler transcraniano com atenção às velocidades e à sua tendência, e angiotomografia com estudo de perfusão diante de suspeita clínica. Nos pacientes de alto grau, sedados ou não examináveis, o limiar para neuroimagem deve ser baixo, e centros especializados agregam monitorização multimodal (TREGGIARI *et al.*, 2023).

Terapia hemodinâmica e o coração atordado

Instalada a isquemia cerebral tardia, a primeira linha é hemodinâmica: assegurar euvolemia e elevar de forma escalonada a pressão arterial com vasopressor, habitualmente noradrenalina, reavaliando a resposta neurológica a cada degrau e recuando diante de ausência de resposta ou de complicações (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023). Convém reconhecer

a natureza da evidência: o suporte é fisiológico e observacional. O único ensaio randomizado dedicado, HIMALAIA, foi interrompido precocemente por recrutamento insuficiente, sem demonstrar benefício da hipertensão induzida, resultado que não encerra a questão, mas exige honestidade sobre a incerteza (GATHIER *et al.*, 2018).

É nesse ponto que o eixo cérebro-corção atinge tensão máxima. Induzir hipertensão significa aumentar a pós-carga de um ventrículo que pode estar agudamente disfuncionante; no miocárdio atordado, o resultado pode ser queda do débito cardíaco com piora global da perfusão, o oposto do pretendido. A resposta racional não é renunciar à terapia, e sim redeseñá-la: reavaliação ecocardiográfica imediata, deslocamento do alvo exclusivamente pressórico para metas de débito e perfusão, associação de inotrópico, classicamente dobutamina, quando o débito é limitante, ponderação explícita entre risco miocárdico e risco cerebral e definição conjunta, entre intensivista, neurocirurgião e cardiologista, dos limites de cada degrau terapêutico (TREGGIARI *et al.*, 2023). O **Quadro 16.4** consolida os princípios hemodinâmicos por fase do cuidado.

Quadro 16.4 Princípios hemodinâmicos por fase do cuidado na hemorragia subaracnóidea aneurismática

Fase	Objetivo	Princípios	Disfunção cardíaca
Antes da oclusão	Prevenir ressangramento	Analgesia; evitar hipotensão e picos; oclusão precoce	Evitar sobrecarga volêmica; ecocardiograma precoce
Após a oclusão	Estabilidade e vigilância	Euvolemia; nimodipina; exame neurológico seriado	Reavaliar função ventricular; ajustar nimodipina
Isquemia tardia	Restaurar perfusão cerebral	Elevação escalonada da pressão; resgate endovascular	Metas de débito; inotrópico se baixo débito

Fonte: Adaptado de HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023; DIRINGER *et al.*, 2011; GATHIER *et al.*, 2018.

Na isquemia refratária à otimização hemodinâmica, a terapia endovascular de resgate, com infusão intra-arterial de vasodilatador ou angioplastia dos segmentos espásticos, é opção estabelecida em centros habilitados (HOH *et*

al., 2023). Entre as estratégias emergentes, a drenagem liquórica lombar precoce após a oclusão do aneurisma ganhou o suporte de um ensaio randomizado: no estudo EARLYDRAIN, a intervenção reduziu o desfecho desfavorável

em seis meses de 44,8% para 32,6%, com redução paralela de infartos secundários (WOLF *et al.*, 2023). A incorporação à prática ainda é heterogênea, e a seleção ideal de candidatos permanece em definição.

COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS E CONTROVÉRSIAS ATUAIS

Hiponatremia e cuidados de suporte

A hiponatremia é o distúrbio eletrolítico mais frequente e ilustra, mais uma vez, a natureza sistêmica da doença. Os dois mecanismos principais, a secreção inapropriada de hormônio antidiurético e a síndrome perdedora de sal de origem central, produzem sódio baixo por vias opostas quanto à volemia, e a distinção é feita à beira do leito pela avaliação do estado volêmico e do balanço. A consequência prática é imediata: a restrição hídrica clássica da secreção inapropriada é problemática na hemorragia subaracnóidea, em que a hipovolemia agrava o risco de isquemia cerebral tardia. Mantém-se a euvolemia, utiliza-se salina hipertônica nas formas sintomáticas ou graves e monitoriza-se o sódio com frequência (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023).

Completam o cuidado sistêmico o controle ativo da febre, a prevenção de extremos glicêmicos, limiares transfusionais individualizados, a profilaxia mecânica de tromboembolismo venoso desde a admissão, com introdução da profilaxia farmacológica após a oclusão do aneurisma, e o tratamento de crises epiléticas clínicas, sem profilaxia anticonvulsivante prolongada de rotina (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023).

No plano cardiovascular, a fase de convalescença pede a documentação da recuperação ventricular por ecocardiograma e reavaliação cardiológica estruturada. A lesão neurogênica não estabelece, por si, diagnóstico de doença

coronariana; ainda assim, o episódio é oportunidade adequada para rastrear e tratar fatores de risco cardiovascular de longo prazo.

Controvérsias e perspectivas

Permanece em aberto um conjunto de questões que o leitor deve conhecer como controvérsias, e não como consensos. O alvo pressórico ideal antes da oclusão do aneurisma segue sem definição por ensaios randomizados, com formulações heterogêneas entre as diretrizes norte-americana, da sociedade de cuidados neurocríticos e europeia (HOH *et al.*, 2023; TREGGIARI *et al.*, 2023; VERGOUWEN *et al.*, 2026). A hipertensão induzida na isquemia cerebral tardia apoia-se em racional fisiológico e séries observacionais, com o ensaio HIMALAIA interrompido antes de resposta definitiva (GATHIER *et al.*, 2018). O clazosentan, antagonista do receptor de endotelina aprovado no Japão para prevenção do vasoespasma, teve seu programa internacional de fase 3, o estudo REACT, desenhado para avaliar a prevenção da deterioração clínica por isquemia cerebral tardia (BRUDER *et al.*, 2022), encerrado sem atingir o desfecho primário (MAYER *et al.*, 2024), o que mantém indefinido seu papel fora daquele contexto. A drenagem líquórica lombar precoce, apesar do resultado favorável do EARLYDRAIN, ainda busca seu lugar nos fluxos assistenciais (WOLF *et al.*, 2023). Persiste, por fim, o debate sobre a antecipação adicional do tratamento do aneurisma e sobre os critérios de indicação de coronariografia no paciente neurocrítico com troponina elevada.

As perspectivas apontam para a individualização: monitorização multimodal, metas hemodinâmicas guiadas pelo estado da autorregulação cerebral e integração formal entre as equipes neurológica e cardiológica, movimento que vem consolidando a interface cérebro-coração

como campo próprio de investigação e de organização assistencial.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hemorragia subaracnóidea aneurismática é, em essência, uma doença de dois órgãos. As manifestações cardiovasculares não são intercorrências aleatórias, mas parte do fenótipo da doença, expressão periférica da mesma descarga catecolaminérgica que acompanha a lesão encefálica, e carregam informação prognóstica e consequências terapêuticas concretas, do momento da oclusão do aneurisma aos limites da

terapia hemodinâmica da isquemia cerebral tardia.

Da avaliação cardiovascular sistemática na admissão ao desenho conjunto das metas hemodinâmicas na fase isquêmica, o cuidado exemplar dessa doença é necessariamente multiprofissional, e a fisiopatologia compartilhada oferece às especialidades uma linguagem comum. Compreender o eixo cérebro-corção não é refinamento teórico: é condição prática para proteger, ao mesmo tempo, o órgão que sofreu a hemorragia e o órgão que sustenta a sua recuperação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BANKI, N.M. *et al.* Acute neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Circulation*, v. 112, p. 3314, 2005.
- BRUDER, N. *et al.* The REACT study: design of a randomized phase 3 trial to assess the efficacy and safety of clazosentan for preventing deterioration due to delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *BMC Neurology*, v. 22, p. 492, 2022.
- DAVISON, D.L. *et al.* Neurogenic pulmonary edema. *Critical Care*, v. 16, p. 212, 2012.
- DIRINGER, M.N. *et al.* Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocritical Care*, v. 15, p. 211, 2011.
- FISHER, C.M. *et al.* Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*, v. 6, 1980.
- FRONTERA, J.A. *et al.* Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified Fisher scale. *Neurosurgery*, v. 59, p. 21, 2006.
- GATHIER, C.S. *et al.* Induced hypertension for delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized clinical trial. *Stroke*, v. 49, p. 76, 2018.
- GHADRI, J.R. *et al.* International expert consensus document on takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *European Heart Journal*, v. 39, p. 2032, 2018a.
- GHADRI, J.R. *et al.* International expert consensus document on takotsubo syndrome (part II): diagnostic workup, outcome, and management. *European Heart Journal*, v. 39, p. 2047, 2018b.
- HOH, B.L. *et al.* 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 54, e314, 2023.
- HUNT, W.E. & HESS, R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*, v. 28, p. 14, 1968.
- MAYER, S.A. *et al.* REACT: a randomized trial to assess the efficacy and safety of clazosentan for preventing clinical deterioration due to delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, v. 142, p. 98, 2024.
- MOLYNEUX, A. *et al.* International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *The Lancet*, v. 360, p. 1267, 2002.
- MONTAZERIN, S. *et al.* Evaluation of cardiac troponin and adverse outcomes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurocritical Care*, v. 36, p. 650, 2022.
- NAIDECH, A.M. *et al.* Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation*, v. 112, p. 2851, 2005.
- PICKARD, J.D. *et al.* Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ*, v. 298, p. 636, 1989.
- POST, R. *et al.* Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid haemorrhage (ULTRA): a randomised controlled trial. *The Lancet*, v. 397, p. 112, 2021.
- SAMUELS, M.A. The brain-heart connection. *Circulation*, v. 116, p. 77, 2007.
- TEMPLIN, C. *et al.* Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, v. 373, p. 929, 2015.
- TREGGIARI, M.M. *et al.* Guidelines for the neurocritical care management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical Care*, v. 39, 2023.
- VAN DER BILT, I.A. *et al.* Impact of cardiac complications on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*, v. 72, p. 635, 2009.
- VERGOUWEN, M.D.I. *et al.* Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*, v. 41, p. 2391, 2010.
- VERGOUWEN, M.D.I. *et al.* European Stroke Organisation (ESO), European Association of Neurosurgical Societies (EANS) and European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guideline on aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *European Stroke Journal*, v. 11, 2026.
- WORLD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS - WFNS. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *Journal of Neurosurgery*, v. 68, 1988.
- WOLF, S. *et al.* Effectiveness of lumbar cerebrospinal fluid drain among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized clinical trial. *JAMA Neurology*, v. 80, p. 833, 2023.